BREADY
·
NOORILY
·
DILLMAN

TOMA DE DECISIONES en anestesiología

cuarta edición

www.medilibros.com

ELSEVIER
MOSBY

Toma de decisiones en anestesiología

Algoritmos de actuación

Cuarta edición

Lois L. Bready, MD
Associate Dean for Graduate Medical Education
Professor and Vice Chair
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Dawn Dillman, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Susan H. Noorily, MD
Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

www.medilibros.com



ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

COLABORADORES

Stacey Allen, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio,
San Antonio, Texas

D.M. Anderson, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Franklin L. Anderson, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

J. Jeff Andrews, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

William P. Arnold III, MD
Department of Anesthesia
University of Virginia
Charlottesville, Virginia

Patrick Bakke, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Joanne Baust, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Jonathan L. Benumof, MD
Department of Anesthesia
University of California at San Diego
San Diego, California

Lauren Berkow, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Arnold J. Berry, MD, MPH
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Daniel Martin Bitner, MD, MS
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Mary Blanchette, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Erik A. Boatman, MD
San Antonio Uniformed Services Health Education Consortium
San Antonio, Texas

Gwendolyn L. Boyd, MD
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham School of Medicine
Birmingham, Alabama

Christopher A. Bracken, MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Carol R. Bradford, MD
Department of Otolaryngology
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Kevin M. Brady, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Ansgar M. Brambrink, MD, PhD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Darin Brandt, DO
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Lois L. Bready, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Russell C. Brockwell, MD
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

David M. Broussard, MD
Department of Anesthesiology
Ochsner Clinical Foundation
New Orleans, Louisiana

Allan C.D. Brown, MD
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Carol E. Campbell, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center
in San Antonio
San Antonio, Texas

A. Sue Carlisle, MD, PhD
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California San Francisco and San Francisco
General Hospital
San Francisco, California

Bonny Carter, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center
in San Antonio
San Antonio, Texas

Lydia Cassorla, MD, MBA
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California San Francisco
San Francisco, California

Harold D. Cline, MD
Department of Anesthesiology
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

Corey Collins, DO
Medford, Massachusetts

Sally Combest, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center
in San Antonio
San Antonio, Texas

Saundra E. Curry, MD
Department of Anesthesiology
Columbia University College of Physicians and
Surgeons
New York, New York

Myrdalis Diaz-Ramirez, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Care
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

John A. Dilger, MD
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Maryland

Dawn Dillman, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Stephen Donahue, MD
Anesthesiologists for Children
Dallas, Texas

Nivine H. Doran, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care
Medicine
University of New Mexico
Albuquerque, New Mexico

M. Joanne Douglas, MD
Department of Anesthesia
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia, Canada

George A. Dumitrascu, MD
Ottawa, Ontario, Canada

Lynn A. Fenton, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Juergen Fleisch, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Judith A. Freeman, MD, CHB
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Thomas Frietsch, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

William R. Furman, MD
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Susan Garwood, MD, ChB, BSc, FRCA
Department of Anesthesiology
Yale School of Medicine
Yale-New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Ethan Gaumond, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Kevin B. Gerold, DO, JD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Johns Hopkins Bayview Medical Center
Baltimore, Maryland

James D. Griffin, MD
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Mary Ann Gurkowski, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Charles B. Hantler, MD
Department of Anesthesiology
Washington University
St. Louis, Missouri

Jinny Kim Hartman, MD
Department of Anesthesiology
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
Lebanon, New Hampshire

Joy L. Hawkins, MD
Department of Anesthesia
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

Eugenie Heitmiller, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Antonio Hernandez, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Rosemary Hickey, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Joseph R. Holahan, MD
South Texas Oncology and Hematology PA
San Antonio, Texas

W. Corbett Holmgreen, MD, DDS
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Vivian Hou, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Michael P. Hutchens, MD, MA
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Per-Olof Jarnberg, MD, PhD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Wendy B. Kang, MD, JD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Suzanne B. Karan, MD
Department of Anesthesiology
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York

Celia I. Kaye, MD, PhD
Department of Pediatrics
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

Angela Kendrick, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Jeffrey R. Kirsch, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Kevin K. Klein, MD
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Ines P. Koerner, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Hector LaCassie, MD
Department of Anesthesiology
Duke University Health System
Durham, North Carolina

Kirk Lalwani, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Marilyn Green Larach, MD, FAAP
Owing Mills, Maryland

Catherine K. Lineberger, MD
Department of Anesthesiology
Duke University Health System
Durham, North Carolina

John J. Liszka-Hackzell, MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Arizona College of Medicine
Tucson, Arizona

Robert Loeb, MD
Department of Anesthesiology
University of Arizona College of Medicine
Tucson, Arizona

Gaelan B. Luhn, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center
in San Antonio
San Antonio, Texas

Colin F. Mackenzie, MD, ChB, FCCM
Department of Anesthesiology
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

T. Philip Malan, Jr., MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Arizona College of Medicine
Tucson, Arizona

Vinod Malhotra, MD
Department of Anesthesiology
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

David C. Mayer, MD
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Kathryn E. McGoldrick, MD
Department of Anesthesiology
New York Medical College
Valhalla, New York

Katherine R. McGuire, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

William T. Merritt, MD, MBA
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Sara M. Metcalf, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Kimberly D. Milhoan, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Tobias Moeller-Bertram, MD
Department of Anesthesiology
University of California at San Diego
San Diego, California

Joseph J. Naples, MD
Department of Anesthesiology
The Methodist Hospital
Houston, Texas

David V. Nelson, PhD
Department of Psychology and Philosophy
Sam Houston State University
Huntsville, Texas

Christopher D. Newell, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Victor Ng, MD
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California San Francisco
San Francisco, California

Dolores B. Njoku, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Susan H. Noorily, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center
in San Antonio
San Antonio, Texas

J. Russell Norton, MD
Department of Anesthesiology
University of Rochester School of Medicine
and Dentistry
Rochester, New York

Steven C. Onstad
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

James C. Opton, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Malcolm D. Orr, MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Robert H. Overbaugh, MD
Department of Anesthesiology
Penn State Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Fred G. Panico, MD
Seaford, Delaware

Cathleen L. Peterson-Layne, MD, PhD
Department of Anesthesiology
Duke University Health System
Durham, North Carolina

Michael G. Phillips, BHS, PA-C
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Birmingham, Alabama

Jorge Pineda, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Anthony S. Poon, MD, DDS, PhD
Department of Oral and Maxillofacial Surgery
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Marcelo Quezado, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Rajam S. Ramamurthy, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Somayaji Ramamurthy, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Deborah K. Rasch, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Jeffrey M. Richman, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Kerri M. Robertson, MD
Department of Anesthesiology
Duke University Health System
Durham, North Carolina

Marco S. Robin, DO
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Stephen T. Robinson, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

James N. Rogers, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Mark A. Rosen, MD
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California San Francisco
San Francisco, California

Renata Rusa, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Andrew S. Rushton, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Susan M. Ryan, MD
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California San Francisco
San Francisco, California

Lauren L. Salgado, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Jamie McElrath Schwartz, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Jaydeep S. Shah, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

David I. Shapiro, MD
Department of Anesthesiology
Erie County Medical Center
Buffalo, New York

Aarti Sharma, MD
Department of Anesthesiology
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Nicholas R. Simmons, MD
Department of Anesthesiology
Washington University
St. Louis, Missouri

Gary D. Skrivanek, MD
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Tod B. Sloan, MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

Fred J. Spielman, MD
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Louis A. Stool, MD
Department of Anesthesiology and Pain Management
University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas
Dallas, Texas

Vijayendra Sudheendra, MD
Department of Surgery
Brown University
Providence, Rhode Isaland

Melba W.G. Swafford, MD
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Veronica C. Swanson, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Jeffrey E. Terrell, MD
Department of Anesthesiology
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

John E. Tetzlaff, MD
Division of Anesthesiology
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Mohamed Tiouririne, MD
Department of Anesthesiology
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Irena Vaitkeviciute, MD
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Michael Verber, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

Jennifer F. Vookles, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

David B. Waisel, MD
Department of Anesthesiology
Boston Children's Hospital
Boston, Massachusetts

Tessa L. Walters, MD
Burlingame, California

Denham S. Ward, MD, PhD
Department of Anesthesiology
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York

Leila G. Welborn, MD
Department of Anesthesiology
Children's National Medical Center
Washington, DC

Gary Welch, MD
Mico, Texas

Lynda T. Wells, MD
Department of Anesthesiology
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

James R. Zaidan, MD, MBA
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Angela Zimmerman, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health Sciences University
Portland, Oregon

Marcos A. Zuazu, MD
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Sciences Center in San Antonio
San Antonio, Texas

PRÓLOGO

El propósito de *Toma de decisiones en anestesiología* es presentar el proceso de actuación anestésica en el perioperatorio en forma de árbol de decisiones. Así pues, este trabajo no pretende reemplazar los tratados de anestesia clásicos, sino más bien describir cómo se debe emplear la información que contienen. Este formato estimula al lector a pensar de forma sistemática y a seguir una secuencia de actuación lógica durante todo el proceso de evaluación y preparación preoperatoria, en las actuaciones intraoperatorias y en el postoperatorio. Nuestra meta era construir algoritmos que resultasen fáciles de seguir, en los que se demostrasen claramente los puntos de decisión y que fueran sencillos pero no simplistas. Los comentarios vienen esquematizados con respecto a los puntos de decisión designados con letras para ampliar la información, que a su vez está respaldada por referencias bibliográficas. Lo más interesante ha sido reformular y reorganizar nuestros conocimientos y experiencia clínica para tratar de construir estos algoritmos.

Aunque nos gustaría suponer que nuestras prácticas están basadas en la evidencia, muchas de las decisiones que se adoptan en el «mundo real» están influenciadas por las preferencias del paciente, la disponibilidad de equipos y material, por aspectos medicolegales, así como por las limitaciones actuales de la anestesiología. A pesar de estas restricciones, nos esforzamos a diario para que nuestras decisiones sean precisas y para que el resultado asistencial sobre nuestros pacientes sea óptimo. Hemos intentado garantizar que los algoritmos sean precisos y realistas. En campos controvertidos pueden reflejar las preferencias y el modo de actuar de cada uno de los colaboradores. En algunos casos puede haber técnicas alternativas válidas que no están descritas.

Como expertos en educación implicados en programas de formación universitaria, hemos dirigido de forma consciente este trabajo a los **residentes de anestesiología.** En el aprendizaje de la práctica de la anestesiología o para revisar un procedimiento con el que no se está familiarizado, es sumamente útil disponer de un acceso inmediato a un especialista experimentado que nos pueda sugerir una estrategia razonable y que nos señale necesidades quirúrgicas especiales (y peligros potenciales). Esto es lo que pretendemos en nuestro trabajo, sugerir una serie de esquemas de actuación anestésica razonables que sirvan como referencia clínica. Dado que los consejos aportados por los especialistas experimentados deben individualizarse para cada paciente en concreto, nuestras sugerencias deben contemplarse a la vista de las necesidades especiales de cada caso. Deseamos que los anestesistas y otros especialistas implicados en la asistencia perioperatoria de los pacientes quirúrgicos puedan encontrar en esta obra un método de revisión estimulante. La información aportada por los que han utilizado este libro ha sido de gran ayuda y los animamos a que nos sigan enviando sus sugerencias.

Muchas gracias a los autores, que han compartido generosamente su experiencia clínica y que han acometido con entusiasmo este formato inusual. Gracias a Natasha Andjelkovic por su ayuda y apoyo, sin los cuales habría sido imposible realizar este libro. Nuestro agradecimiento especial a Katharine Holahan, extraordinaria ayudante editorial, que coordinó el proceso de edición del manuscrito y mantuvo una organización perfecta. Y como siempre, nuestra más profunda gratitud al gran número de residentes de anestesiología con los que hemos trabajado y aprendido a lo largo de estos años; nos hacéis sentir orgullosos.

Lois L. Bready, MD
Dawn Dillman, MD
Susan H. Noorily, MD

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Fundamentos de anestesia

1 ANESTESIA GENERAL **2**
Dawn Dillman, M.D.

2 ANESTESIA REGIONAL (AR) **4**
Rosemary Hickey, M.D.,
y James N. Rogers, M.D.

3 PREMEDICACIÓN DE LOS ADULTOS **8**
Katherine R. McGuire, M.D.

4 PREMEDICACIÓN DE LOS NIÑOS **10**
Joanne Baust, M.D.

5 SISTEMAS DE RESPIRACIÓN EN ANESTESIA **14**
Russell C. Brockwell, M.D.,
y J. Jeff Andrews, M.D.

6 INTUBACIÓN TRAQUEAL (IT) **18**
Dawn Dillman, M.D.

7 VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL: PREVISTA **20**
Tobias Moeller-Bertram, M.D.,
y Jonathan L. Benumof, M.D.

8 VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL: IMPREVISTA, SE PUEDE VENTILAR **24**
Tobias Moeller-Bertram, M.D.,
y Jonathan L. Benumof, M.D.

9 VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL: IMPREVISTA, NO SE PUEDE VENTILAR, NO SE PUEDE INTUBAR **28**
Tobias Moeller-Bertram, M.D.,
y Jonathan L. Benumof, M.D.

10 MONITORIZACIÓN EN ANESTESIA **30**
D.M. Anderson, M.D.

11 CAPNOGRAFÍA **32**
D.M. Anderson, M.D.

12 PULSIOXIMETRÍA **36**
George A. Dumitrascu, M.D.

13 OXIGENACIÓN **38**
David M. Broussard, M.D.

14 HIPOXEMIA INTRAOPERATORIA **40**
D.M. Anderson, M.D.

15 DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO **42**
Robert Loeb, M.D.

16 AUMENTO DE LA PRESIÓN MÁXIMA EN LA VÍA RESPIRATORIA **46**
Robert Loeb, M.D.

17 RESPUESTA ANTE UNA ALARMA DE PRESIÓN BAJA **50**
J. Russell Norton, M.D.,
y Denham S. Ward, M.D., Ph.D.

18 RELAJANTES NEUROMUSCULARES **52**
Sara M. Metcalf, M.D.,
y Juergen Fleisch, M.D.

19 PACIENTE CON ESTÓMAGO LLENO **56**
Joanne Baust, M.D.

20 PACIENTE ANCIANO **58**
Robert H. Overbaugh, M.D.

21 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL ANESTESIÓLOGO **60**
David B. Waisel, M.D.

22 VOLUNTADES ANTICIPADAS (VA) **62**
Wendy B. Kang, M.D., J.D.

23 ORDEN DE NO REANIMACIÓN EN EL QUIRÓFANO **64**
David B. Waisel, M.D.

Dependencia química en los anestesiólogos

24 IDENTIFICACIÓN, INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO **68**
William P. Arnold III, M.D.

25 ANESTESIÓLOGOS CON PROBLEMAS DE DEPENDENCIA: ¿REINCORPORACIÓN LABORAL? **70**
William P. Arnold III, M.D.

Reanimación: parada cardíaca

26 ASISTOLIA **74**
Erik A. Boatman, M.D.

27 FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV) Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TVSP) **76**
Erik A. Boatman, M.D.

28 ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP) **78**
Erik A. Boatman, M.D.

Arritmias potencialmente mortales sin parada cardíaca

29 BRADICARDIA **82**
Stephen T. Robinson, M.D.

30 ECTOPIA VENTRICULAR **84**
Kimberly D. Milhoan, M.D.

31 TAQUIARRITMIAS **86**
Vivian Hou, M.D.,
y Jorge Pineda, M.D.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

32 PRUEBAS DE LABORATORIO PREOPERATORIAS **90**
Christopher D. Newell, M.D.

33 ANTICOAGULACIÓN PERIOPERATORIA **92**
James C. Opton, M.D.,
y Thomas Frietsch, M.D.

PROBLEMAS PREOPERATORIOS: TRASTORNOS PULMONARES Y TORÁCICOS

34 ASMA **96**
Cathleen L. Peterson-Layne, M.D., Ph.D.,
y William R. Furman, M.D.

35 SIBILANCIAS PERIOPERATORIAS **98**
Deborah K. Rasch, M.D.

36 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) **100**
George A. Dumitrascu, M.D.

37 TABAQUISMO **102**
Juergen Fleisch, M.D.,
y Dawn Dillman, M.D.

38 APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS) **104**
Veronica C. Swanson, M.D.

39 TUBERCULOSIS (TBC) CONOCIDA O SOSPECHADA **106**
Susan M. Ryan, M.D.

40 ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA (EPR) **108**
A. Sue Carlisle, M.D., Ph.D.

41 HIPERTENSIÓN PULMONAR (HTP) **112**
Deborah K. Rasch, M.D.

42 MASA MEDIASTÍNICA ANTERIOR (MMA) **116**
Veronica C. Swanson, M.D.,
y Angela Kendrick, M.D.

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES PREOPERATORIOS

43 VALORACIÓN CARDÍACA PREOPERATORIA PARA CIRUGÍA NO CARDÍACA **120**
Stephen t. robinson, M.D.
y Michael p. hutchens, M.D., M.A.

44 HIPERTENSIÓN (HTA) PERIOPERATORIA **124**
Franklin L. Anderson, M.D.,
Lauren L. Salgado, M.D.,
y Charles B. Hantler, M.D.

45 ARTERIOPATÍA CORONARIA (APC) **126**
Charles B. Hantler, M.D.

46 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCH) **130**
Charles B. Hantler, M.D.,
y Kimberly D. Milhoan, M.D.

47 PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL (PVM) **134**
Nicholas R. Simmons, M.D.,
y Charles B. Hantler, M.D.

48 ESTENOSIS MITRAL (EMT) **136**
Antonio Hernandez, M.D.

49 INSUFICIENCIA MITRAL (IMT) **140**
Antonio Hernandez, M.D.

50 ESTENOSIS AÓRTICA (EAO) **144**
Jaydeep S. Shah, M.D.

51 INSUFICIENCIA AÓRTICA (IAO) **146**
Jaydeep S. Shah, M.D.

52 TAPONAMIENTO PERICÁRDICO **150**
D.M. Anderson, M.D.

53 SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR (SVCS) **152**
Antonio Hernandez, M.D.

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS Y NEUROMUSCULARES PREOPERATORIOS

54 ANESTESIA PARA CIRUGÍA DENTAL EN ADULTOS CON DISCAPACIDAD PSÍQUICA **156**
Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

55 DISTROFIA MUSCULAR (DM) **158**
Joanne Baust, M.D.

56 DISTROFIA MIOTÓNICA (MIOTONÍA DISTRÓFICA) **160**
Joanne Baust, M.D.

57 MIASTENIA GRAVE (MG) Y SÍNDROME DE EATON-LAMBERT (SEL) **164**
Marco S. Robin, D.O.,
y Jeffrey R. Kirsch, M.D.

58 HIPERTERMIA MALIGNA (HM): PROFILAXIS **166**
Marilyn Green Larach, M.D., F.A.A.P.

59 HIPERTERMIA MALIGNA (HM): TRATAMIENTO DE UN EPISODIO AGUDO **168**
Marilyn Green Larach, M.D., F.A.A.P.

60 SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM) 172
Michael P. Hutchens, M.D., M.A.

61 TETRAPLEJÍA 174
Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

62 ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) 176
Patrick Bakke, M.D., y Jeffrey R. Kirsch, M.D.

63 ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) 178
Ansgar M. Brambrink, M.D., Ph.D., y Ines P. Koerner, M.D.

PROBLEMAS ENDOCRINOS PREOPERATORIOS

64 DIABETES MELLITUS (DM) 182
Saundra E. Curry, M.D.

65 OBESIDAD 186
Lynn A. Fenton, M.D.

66 HIPERTIROIDISMO 188
Susan H. Noorily, M.D.

67 HIPOTIROIDISMO 190
Susan H. Noorily, M.D.

68 FEOCROMOCITOMA 192
Vinod Malhotra, M.D., y Aarti Sharma, M.D.

69 SÍNDROME CARCINOIDE (SC) 194
Suzanne B. Karan, M.D., y Denham S. Ward, M.D., Ph.D.

70 HIPOFUNCIÓN CORTICOSUPRARRENAL 196
Michael P. Hutchens, M.D., M.A.

71 HIPERPARATIROIDISMO 198
George A. Dumitrascu, M.D.

72 ACROMEGALIA 200
Tessa L. Walters, M.D.

PROBLEMAS DIGESTIVOS PREOPERATORIOS

73 DISFUNCIÓN HEPÁTICA 204
Lois L. Bready, M.D.

FUNCIONES HEMATOLÓGICAS PREOPERATORIAS

74 DÉFICIT DE PROTEÍNA C Y PROTEÍNA S 208
Veronica C. Swanson, M.D.

75 ANEMIAS 210
Joseph R. Holahan, M.D.

76 HEMOGLOBINOPATÍAS 212
Joseph R. Holahan, M.D.

77 COAGULOPATÍAS 214
Joseph R. Holahan, M.D.

78 POLICITEMIA VERA (PV) 216
Joseph R. Holahan, M.D.

79 PORFIRIA 218
Joseph R. Holahan, M.D.

80 ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS POR FRÍO (EAIF) 220
Lois L. Bready, M.D., Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D., y Mary Ann Gurkowski, M.D.

81 TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA (TIH) 224
Susan H. Noorily, M.D., y Charles B. Hantler, M.D.

PROBLEMAS RENALES PREOPERATORIOS

82 INSUFICIENCIA RENAL 228
Per-Olof Jarnberg, M.D., Ph.D., y Lois L. Bready, M.D.

83 ANESTESIA EN EL PACIENTE DEPENDIENTE DE DIÁLISIS 232
Per-Olof Jarnberg, M.D., Ph.D., y Lois L. Bready, M.D.

OTROS PROBLEMAS PREOPERATORIOS

84 VIH Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) 236
Malcolm D. Orr, M.D., Ph.D.

85 NEUROFIBROMATOSIS 238
Celia I. Kaye, M.D., Ph.D., y Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

86 SÍNDROME DE MARFAN (SMF) 242
Celia I. Kaye, M.D., Ph.D., y Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

87 MUCOPOLISACARIDOSIS (MPS) 244
Celia I. Kaye, M.D., Ph.D., y Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

88 EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA (EA) 248
Fred J. Spielman, M.D., y David C. Mayer, M.D.

89 ARTRITIS REUMATOIDE (AR) 252
Mary Ann Gurkowski, M.D., y Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.

90 ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA) 256
Andrew S. Rushton, M.D., y Jeffrey R. Kirsch, M.D.

91 EL PACIENTE ONCOLÓGICO 258
Angela Kendrick, M.D.

92 TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN 262
Anthony S. Poon, M.D., D.D.S., Ph.D., y W. Corbett Holmgreen, M.D., D.D.S.

93 SÍNDROME DE MUNCHAUSEN **264**
Malcolm D. Orr, M.D., Ph.D.

94 LESIONES TÉRMICAS **266**
Gary Welch, M.D.

95 PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ **268**
Malcolm D. Orr, M.D., Ph.D.

96 REACCIONES ALÉRGICAS **270**
George A. Dumitrascu, M.D.

97 ALERGIA AL LÁTEX **272**
Kevin M. Brady, M.D.,
y Dolores B. Njoku, M.D.

98 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) **274**
Mary Blanchette, M.D.

ESPECIALIDADES ANESTÉSICAS Y ANESTESIA CARDIOTORÁCICA Y VASCULAR

99 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA INVASIVA **278**
Sally Combest, M.D.,
Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.,
y Mary Ann Gurkowski, M.D.

100 CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC) **280**
Sally Combest, M.D.,
Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.,
y Mary Ann Gurkowski, M.D.

101 INJERTO DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA (IRVC) **282**
Sally Combest, M.D.,
y Charles B. Hantler, M.D.

102 REVASCULARIZACIÓN CORONARIA SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (RVCSCEC) **286**
D.M. Anderson, M.D.

103 INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA (ICA) EN CIRUGÍA CARDÍACA **288**
Jaydeep S. Shah, M.D.,
Marcos A Zuazu, M.D.,
y Joseph J. Naples, M.D.

104 VALVULOPLASTIA MITRAL **292**
Irena Vaitkeviciute, M.D.

105 REPARACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (CC) CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA **296**
Jaydeep S. Shah, M.D.

106 REPARACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (CC) SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA 298
Jaydeep S. Shah, M.D.

107 ANESTESIA CON VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN **300**
Katherine R. McGuire, M.D.,
Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.,
y Mary Ann Gurkowski, M.D.

108 TORACOSCOPIA Y CIRUGÍA TORÁCICA DIRIGIDA POR VÍDEO (CTDV) **304**
William T. Merritt, M.D., M.B.A.

109 MEDIASTINOSCOPIA **308**
William T. Merritt, M.D., M.B.A.,
y Marcelo Quezado, M.D.

110 ESTENOSIS TRAQUEAL (ET): LESIÓN Y RESECCIÓN **310**
Katherine R. McGuire, M.D.,
y Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.

111 PÉRDIDA INTRAOPERATORIA DE LA CAPTURA DEL MARCAPASOS **312**
James R. Zaidan, M.D., M.B.A.

112 PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES **314**
Marcos A. Zuazu, M.D.,
y Joseph J. Naples, M.D.

113 ANEURISMAS DEL ARCO AÓRTICO **316**
Marcos A. Zuazu, M.D.,
y Joseph J. Naples, M.D.

114 ANEURISMAS DE LA AORTA DESCENDENTE Y TORACOABDOMINAL **318**
Marcos A. Zuazu, M.D.,
y Joseph J. Naples, M.D.

115 ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL **322**
Melba W.G. Swafford, M.D.

116 PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES **326**
Wendy B. Kang, M.D., J.D.

117 ESOFAGOGASTRECTOMÍA (EFG) **328**
Stacey Allen, M.D.

118 DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR (TIPS) **330**
Judith A. Freeman, M.D., Ch.B.

NEUROANESTESIA

119 CIRUGÍA EN POSICIÓN DE SEDESTACIÓN **334**
Rosemary Hickey, M.D.

120 HIPOTENSIÓN CONTROLADA **336**
Robert H. Overbaugh, M.D.

121 HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC) **340**
Rosemary Hickey, M.D.

122 LESIÓN MEDULAR AGUDA (LMA) **342**
Tod B. Sloan, M.D., Ph.D

123 CONTROL DE LA VÍA RESPIRATORIA EN LAS FRACTURAS CERVICALES **344**
Lauren Berkow, M.D.

124 HIPOTERMIA LEVE CONTROLADA 346
Thomas Frietsch, M.D.

125 ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA (EAC) 350
Darin Brandt, D.O.

126 ANEURISMA INTRACEREBRAL 352
Renata Rusa, M.D.

127 ANESTESIA DURANTE LA CRANEOTOMÍA CON PACIENTE DESPIERTO PARA CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA 354
Ethan Gaumond, M.D., y Jeffrey R. Kirsch, M.D.

ANESTESIA PEDIÁTRICA

128 LACTANTE PREMATURO 358
Deborah K. Rasch, M.D., y Rajam S. Ramamurthy, M.D.

129 HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA 362
Deborah K. Rasch, M.D., y Rajam S. Ramamurthy, M.D

130 ONFALOCELE Y GASTROSQUISIS 366
Rajam S. Ramamurthy, M.D., y Deborah K. Rasch, M.D.

131 FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA (FTE) 368
Deborah K. Rasch, M.D., y Rajam S. Ramamurthy, M.D.

132 ENTEROCOLITIS NECROSANTE (ECN) 370
Deborah K. Rasch, M.D., y Rajam S. Ramamurthy, M.D.

133 CIRUGÍA MENOR EN LACTANTES PRETÉRMINO 372
Leila G. Welborn, M.D.

134 ESTENOSIS PILÓRICA 374
Deborah K. Rasch, M.D.

135 FLUIDOTERAPIA PEDIÁTRICA EN EL PERÍODO PERIOPERATORIO 376
Leila G. Welborn, M.D.

136 ANESTESIA REGIONAL PEDIÁTRICA 380
Deborah K. Rasch, M.D., y Lynda T. Wells, M.D.

ANESTESIA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

137 ANALGESIA PARA LA DILATACIÓN Y EL PARTO 386
Susan H. Noorily, M.D.

138 TRATAMIENTO ANESTÉSICO EN EL PARTO PRETÉRMINO (PPT) 390
Jinny Kim Hartman, M.D.

139 VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL EN EL EMBARAZO 392
Bonny Carter, M.D.

140 HEMORRAGIA OBSTÉTRICA 394
Mohamed Tiouririne, M.D.

141 PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA 396
Susan H. Noorily, M.D.

142 CESÁREA 400
Daniel Martin Bitner, M.D., M.S.

143 DIABETES EN LA MUJER EMBARAZADA 404
Mohamed Tiouririne, M.D.

144 EMBARAZO EN LA MUJER CON CARDIOPATÍA 406
Joy L. Hawkins, M.D.

145 CIRUGÍA NO OBSTÉTRICA DURANTE EL EMBARAZO 410
Jinny Kim Hartman, M.D.

146 INFECCIONES MATERNAS Y ANESTESIA 414
Fred J. Spielman, M.D., y David C. Mayer, M.D.

147 DILATACIÓN Y PARTO EN LA PACIENTE PROPENSA A HIPERTERMIA MALIGNA (HM) 416
M. Joanne Douglas, M.D.

148 EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (ELAM) 418
Mohamed Tiouririne, M.D.

149 PARTURIENTA CON OBESIDAD MÓRBIDA 420
Mohamed Tiouririne, M.D.

150 ANESTESIA EN LA PACIENTE CON GESTACIÓN MÚLTIPLE 422
Hector LaCassie, M.D., y Catherine K. Lineberger, M.D.

151 MONITORIZACIÓN FETAL 424
Stephen Donahue, M.D.

152 LIGADURA DE TROMPAS POSPARTO (LTPP) 426
Mohamed Tiouririne, M.D.

153 CIRUGÍA FETAL 428
Mark A. Rosen, M.D.

154 REANIMACIÓN NEONATAL 430
Mary Ann Gurkowski, M.D

ANESTESIA PARA CIRUGÍA GENERAL

155 CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA 436
T. Philip Malan, Jr., M.D., Ph.D.

156 CIRUGÍA BARIÁTRICA **438**
Jennifer F. Vookles, M.D., y David V. Nelson, Ph.D.

157 CIRUGÍA DEL ABDOMEN AGUDO **440**
Robert H. Overbaugh, M.D.

ANESTESIA UROLÓGICA

158 RESECCIÓN TRANSURETRAL DE LA PRÓSTATA (RTUP) **444**
Vinod Malhotra, M.D., y Vijayendra Sudheendra, M.D.

159 LITOTRICIA EXTRACORPÓREA CON ONDAS DE CHOQUE (LEOC) **446**
Vinod Malhotra, M.D., y Vijayendra Sudheendra, M.D.

160 NEFROLITOTRICIA PERCUTÁNEA (NLTP) **450**
Kerri M. Robertson, M.D.

ANESTESIA Y TRASPLANTE

161 OBTENCIÓN DE ÓRGANOS PROCEDENTES DE CADÁVER **454**
Gwendolyn L. Boyd, M.D., y Michael G. Phillips, B.HS., PA-C

162 TRASPLANTE RENAL **458**
Vivian Hou, M.D.

163 NEFRECTOMÍA EN DONANTE VIVO **460**
Gwendolyn L. Boyd, M.D.

164 TRASPLANTE CARDÍACO **464**
Michael P. Hutchens, M.D., M.A., y Stephen T. Robinson, M.D.

165 CIRUGÍA NO CARDÍACA EN RECEPTOR DE TRASPLANTE CARDÍACO **468**
Victor Ng, M.D., y Lydia Cassorla, M.D., M.BA.

166 TRASPLANTE DE UN SOLO PULMÓN **472**
Katherine R. McGuire, M.D

167 INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO **476**
Judith A. Freeman, M.D.

168 TRASPLANTE PANCREÁTICO **480**
Gwendolyn L. Boyd, M.D.

ANESTESIA PARA ENDOSCOPIA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

169 ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO **486**
Mary Ann Gurkowski, M.D., y Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.

170 EPIGLOTITIS AGUDA **488**
Kirk Lalwani, M.D., y Angela Zimmerman, M.D.

171 LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO **492**
Mary Ann Gurkowski, M.D., y Christopher A. Bracken, M.D., Ph.D.

172 HEMORRAGIA POSTADENOIDECTOMÍA (HPAT) **496**
Kirk Lalwani, M.D.

173 PAPILOMAS DE LAS CUERDAS VOCALES **498**
Angela Kendrick, M.D., y Steven C. Onstad

174 OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS **500**
Mary Ann Gurkowski, M.D.

175 CIRUGÍA CON LÁSER **502**
Louis A. Stool, M.D., y Kevin K. Klein, M.D.

176 CIRUGÍA ENDOSCÓPICA DE LOS SENOS **506**
Jeffrey E. Terrell, M.D., y Allan C.D. Brown, M.D.

177 CIRUGÍA ONCOLÓGICA DE CABEZA Y CUELLO **508**
Allan C.D. Brown, M.D., y Carol R. Bradford, M.D.

178 LARINGOSCOPIA **510**
Gary D. Skrivanek, M.D., y Kevin K. Klein, M.D.

179 BRONCOSCOPIA **512**
James D. Griffin, M.D., y Kevin K. Klein, M.D.

ANESTESIA OFTALMOLÓGICA

180 LESIONES PENETRANTES DEL GLOBO OCULAR **516**
Kathryn E. McGoldrick, M.D.

181 EXTRACCIÓN DE CATARATAS **518**
Kathryn E. McGoldrick, M.D.

182 DESPRENDIMIENTO DE RETINA **520**
Kathryn E. McGoldrick, M.D.

183 ANESTESIA PARA CIRUGÍA DE ESTRABISMO EN LOS NIÑOS **522**
Jamie McElrath Schwartz, M.D., y Eugenie Heitmiller, M.D.

ANESTESIA PARA PROCEDIMIENTOS ORTOPÉDICOS Y DE LA COLUMNA

184 ESCOLIOSIS **526**
Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

185 ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA (APTC) **530**
John E. Tetzlaff, M.D., y John A. Dilger, M.D.

186 ARTROSCOPIA DE RODILLA **534**
Jeffrey M. Richman, M.D.

187 ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA (APTR) **538**
John A. Dilger, M.D., y John E. Tetzlaff, M.D.

188 CIRUGÍA DEL HOMBRO 542
John E. Tetzlaff, M.D.,
y John A. Dilger, M.D.

189 HEMODILUCIÓN ISOVOLÉMICA (HDIV) 546
Gaelan B. Luhn, M.D.

ANESTESIA EN LOS TRAUMATISMOS

190 EVALUACIÓN DE LOS POLITRAUMATIZADOS 550
David I. Shapiro, M.D.

191 ANESTESIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO 552
David I. Shapiro, M.D.

192 TRANSFUSIÓN MASIVA DE SANGRE 554
Malcolm D. Orr, M.D., Ph.D.

193 SHOCK 556
Malcolm D. Orr, M.D., Ph.D.,
y Susan H. Noorily, M.D.

194 HIPOTENSIÓN EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO AGUDO 558
Kevin B. Gerold, D.O., J.D.,
y Colin F. Mackenzie, M.D., Ch.B., F.C.C.M.

195 HIPOXEMIA EN EL PACIENTE CON TRAUMATISMO AGUDO 562
Harold D. Cline, M.D., Fred G. Panico, M.D.,
y Colin F. Mackenzie, M.D., Ch.B., F.C.C.M.

PROCEDIMIENTOS FUERA DEL QUIRÓFANO

196 ANESTESIA PARA EL TRATAMIENTO ELECTROCONVULSIVO (TEC) 566
Corey Collins, D.O.

197 ANESTESIA GENERAL EN LA CONSULTA DEL DENTISTA 568
W. Corbett Holmgreen, M.D., D.D.S

198 RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) 570
Kimberly D. Milhoan, M.D.

199 ANESTESIA EN LA CONSULTA 572
Sally Combest, M.D.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

200 TRATAMIENTO ANALGÉSICO EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO INMEDIATO 578
Lynda T. Wells, M.D.

201 NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS (NVPO) 580
Nivine H. Doran, M.D.

202 RETRASO DEL DESPERTAR O DELIRIO 582
Carol E. Campbell, M.D.

203 HIPOTENSIÓN POSTOPERATORIA 586
Carol E. Campbell, M.D.

204 HIPERTENSIÓN (HTA) POSTOPERATORIA 588
Carol E. Campbell, M.D.

205 APNEA POSTOPERATORIA PROLONGADA 590
Carol E. Campbell, M.D.
Lois L. Bready, M.D.

206 DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA 592
Erik A. Boatman, M.D.

207 SECUELAS NEUROLÓGICAS TRAS LA ANESTESIA REGIONAL 594
Michael Verber, M.D.

208 CONVULSIONES PERIOPERATORIAS 596
Tod B. Sloan, M.D., Ph.D.

209 OLIGURIA POSTOPERATORIA 600
Erik A. Boatman, M.D.,
y Susan Garwood, M.B., Ch.B., B.Sc., F.R.C.A.

210 CEFALEA POSPUNCIÓN DURAL (CPPD) 602
David C. Mayer, M.D.,
y Fred J. Spielman, M.D.

211 DISFUNCIÓN HEPÁTICA POSTOPERATORIA (DHP) 606
Joanne Baust, M.D.

212 TUMEFACCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES 610
David Perches, M.D.,
y Lois L. Bready, M.D.

213 LESIONES DENTALES ASOCIADAS A LA ANESTESIA GENERAL 612
Anthony S. Poon, M.D., D.D.S., Ph.D.,
y W. Corbett Holmgreen, M.D., D.D.S.

214 TRATAMIENTO DE LAS PUNCIONES ACCIDENTALES 616
Arnold J. Berry, M.D., M.P.H.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

215 SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO (SDRC) 622
James N. Rogers, M.D.,
y Somayaji Ramamurthy, M.D.

216 DOLOR MIOFASCIAL (DMF) 624
James N. Rogers, M.D.,
y Somayaji Ramamurthy, M.D.

217 RADICULOPATÍA LUMBOSACRA 626
James N. Rogers, M.D.,
y Somayaji Ramamurthy, M.D.

218 DOLOR ONCOLÓGICO 628
Myrdalis Diaz-Ramirez, M.D.,
y David V. Nelson, Ph.D.

ÍNDICE ALFABÉTICO 631

Anestesia general

DAWN DILLMAN, M.D.

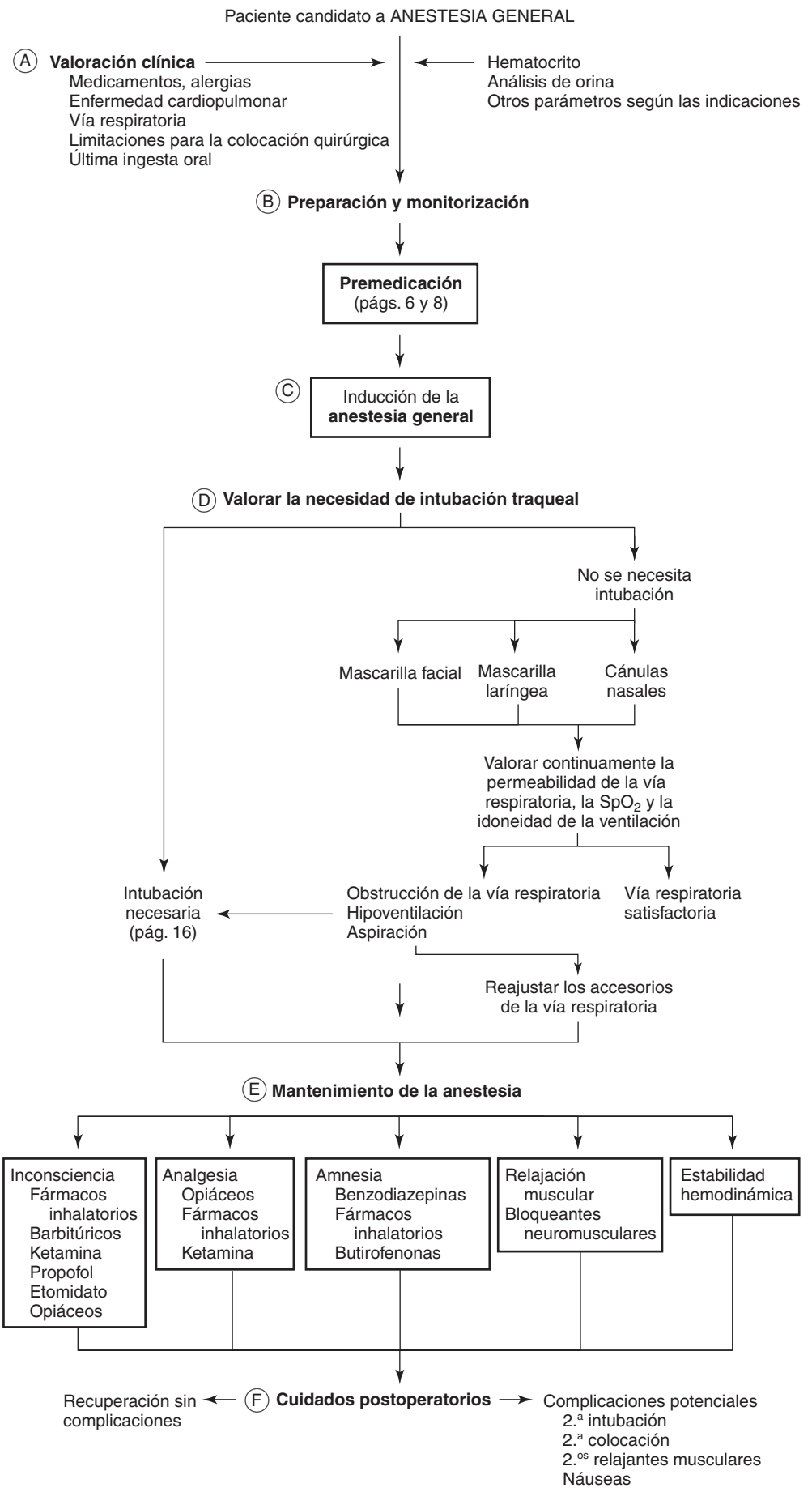
La American Society of Anesthesiologists (ASA) define la **anestesia general** como una pérdida de conocimiento inducida farmacológicamente durante la cual los pacientes no son capaces de ser despertados, incluso con una estimulación dolorosa. La capacidad del paciente para mantener la función ventilatoria sin ayuda externa a menudo está deteriorada. Los individuos requieren con frecuencia ayuda para mantener permeables las vías respiratorias, y pueden necesitar una ventilación con presión positiva por la depresión de la ventilación espontánea o por la depresión de la función neuromuscular inducida por determinados fármacos. La función cardiovascular puede estar alterada[1].

Se administran fármacos para lograr que un paciente quede inconsciente hasta el punto de volverse insensible a estímulos dolorosos. Cabe esperar que se logre amnesia. Lamentablemente, los fármacos utilizados para inducir y mantener la anestesia general casi siempre producen consecuencias fisiológicas intensas sobre el cuerpo como depresión cardiovascular, respiratoria y, por definición, neurológica. Por dicha razón, muchos investigadores han planteado la hipótesis de que la anestesia regional debería asociarse a una morbimortalidad menos grave, si bien hay pocos datos que respalden esta afirmación en poblaciones amplias.

A. Dados los cambios fisiológicos previstos con la anestesia general, a cualquier paciente en el que se planifique una sedación profunda o una anestesia general se le debería realizar una valoración preoperatoria con una revisión de sus antecedentes médicos, de antecedentes a exposiciones previas a la anestesia, última ingesta por vía oral, exploración física (haciendo hincapié en la vía respiratoria, el sistema cardiopulmonar y la situación neurológica), así como pruebas y estudios de laboratorio adecuados. También es esencial obtener un consentimiento informado y que se documente todo este proceso[2].
B. La preparación y la monitorización debe ser coherente con la cantidad de información requerida para garantizar la estabilidad cardiovascular y respiratoria durante la cirugía. Entre los estándares de la ASA para la monitorización básica están la función cardiovascular mediante la monitorización continua del ECG; la presión arterial y la monitorización del pulso; el grado de oxigenación y de ventilación a través de pulsioximetría; la capnometría o capnografía; y en el caso de anestésicos generales que utilizan una máquina de anestesia, un analizador de oxígeno y un sensor de desconexión[3].
C. El tipo de inducción de la anestesia estará influido por la edad y el estado físico del paciente, las horas de ayuno, el o los anestésicos generales que se vayan a emplear y por la necesidad o no de intubar la tráquea. Las inducciones i.v. o mediante mascarilla son las más habituales, pero en los pacientes poco colaboradores también se puede llevar a cabo mediante inyección i.m. Deben tenerse en cuenta los aspectos intrínsecos de cada fármaco para evitar respuestas nocivas y morbilidad potencial (p. ej., utilización de barbitúricos en el paciente con porfiria intermitente aguda y propofol en pacientes con alergia al huevo).
D. Hay que valorar la necesidad de intubación traqueal. Si ésta no es necesaria, se puede utilizar una mascarilla facial o un dispositivo extraglótico como la mascarilla laríngea. Sin embargo, hay que evaluar continuamente la idoneidad de la ventilación. La intubación traqueal debe ponerse en práctica en cuanto surjan problemas (obstrucción de la vía respiratoria, hipoventilación o aspiración).
E. Para mantener una evolución estable de la anestesia con una alteración mínima del estado fisiológico se requiere una evaluación constante de la idoneidad de la anestesia en cuanto al nivel de conciencia, relajación muscular y estabilidad hemodinámica. Esta evolución estable se garantiza ajustando la dosis del anestésico (inhalatorio o intravenoso) y la adición de analgésicos (por vía inhalatoria o intravenosa) o un relajante neuromuscular (despolarizante o no despolarizante). En el caso de que se necesiten otros fármacos amnésicos se pueden añadir benzodiazepinas o escopolamina.
F. La evolución postoperatoria después de una anestesia general guarda relación con el procedimiento quirúrgico y con la técnica y los fármacos utilizados para controlar la anestesia asociada. Después de cualquier anestesia general el paciente se trasladará a la URPA o a su equivalente con la compañía de un miembro del equipo de anestesia, que será el encargado de informar al equipo asistencial que lo reciba. La monitorización del estado cardiovascular y de la respiración es esencial, especialmente en los pacientes a los que se hayan administrado relajantes musculares u opiáceos durante la cirugía[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists: *Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia*, available at: http://www.asahq.org/publications andservices/standards/20.pdf, 2004.
2. American Society of Anesthesiologist Task Force on Preanesthesia Evaluation: Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, *Anesthesiology* 96 (2):485-496, 2002.
3. American Society of Anesthesiologists: *Standards for basic anesthetic monitoring*, available at: http://www.asahq.org/publicationsand services/standards/02.pdf, 2005.
4. American Society of Anesthesiologist Task Force on Postanesthetic Care: Practice guidelines for postanesthetic care: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care, *Anesthesiology* 96 (3):742–752, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

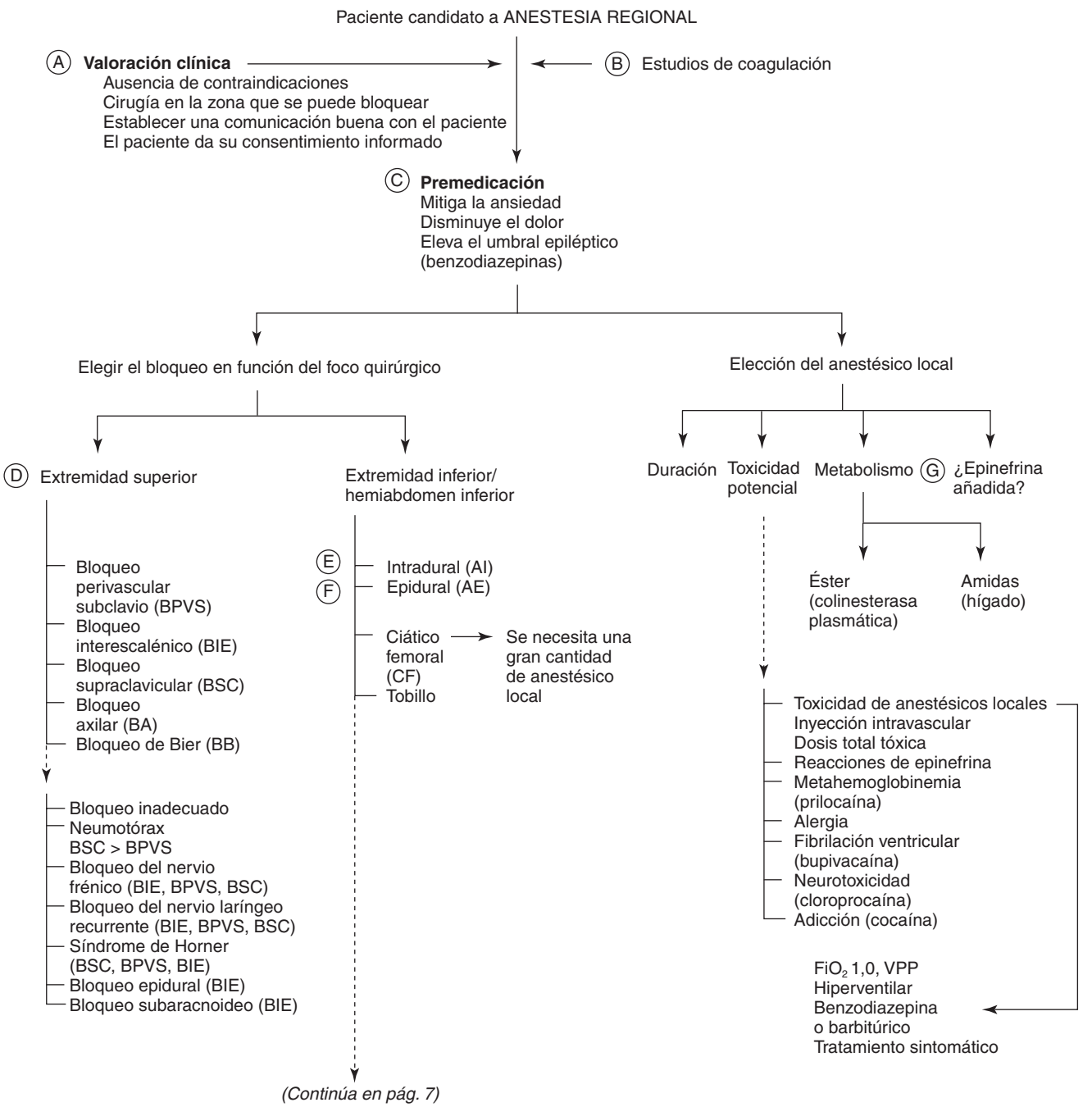
Anestesia regional (AR)

ROSEMARY HICKEY, M.D.

JAMES N. ROGERS, M.D.

La anestesia regional (AR) con anestésicos locales (AL) impide que los estímulos nociceptivos lleguen hasta el sistema nervioso central. De este modo se bloquean las señales eferentes procedentes de los vasos sanguíneos, el músculo y las vísceras, proporcionando protección contra las respuestas reflejas al dolor quirúrgico y al fenómeno del «hiperexcitación». Entre las ventajas de la anestesia regional están un menor deterioro fisiológico con la cirugía, menos riesgo de aspiración pulmonar (no están abolidos los reflejos de las vías respiratorias) y se presta analgesia postoperatoria. Además, la AR reduce la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) y las pérdidas de sangre después de una cirugía ortopédica[1].

A. Entre las contraindicaciones de la AR están la infección activa o la presencia de un tumor en el punto de inserción de la aguja, una sepsis no tratada, la anticoagulación y la falta de cooperación o de consentimiento del paciente. Los déficit neurológicos previos, aunque no suponen una contraindicación absoluta, disuaden a algunos anestesiólogos de la realización de una AR por motivos medicolegales. Documente cuidadosamente cualquier defecto neurológico previo a la realización del bloqueo.
B. La utilización de ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y heparina subcutánea no parece representar un riesgo significativo para la realización de los bloqueos neuroaxiales si se siguen las directrices convencionales[2]. No se ha establecido la seguridad de los antiagregantes plaquetarios modernos más potentes (ticlopidina y clopidogrel) en presencia de un bloqueo neuroaxial y se han recomendado tiempos de espera variables (14 días para ticlopidina y 7 días para clopidogrel)[2]. La profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) se asocia a un riesgo significativo de hematoma epidural, en particular si se asocian otros anticoagulantes[2]. La HBPM no modifica el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Si va a realizar una anestesia neuroaxial, utilice una sola dosis de anestésico por vía raquídea transcurridas más de 10 a 12 horas desde la última dosis de HBPM[3]. Si se debe retirar un catéter epidural en un paciente en el que se ha instaurado tratamiento con HBPM, esperar más de 10 a 12 horas desde la última dosis de HBPM (régimen de dosificación diaria única) y 2 horas antes de la dosis siguiente[3].
C. Premedique al paciente para mitigar la ansiedad y reducir el dolor de la punción del bloqueo (particularmente si se van a buscar parestesias). Las benzodiazepinas elevan el umbral de aparición de convulsiones. No sede al paciente hasta el punto de perder su colaboración.
D. Utilice un bloqueo axilar (BA) o uno de Bier (BB) para la cirugía de la zona distal del antebrazo, la muñeca y la mano. Los bloqueos perivascular subclavio (BPVS), supraclavicular (BSC) e infraclavicular son más idóneos para la porción media de la extremidad superior. El bloqueo interescalénico (BIE) es mejor para la porción proximal de la extremidad superior y la región del hombro. Puede que el BIE no bloquee la región dependiente de las raíces nerviosas de C8 y T1 (cubital, medial braquial y cutáneo). Si se desea una analgesia prolongada se pueden insertar catéteres conectados a una bomba de infusión que se programará para suministrar un flujo constante más dosis de bolos suplementarias. La técnica infraclavicular es idónea para dejar colocado un catéter (facilidad de fijación a la piel y menos probabilidad de que se salga en el postoperatorio).
E. En la anestesia raquídea, el nivel del bloqueo motor suele situarse dos dermatomas por debajo del nivel del bloqueo sensitivo, mientras que el bloqueo simpático se sitúa dos dermatomas por encima. Para controlar el nivel raquídeo que alcanzará la técnica hay que saber la baricidad de la solución del AL comparada con la del LCR. Las soluciones hiperbáricas se preparan añadiendo glucosa y permiten que se asiente en la cara más dependiente del espacio subaracnoideo. Las soluciones hipobáricas se preparan añadiendo agua estéril y permiten que la solución ascienda hacia zonas no dependientes en el espacio subaracnoideo. Las soluciones isobáricas se preparan diluyendo el anestésico local con LCR y no producen un nivel de bloqueo tan alto como las soluciones hiperbáricas.
F. En la anestesia epidural, el bloqueo motor puede situarse hasta 6 dermatomas por debajo del nivel del bloqueo sensitivo, situándose el bloqueo simpático a la misma altura que el sensitivo. Las técnicas con catéteres permiten inyectar bolos repetidos, una infusión continua y modalidades de analgesia controlada por el paciente. La recuperación de la anestesia raquídea y epidural se produce desde los dermatomas más altos en dirección caudal.
G. La adición de epinefrina a los AL produce una anestesia más intensa, acorta la latencia, prolonga la duración (sobre todo en los fármacos de acción más corta) y sirve como marcador de inyección i.v. Disminuye las concentraciones sanguíneas máximas y la toxicidad. Siempre se produce cierta absorción sistémica; por tanto, debería evitarse el uso de epinefrina en pacientes sensibles a ella (esto es, hipertensos, hipertiroideos, betabloqueados o propensos a arritmias). No se debe usar en bloqueos para dedos de la mano o del pie, o en bloqueos del pene.



(Continúa en pág. 7)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1
Dosis máximas seguras de los anestésicos locales

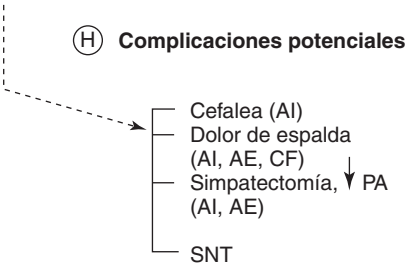
Anestésico local	Duración (min)	Dosis total (mg/70 kg)	Con epinefrina 1:200.000
Procaína	60–90	500	600 mg
Cloroprocaína	30–60	600	650 mg
Mepivacaína	120–240	300	500 mg
Prilocaína	120–240	400	600 mg
Lidocaína	90–200	300	500 mg
Tetracaína	180–600	100	—
Bupivacaína	180–600	175	250 mg
Ropivacaína	180–600	175	250 mg
Etidocaína	180–600	300	400 mg

H. Los efectos sistémicos de las concentraciones sanguíneas tóxicas de los AL pueden ocasionar mareos, sabor metálico, acúfenos, nistagmo, fasciculaciones faciales, crisis epilépticas, depresión respiratoria y depresión cardiovascular. Si se alcanzan valores tóxicos con rapidez (como en la inyección i.v.), puede producirse inmediatamente depresión del SNC, respiratoria y cardiovascular sin síntomas premonitorios. La inyección i.v. puede evitarse con una técnica correcta, la aspiración en todos los cuadrantes y con dosis de prueba. Las reacciones alérgicas verdaderas a los AL son raras y bastante más frecuentes con los ésteres que con las amidas. Algunas reacciones pueden estar causadas por la utilización de metilparaben y podrían evitarse con preparados sin conservantes. La bupivacaína se une al miocardio, por lo que provoca fibrilación ventricular; la reanimación cardíaca es difícil y prolongada. Los AL modernos, como ropivacaína y levobupivacaína, contienen sólo el isómero-S en lugar del isómero-R, más cardiotóxico. La bupivacaína estándar es una mezcla de ambos isómeros, R y S. La neurotoxicidad de la cloroprocaína intratecal parece deberse a la combinación de un antioxidante (bisulfito sódico) y al pH bajo de la solución. Las complicaciones potenciales del bloqueo guardan relación con el lugar donde se realizan. Los bloqueos neuroaxiales dan lugar a hipotensión, cefalea y dolor de espalda. Los síntomas neurológicos transitorios (SNT), en los que va apareciendo dolor en las extremidades inferiores después de una recuperación completa inicial, son más frecuentes con lidocaína que con bupivacaína o procaína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Breen P, Park KW: General anesthesia versus regional anesthesia, *Int Anesthiol Clin* 40 (1):61, 2002.
2. Mulroy M: Indications for and contraindications to regional anesthesia, *American Society of Anesthesiologists Annual Meeting Refresher Course Lectures* 135:1–5, 2003.
3. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al.: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks, *Reg Anesth Pain Med* 29 (2 Suppl):1, 2004.
4. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, et al.: Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003006, 2003.

Paciente candidato a ANESTESIA REGIONAL
(cont. de pág. 5)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Premedicación de los adultos

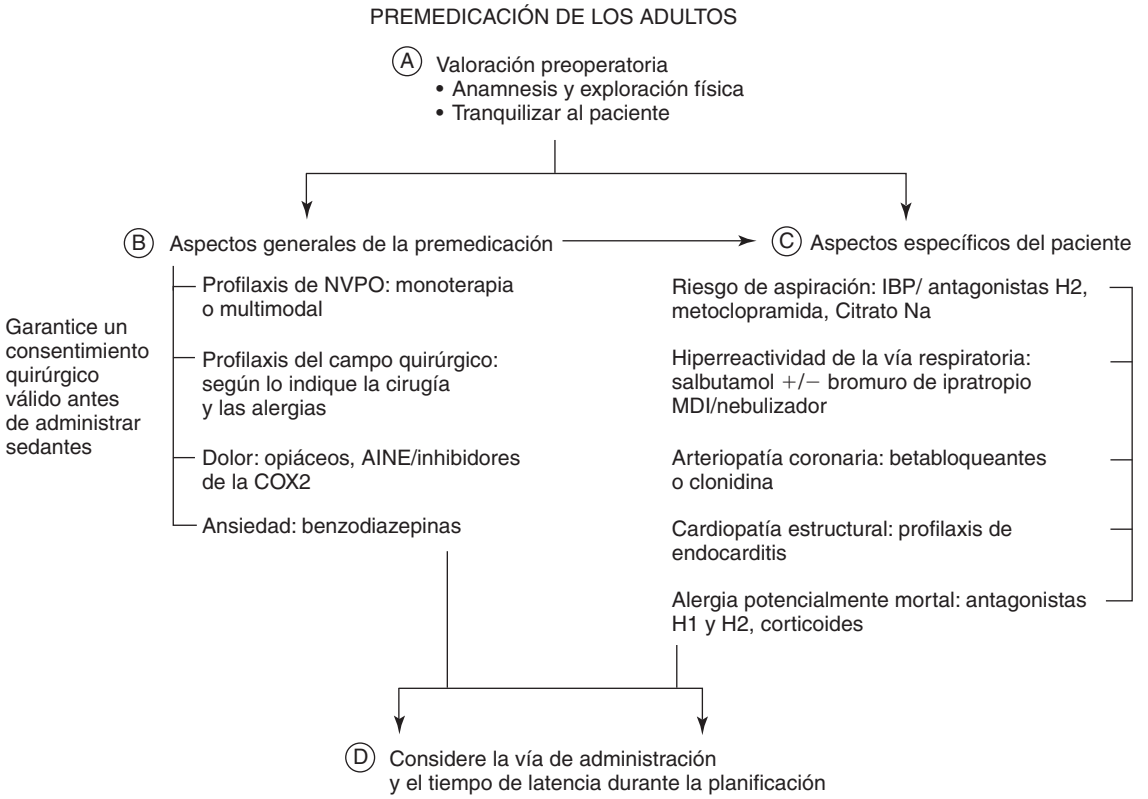
KATHERINE R. McGUIRE, M.D.

Las finalidades más habituales de la premedicación son ansiólisis, sedación, amnesia, analgesia, profilaxis contra la neumonitis por aspiración, náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), reducir las secreciones de las vías respiratorias y mantener la estabilidad hemodinámica. Otras indicaciones son la necesidad de suplementos de corticoides, el tratamiento con broncodilatadores y la profilaxis contra infecciones de heridas, endocarditis y reacciones alérgicas.

A. Realice una valoración preoperatoria detallada. Elija la premedicación adecuada, individualizando la elección en función de las necesidades de cada paciente y recordando que no todos los pacientes necesitan premedicación. De hecho, una visita preoperatoria informativa y tranquilizadora por parte del anestesiólogo puede calmar eficazmente el miedo y la ansiedad[1]. La selección de la premedicación está influiada por el plan anestésico, el procedimiento quirúrgico y su urgencia, así como por la naturaleza ambulatoria o con ingreso de la operación y por la farmacocinética y la farmacodinámica de los propios fármacos.
B. Considere la necesidad de sedantes, opiáceos, profilaxis contra NVPO o profilaxis antibiótica en la mayoría de los pacientes que se vayan a someter a una anestesia. Obtenga el consentimiento informado antes de administrar cualquier sedante. Las benzodiazepinas (midazolam, diazepam y lorazepam) producen ansiólisis, sedación y amnesia aterógrada y se encuentran entre los fármacos de premedicación más habituales. Aunque están relativamente libres de efectos adversos, pueden ocasionar depresión respiratoria y del SNC, especialmente si se combinan con otros sedantes. Diazepam y lorazepam pueden dar lugar a una sedación prolongada. Los opiáceos (morfina, meperidina y fentanilo) proporcionan sedación y analgesia postoperatoria. Utilícelos prudentemente en los pacientes con insuficiencia renal. Los efectos adversos consisten en depresión respiratoria, hipotensión ortostática, náuseas y vómitos, retraso del vaciamiento gástrico, espasmo del esfínter coledocoduodenal, y prurito. Los sedantes deben utilizarse con cautela en los ancianos y en los pacientes con enfermedad intracraneal, trastornos del estado mental, reserva cardíaca o pulmonar limitada, obstrucción latente de las vías respiratorias, inestabilidad hemodinámica y estómago lleno[2]. La administración preventiva de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o de inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) disminuirá el consumo de analgésicos complementarios en el período perioperatorio[3]. Sin embargo, la utilización de AINE comporta el riesgo de disfunción plaquetaria. La profilaxis contra las NVPO consiste en una combinación de antagonistas del receptor de la 5-HT_3 (ondansetron y dolasetron), metoclopramida, dexametasona, prometazina o parches de escopolamina. La administración de droperidol ha descendido desde que la Food and Drug Administration (FDA) publicó su «caja negra de advertencia» en el año 2001[4]. Los anticolinérgicos no se recomiendan para la profilaxis de la aspiración. El glicopirrolato se administra fundamentalmente por su efecto antisialogogo; resulta particularmente útil en la cirugía de las vías respiratorias o en la intubación con fibra óptica planificada. Muchos pacientes serán programados para recibir antibióticos como profilaxis infecciosa del campo quirúrgico; se administran 1 hora antes de la incisión para que alcancen su concentración y su actividad máximas.
C. La premedicación puede ser conveniente para procesos mórbidos específicos como reflujo gastroesofágico, arteriopatía coronaria, cardiopatías congénitas o estructurales, hiperreactividad de las vías respiratorias y para la alergia al látex. En los pacientes de riesgo puede considerarse la profilaxis contra la neumonitis por aspiración[5]. Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol y lansoprazol) y los antagonistas del receptor de la histamina-2 (H_2) (ranitidina y famotidina) tardan 30 minutos en lograr su efecto máximo. Los antiácidos no particulados (citrato sódico) por vía oral aumentan de inmediato el pH gástrico. La metoclopramida acelera el vaciamiento gástrico. Considere la administración perioperatoria de betabloqueantes en los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica; los betabloqueantes perioperatorios disminuyen la morbimortalidad de causa cardiovascular[6]. Clonidina y dexmedetomidina son agonistas adrenérgicos alfa-2 que proporcionan sedación y ansiólisis, así como estabilidad hemodinámica gracias a una reducción del flujo simpático central. Considere la profilaxis contra la endocarditis bacteriana en los pacientes con defectos cardíacos estructurales, valvuloplastias o marcapasos que sean programados para someterse a ciertos procedimientos quirúrgicos[7]. Considere la administración preoperatoria de salbutamol nebulizado o de bromuro de ipratropio en pacientes con hiperreactividad de las vías respiratorias. Administre antihistamínicos y corticoides a los pacientes con antecedentes de una reacción alérgica al látex potencialmente mortal. Evite la utilización de productos con látex al cuidar a este tipo de individuos.
D. Administre la mayor parte de la premedicación por vía oral o i.v. La inyección i.m. puede resultar dolorosa mientras que la absorción a través de las mucosas puede ser impredecible. Los fármacos nebulizados actúan en cuestión de minutos. La administración en el momento oportuno asegura el máximo beneficio. En general, administre los fármacos v.o. 60 a 90 minutos antes de la intervención, i.m. entre 30 y 60 minutos, e i.v. entre 1 y 5 minutos antes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Nonvolatile anesthetic agents. In *Clinical anesthesiology*, ed 4, New York, 2006, McGraw-Hill.
2. Kumar S: Preoperative medication. In Duke J, editor: *Anesthesia secrets*, ed 3, Philadelphia, 2006, Elsevier.
3. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, et al.: The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis, *Anesth Analg*, 100 (3):757-773, 2005.



4. Schell RM, Bowe EA: Anesthetics and anesthetic adjuvants. In Cole DJ, Schlunt M, editors: *Adult perioperative anesthesia*, Philadelphia, 2004, Elsevier.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting: Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting, *Anesthesiology* 90:896-905, 1990.
6. Stier GR: Preoperative evaluation and testing. In Cole DJ, Schlunt M, editors: *Adult perioperative anesthesia*, Philadelphia, 2004, Elsevier.
7. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *JAMA* 277 (22):1794–1801, 1997.

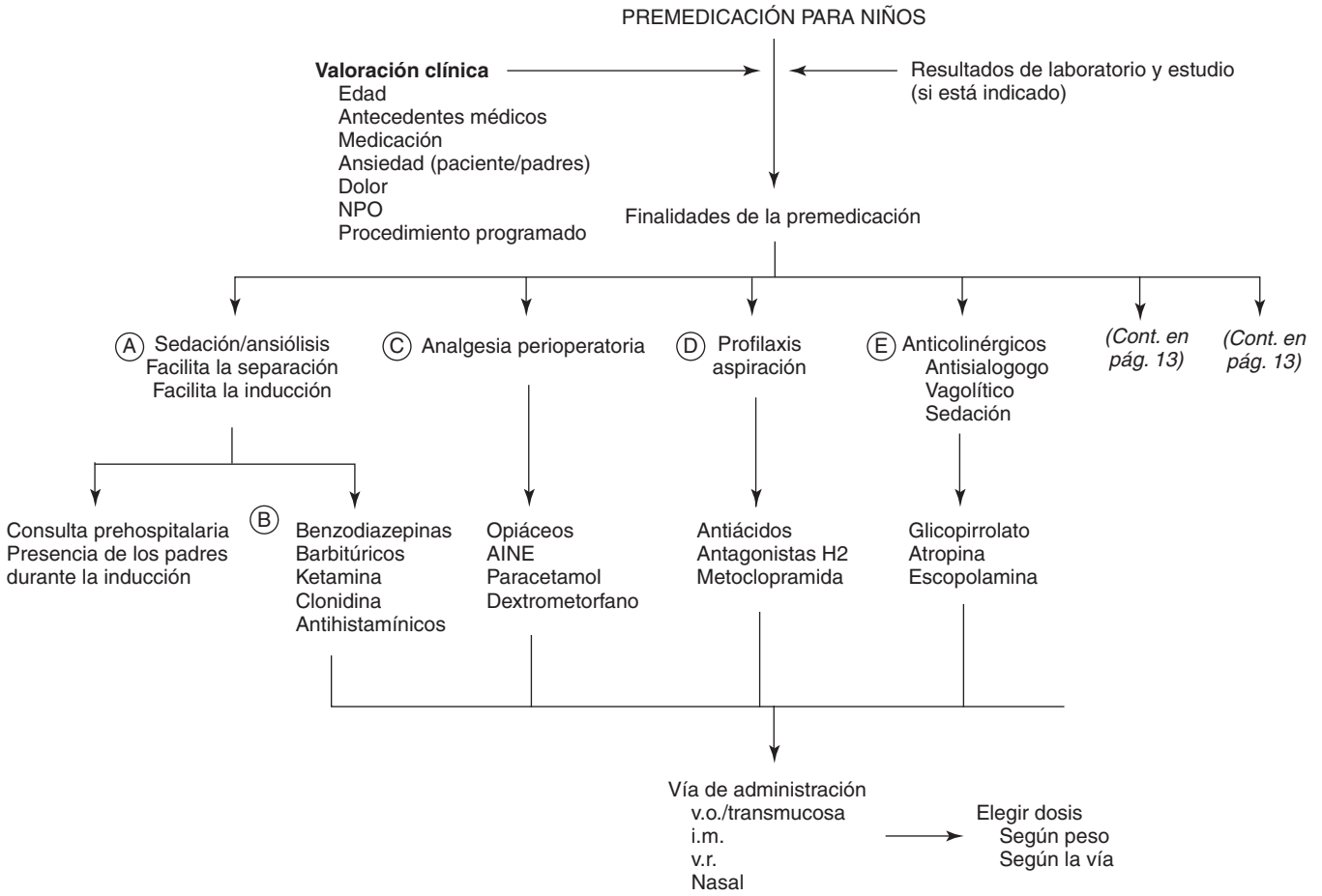
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Premedicación de los niños

JOANNE BAUST, M.D.

Las finalidades de premedicar a los niños son lograr ansiólisis, analgesia, profilaxis de náuseas y aspiración, disminuir las secreciones de las vías respiratorias, reducir el estrés perioperatorio y bloquear los reflejos autónomos. Tenga en cuenta la edad, el peso, los antecedentes farmacológicos, las alergias, y el historial médico del niño, el grado de ansiedad tanto del niño como de sus padres, y su grado de madurez. La mayoría de los niños acuden sin una vía i.v.; la mayor parte de la premedicación se administra por vías alternativas. La medicación por vía oral suele tolerarse bien, pero en muchas instituciones se emplea de rutina la vía rectal. Los medicamentos por vía nasal se toleran peor. Las inyecciones i.m. son dolorosas, pero pueden resultar útiles en los pacientes poco colaboradores[1-5].

A. Los niños entre 6 meses y 6 años de edad pueden sufrir ansiedad al separarse de sus padres o sentir miedo en relación con la operación (p. ej., dolor). Los niños mayores de 6 años están preocupados con la mutilación y les da miedo que «los duerman» como a una mascota. Los adolescentes están preocupados por su aspecto físico y temen perder el control. La preparación psicológica (visita preoperatoria al hospital o inducción de la anestesia en presencia de sus padres) permite en ocasiones prescindir de un ansiolítico. Los niños que ya se han sometido a una anestesia y recuerdan la experiencia pueden ser especialmente difíciles de controlar y requerir una sedación más intensa. Puede que los pacientes con trastornos cardiopulmonares importantes no sean candidatos a sedación.
B. El midazolam suele calmar a los niños, y permite separarlos de sus padres con facilidad en cuestión de 10 a 15 minutos. Los efectos sedantes duran poco, aunque el midazolam puede ser responsable en parte de los delirios del despertar observados con sevofluorano. El diazepam tiene una duración de acción mucho más larga. Los barbitúricos provocan hiperalgesia y pueden intensificar el dolor preoperatorio. El tiopental y el metohexital son de acción corta pero puede que no sean convenientes para cirugía ambulatoria. La ketamina proporciona sedación y analgesia, pero da lugar a disforia y salivación profusa. Administrada por vía oral, resulta útil en el niño que se resiste a la administración única de midazolam; administrada por vía intramuscular es excelente en el paciente poco colaborador. Suele administrarse junto con midazolam y atropina. La clonidina, un agonista alfa-2, posee propiedades ansiolíticas y sedantes. Da lugar a un descenso en la PA, la FC, los requisitos anestésicos, el dolor postoperatorio y la tasa de náuseas y vómitos, pero prologa la sedación y retrasa el despertar[6]. Los antihistamínicos como hidroxicina, difenhidramina y clorfeniramina se pueden utilizar para sedación en niños hiperactivos.
C. Fentanilo, morfina, meperidina y sufentanilo son opiáceos que se han empleado para sedación y analgesia, pero su utilización está limitada por sus efectos adversos. Los caramelos de fentanilo de absorción a través de las mucosas pueden causar prurito, náuseas y vómitos, y depresión respiratoria. La administración preoperatoria de analgésicos no opiáceos (paracetamol, ibuprofeno, ketorolaco y dextrometorfano) puede disminuir el dolor postoperatorio.
D. Los niños con antecedentes de reflujo o de estómago lleno pueden necesitar profilaxis contra la aspiración. Los antiácidos no particulados (citrato sódico) elevan el pH gástrico. Los antagonistas de los receptores de la histamina-2 (H_2) (cimetidina y ranitidina) también elevan el pH gástrico. La metoclopramida acelera el vaciamiento gástrico, aumenta el tono del esfínter esofágico inferior (puede bloquearse con atropina), relaja el esfínter pilórico y posee propiedades antieméticas.
E. Los anticolinérgicos (glicopirrolato, atropina y escopolamina) se administran para prevenir la bradicardia (secundaria a la laringoscopia y la intubación, la manipulación quirúrgica o la succinilcolina) o para disminuir las secreciones de las vías respiratorias. Todos pueden dar lugar a taquicardia, boca seca e hipertermia.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

F. La finalidad de los antieméticos es disminuir las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO). Los antagonistas de la 5-HT, la metoclopramida y la dexametasona son más eficaces cuando se usan combinados que cuando se administran por separado.
G. Los niños con trastornos cardiopulmonares puede necesitar profilaxis contra la EB según las normas de la American Heart Association. Considere la administración de corticoides perioperatorios en los pacientes con un tratamiento de corticoides de más de 7 días en los últimos 6 meses. Los niños asmáticos pueden beneficiarse de un tratamiento previo con salbutamol nebulizado.

BIBLIOGRAFÍA

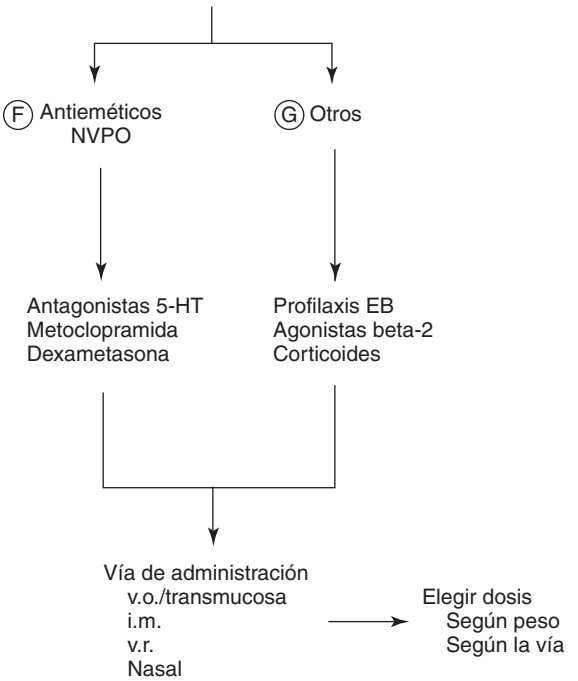
1. Cote CJ, Todres ID, Ryan JF, et al.: *A practice of anesthesia for infants and children*, ed 3, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
2. Binstock W, Rubin R, Bachman C, et al.: The effect of premedication with OTFC, with or without ondansetron, on postoperative agitation, and nausea and vomiting in pediatric ambulatory patients, *Pediatr Anesth* 14:759–767, 2004.
3. Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Krivutza DM, et al.: Trends in the practice of parental presence during induction of anesthesia and the use of preoperative sedative premedication in the United States, 1995-2002: results of a follow-up national survey, *Anesth Analg* 98 (5):1252–1259, 2004.
4. Shende D, Bharti N, Kathirvel S, et al.: Combination of droperidol and ondansetron reduces PONV after pediatric strabismus surgery more than single drug therapy, *Acta Anaesthesiol Scand* 45: 756–760, 2001.
5. Weber F, Wulf H, el Saeidi G: Premedication with nasal s-ketamine and midazolam provides good conditions for induction of anesthesia in preschool children, *Can J Anaesth* 50 (5):470–475, 2003.
6. Yaguchi Y, Inomata S, Kihara S, et al.: The reduction in minimum alveolar concentration for tracheal extubation after clonidine premedication in children, *Anesth Analg* 94 (4):863–866, 2002.

TABLA 1
Premedicación pediátrica

	Fármaco	Vía de administración	Tiempo de latencia (min)	Dosis (mg/kg) (dosis habitual)
Sedantes/Hipnóticos	Midazolam	v.o.	15	0,25–0,75 (0,5)
		Nasal	5–10	máx. 20
		v.r.	45	0,2–0,3 (0,2)
		i.m.		0,3–1 (0,5) máx. 20
	Diacepam	v.o.	60–120	0,1–0,5 (0,2)
		v.r.		1
	Lorazepam	v.o.	—	0,05–0,1 máx. 4
		v.r.		0,1–0,2 (0,1)
	Ketamina	v.o.	—	3–10 (6)
		Nasal		3
		v.r.		6–10 (6)
		i.m.		2–10 (7)
	Pentobarbital	v.o./v.r.	60–120	3–5 (3) máx. 200
		i.m.	30	2–5 (2) máx. 150
	Metohexital	v.r.	10–15	20–35 (25)
	10%	i.m.		5–10 (10)
	Tiopental	v.r.	10–15	20–40 (30)
	Secobarbital	v.o./i.m.	60–120	3–5
	Clorhidrato	v.o./v.r.	90–120	15–100 (50) máx. 1 g
	Clonidina	v.o.	45–120	2–4 µg/kg
	Hidroxicina	v.o./i.m.		0,5–1 máx. 50 mg
	Difenhidramina	v.o./i.m.		0,5–1 máx. 50 mg
	Clorfeniramina	v.o.		0,5
Opiáceos	Morfina	i.m.	60	0,1–0,3 (0,1)
	Sufentanilo	Nasal	5–10	0,0015–0,004
	Fentanilo	v.o., transmucosal	—	0,005–0,015, máx. 0,015
	Meperidina	i.m.	30–60	1–2 (2)
Analgésicos no opiáceos	Tilenol	v.o.	15	30–40
		v.r.	40	10–15
	Ibuprofeno	v.o.	—	10–15
	Ketorolaco	i.m./IV	—	1
	Dextrometorfano	v.o.	—	1
Antagonistas H2	Cimetidina	v.o./i.m.	60	5–10 (10)
		v.r.		30
	Ranitidina	v.o.	60	1–2,5 (2)
		i.m.		1–2 (1)
	Famotidina	v.o.	—	0,3–1
Antiácidos	Citrato sódico	v.o.		0,4 ml/kg
Estimulantes gástricos	Metoclopramida	v.o./i.m.	30	0,05–0,15 (0,1)
Anticolinérgicos	Atropina	v.o./v.r./i.m.	30–60	0,01–0,06 (0,02) min 0,1 mg, máx. 0,6 mg
	Escopolamina	v.o./v.r./i.m.	—	0,005–0,02 (0,01)
	Glicopirrolato	v.o./v.r./i.m.	—	0,01
Agonistas beta-2	Salbutamol	Nebulizado	—	0,1–0,15
Antieméticos	Ondansetrón	v.o.	—	0,15 máx. 4
	Droperidol	v.o.	—	0,3
	Prometazina	v.o./i.m./v.r.	30–60	0,25–1
	Dexametasona	v.o./i.m.	60	0,05–0,15

PREMEDICACIÓN PARA NIÑOS

(Cont. de pág. 11)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sistemas de respiración en anestesia

RUSSELL C. BROCKWELL, M.D.

J. JEFF ANDREWS, M.D.

El circuito de respiración de anestesia es la porción de la estación de trabajo de anestesia que suministra oxígeno (O_2) y gases inspirados al paciente a la vez que elimina dióxido de carbono (CO_2), minimizando el consumo de los costosos gases anestésicos, conservando el calor y la humedad de las vías respiratorias del paciente y evitando la acumulación de productos biológicos tóxicos o indeseables. El sistema de respiración de mayor implantación en Estados Unidos sigue siendo el *sistema circular* (fig. 1). Gracias a las mejoras en la fiabilidad y el diseño del sistema circular, los circuitos de respiración tipo Mapleson han perdido popularidad, aunque continúan utilizándose esporádicamente (fig. 2). La eficiencia relativa de los sistemas diferentes al Mapleson en cuanto a la prevención de la reinhalación durante la *ventilación espontánea* puede resumirse de la forma siguiente: A > DFE > CB y durante la *ventilación controlada,* DFE > BC > A[1,2]. Los sistemas de Mapleson A, B y C rara vez se emplean en la actualidad, pero los sistemas D, E y F todavía siguen utilizándose. El representante más popular del grupo D, E y F en Estados Unidos es el circuito de Bain (Mapleson D modificado)[1,2]. No hay normas estrictas que especifiquen cuál es el mejor circuito de respiración para un paciente en concreto. En la mayoría de las estaciones de trabajo contemporáneas el anestesista debe elegir el sistema de respiración con el que esté más familiarizado; en la mayor parte de los casos será el sistema circular. En los pacientes pediátricos de menos de 25 a 30 kg de peso se recomienda generalmente un sistema circular pediátrico o un circuito de Bain. Aplique siempre la lista de comprobación

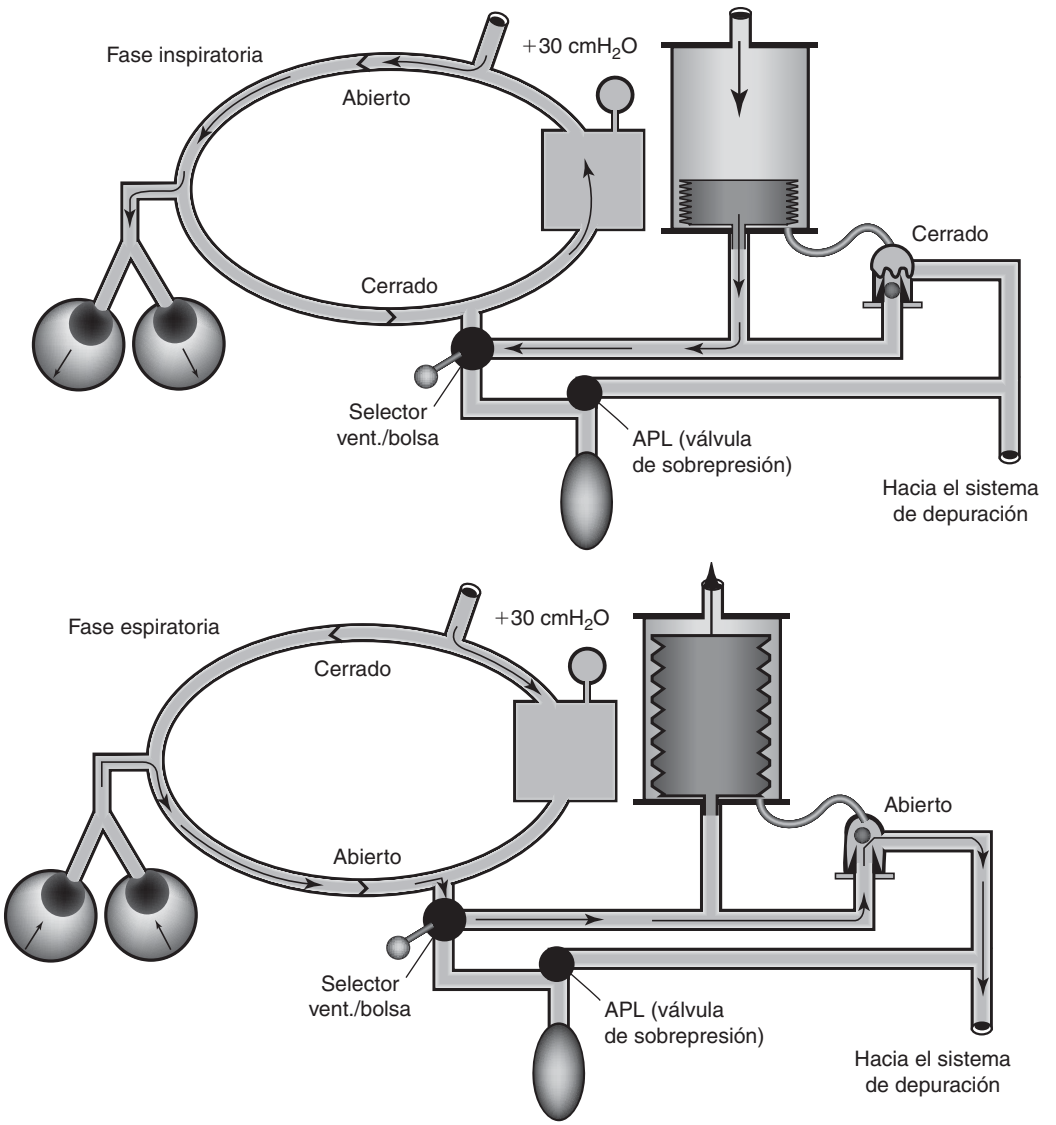


FIGURA 1 Flujos de gas en la fase inspiratoria **(A)** y espiratoria **(B)** de un ventilador neumático de concertina ascendente genérico.

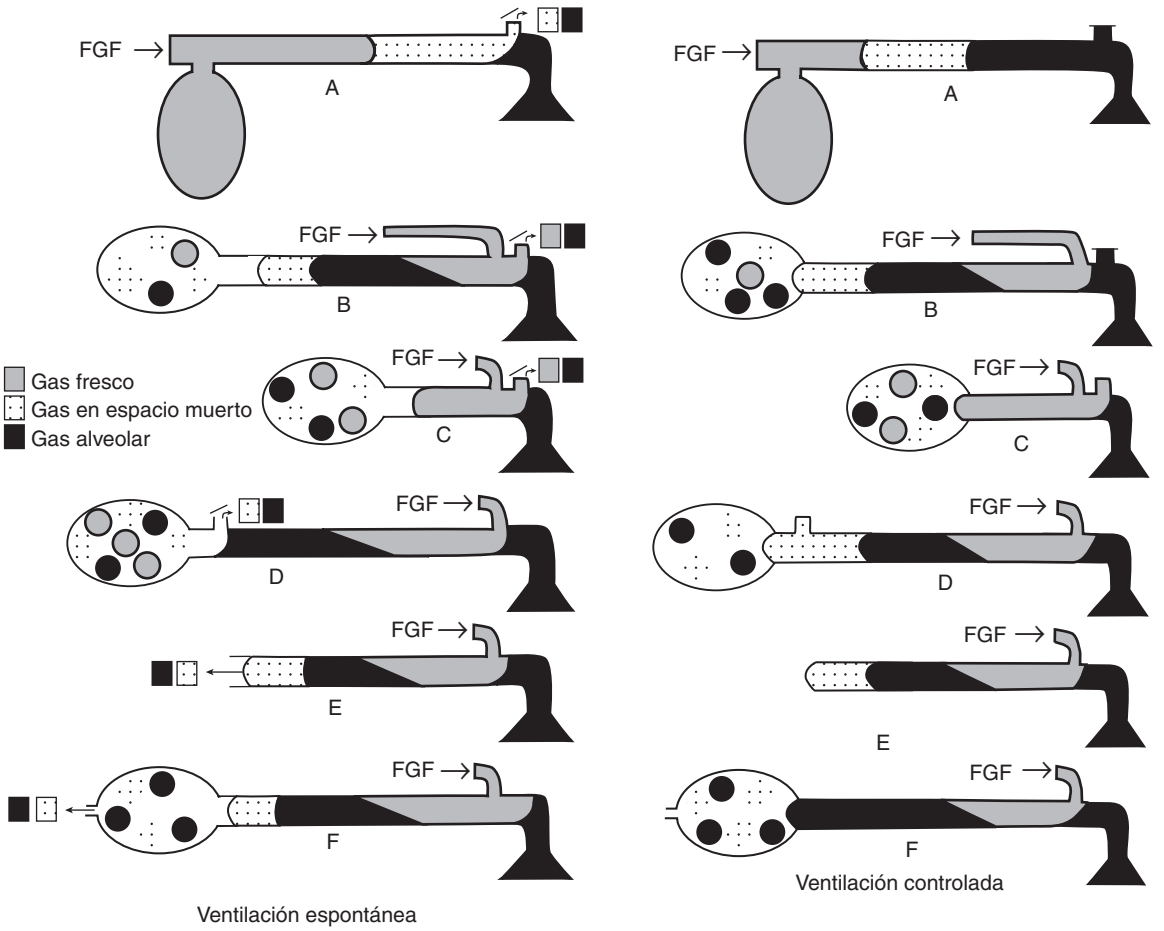


FIGURA 2 Circuitos de respiración tipo Mapleson.

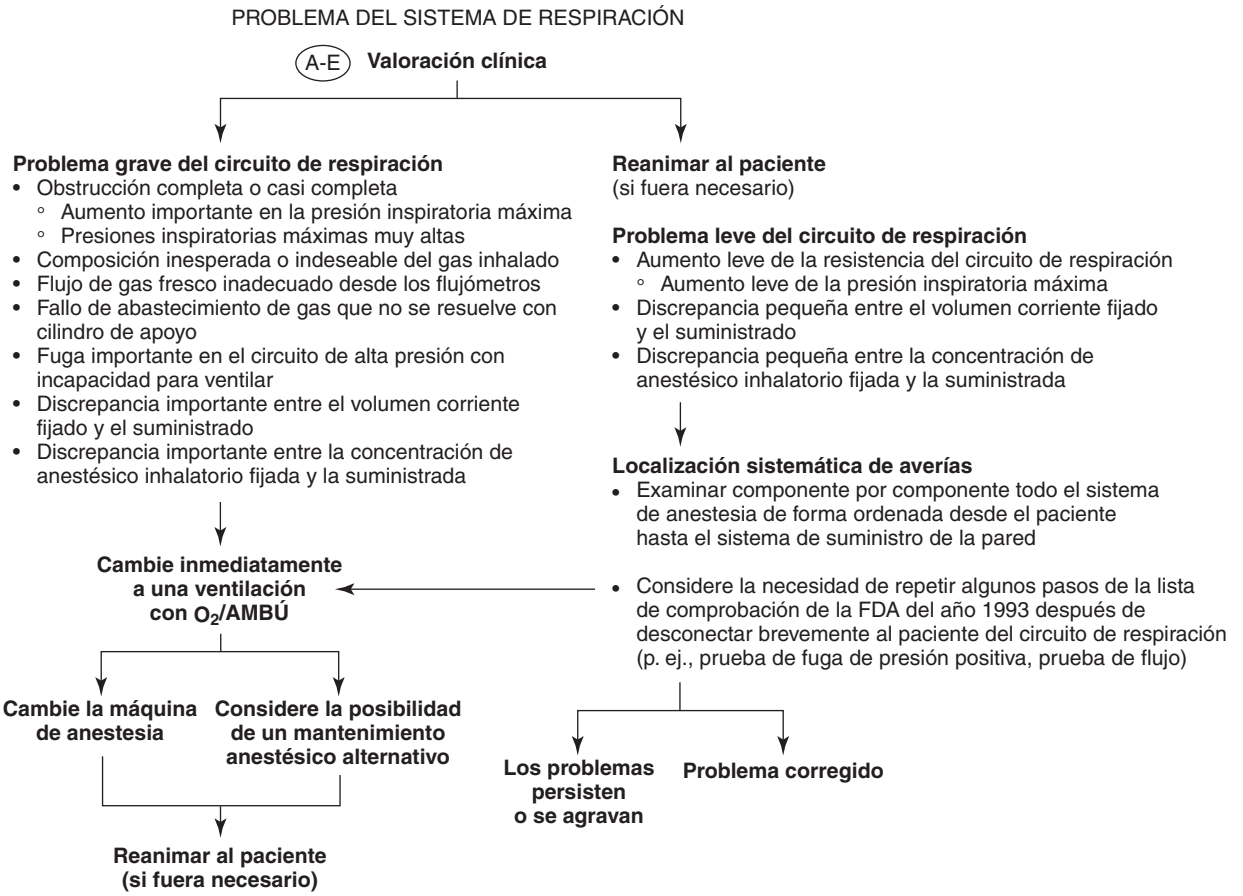
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la Food and Drug Administration (FDA) del año 1993, si bien existen algunas máquinas modernas que incorporan sistemas integrados de autocomprobación que hacen innecesaria la comprobación parcial o global de la lista de comprobación. Todos los profesionales de la anestesia deben seguir las recomendaciones del fabricante de la máquina de anestesia antes de su uso. Si se utilizan comprobaciones previas en una máquina automatizada, es responsabilidad de los anestesistas comprender con exactitud qué es lo que se está comprobando, además de conocer las limitaciones de dichas pruebas automatizadas.

A. La *desconexión del circuito de respiración,* completa o parcial (fugas), es la causa principal de incidentes críticos en anestesia[3,4]. En los circuitos anestésicos comprimidos, corrugados o desechables puede haber fugas que no se hayan detectado previamente. Por tanto, expanda por completo el circuito antes de la intervención para comprobar que no haya fugas. Las desconexiones del circuito de respiración y las fugas se manifiestan más rápidamente con los ventiladores de concertina ascendente, ya que las concertinas no se rellenarán cuando se pierde volumen a través de la fuga. Los monitores de CO_2, los monitores de presión neumáticos y electrónicos, y los monitores de volumen respiratorio resultan de ayuda para el diagnóstico de las desconexiones.
B. La *oclusión (obstrucción) del circuito de respiración* genera un aumento en las presiones inspiratorias máximas o una imposibilidad total de ventilar al paciente, y esta obstrucción puede producirse en el tubo endotraqueal, el conector acodado, la pieza en «y», las válvulas unidireccionales (atascos completos o parciales), las tubuladuras o mangueras (compresión externa) o en los filtros antibacterianos en la rama espiratoria (asociado al desarrollo de neumotórax a tensión bilateral)[5]. La inserción incorrecta de los componentes que son sensibles a la dirección del flujo (algunas válvulas de PEEP y humidificadores de cascada) puede dar lugar a un estado de ausencia de flujo. Dependiendo de la localización de la oclusión con respecto al sensor de presión, la alarma de presión alta puede alertar o no al anestesiólogo sobre el origen del problema.
C. Un *exceso de flujo hacia el circuito de respiración* desde la máquina de anestesia durante la fase inspiratoria puede ocasionar un barotrauma. El mejor ejemplo de este fenómeno es el lavado de oxígeno. Un exceso de volumen no puede descargarse desde el sistema durante la fase inspiratoria, ya que la válvula de sobrepresión (APL) está fuera del circuito o cerrada. La alarma de presión alta, si existe, puede estar activada cuando la presión se vuelve excesiva. En los sistemas Dräger se activan tanto alarmas audibles como visuales cuando se supera el umbral de presión alta[6-15]. En el Modulus II Plus System con el Datex-Ohmeda 7810 y más tarde en las estaciones de trabajo de Datex-Ohmeda, el ventilador cambia automáticamente desde la fase inspiratoria a la espiratoria o bien se abre la válvula de sobrepresión cuando se supera el umbral de la presión máxima ajustable. Esto minimiza la posibilidad de barotrauma si el anestesiólogo fija convenientemente el umbral para la presión máxima.
D. Las *válvulas que funcionan mal* pueden originar problemas serios e incluso provocar la muerte del paciente. Si las válvulas se pegan en la posición de abierto puede producirse reinhalación; si se pegan en la posición de cerrado puede producirse una obstrucción total del circuito. Si la válvula está pegada en posición de cerrado se puede producir un reclutamiento respiratorio y un neumotórax a tensión. Asegúrese de realizar una valoración funcional de las válvulas unidireccionales durante cualquier comprobación de la máquina antes de usarla. La prueba de flujo (descrito en el paso 12 de la *Anesthesia Apparatus Pre-use Checklist* de la FDA del año 1993), que se efectúa además de la prueba de fuga estática, es necesaria para evaluar la integridad funcional de dichas válvulas.
E. Los *sistemas de depuración* suponen la porción más abandonada del sistema circular. Dichos sistemas están diseñados para minimizar la contaminación del quirófano, si bien añaden cierta complejidad al sistema de anestesia. Un sistema de depuración extiende funcionalmente el circuito de anestesia desde la máquina de anestesia hasta el emplazamiento final de los desechos. Esta extensión amplía la posibilidad de que se produzcan problemas. La obstrucción de las vías de depuración puede generar una presión positiva excesiva en el circuito de respiración, ocasionando un barotrauma. La aplicación de un vacío excesivo al sistema de depuración genera presiones negativas en el sistema de respiración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews JJ: Inhaled anesthetic delivery systems. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone.
2. Andrews JJ, Brockwell RC: Delivery systems for inhaled anesthetics. In Barash PG, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2000, Lippincott.
3. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, et al.: Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 87:741–748, 1997.
4. Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ: An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection, *Anesthesiology* 60:34–42, 1984.
5. McEwan AI, Dowell L, Karis JH: Bilateral tension pneumothorax caused by a blocked bacterial filter in an anesthesia breathing circuit, *Anesth Analg* 76:440–442, 1993.
6. Dräger Medical, Inc.: *Narkomed 2A anesthesia system: technical service manual*, ed 6, Telford, PA, 1985, North American Dräger.
7. Fabius GS: *Anesthesia workstation: operator's instruction manual*, Telford, Pa, 2002, Dräger Medical, Inc.
8. Dräger Medical Inc.: *Narkomed GS anesthesia workstation: setup and installation manual*, Telford, PA, 2002, Dräger Medical, Inc.
9. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 6000 anesthesia workstation: service manual*, Rev. H, Telford, PA, 2000, Dräger Medical, Inc.
10. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 6000 anesthesia workstation: setup and installation manual, Rev*. F, Telford, PA, 2000, Dräger Medical, Inc.
11. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 2A anesthesia system: instruction manual*, ed 7, Telford, PA, 1985, North American Dräger.
12. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 2B anesthesia system: operator's manual*, Telford, PA, 1988, North American Dräger.
13. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 3 anesthesia system: operator's instruction manual*, Telford, PA, 1986, North American Dräger.
14. Dräger Medical Inc.: *Narkomed 4 anesthesia system: operations instruction manual*, Telford, PA, 1990, North American Dräger.
15. The BOC Group: *Modulus II plus anesthesia system: operation and maintenance manual*, Madison, Ohmeda, 1988, The BOC Group, Inc.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intubación traqueal (IT)

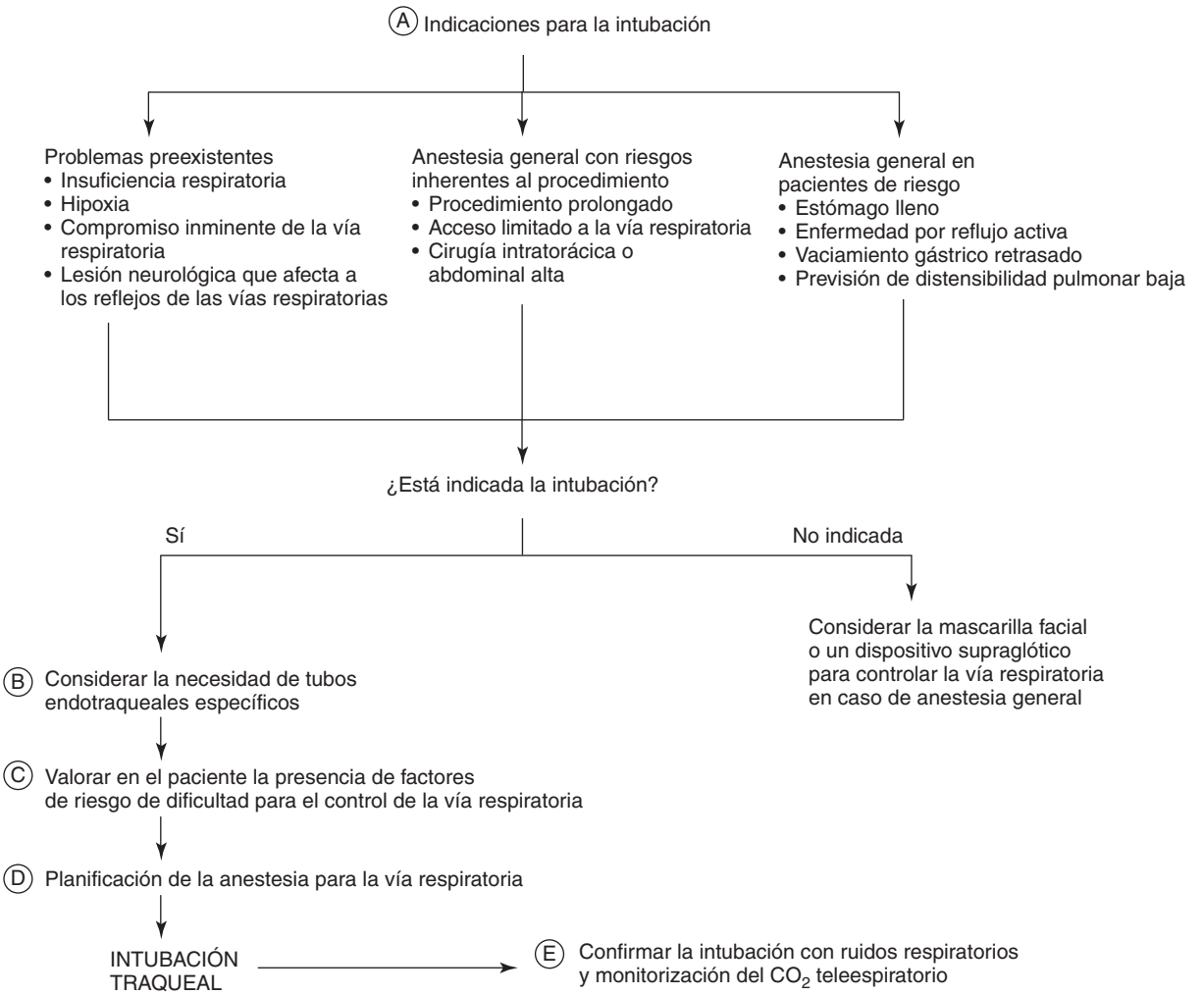
DAWN DILLMAN, M.D

Existen numerosas opciones para controlar la vía respiratoria, desde modalidades incruentas (p. ej., mascarilla facial) hasta técnicas cruentas quirúrgicas (p. ej., traqueotomía). El control definitivo de la vía respiratoria supone la prestación de una vía que permitirá una ventilación con presión positiva y que la protegerá de la aspiración. La forma más habitual de lograrlo es mediante la intubación traqueal (IT).

A. La IT tiene numerosas indicaciones. En los casos urgentes abarcan la insuficiencia respiratoria secundaria a hipoventilación o hipoxemia, una depresión del estado mental o la incapacidad para proteger a las vías respiratorias de la aspiración o el sangrado, y un compromiso previsto de la vía respiratoria. También está absolutamente indicada para el mantenimiento de la vía respiratoria en los pacientes expuestos a riesgo de aspiración cuando se van a someter a una anestesia general, incluyendo, aunque sin limitarse, a los pacientes con estómago lleno o con un vaciamiento gástrico retrasado conocido como la neuropatía autónoma, la obstrucción y la hernia de hiato. Las indicaciones relativas para la IT son la anestesia general en la que el paciente quede colocado de modo que el anestesiólogo no tenga acceso a la vía respiratoria, los procedimientos prolongados, los pacientes en los que se prevea la necesidad de ventilación postoperatoria o en los pacientes con reducciones fijas en la distensibilidad pulmonar que puedan precisar de presiones inspiratorias máximas altas para mantener la ventilación. Si se precisa una anestesia general pero la IT no es necesaria, puede optarse entre la ventilación con mascarilla o la colocación de un dispositivo de ventilación supraglótico. La utilización de la mascarilla laríngea (ML) se ha generalizado y se puede utilizar con una ventilación con presión positiva de hasta 20 cmH_2O cuando está bien sellada, y la ML Proseal se puede utilizar con presiones de hasta 40 cmH_2O[1]. La utilización de la ML puede reducir la incidencia de complicaciones como ronquera y dolor de garganta, comparada con la IT[2,3]. Aunque hay artículos en los que se menciona la colocación de una ML hasta 8 horas sin secuelas, actualmente no resultan la modalidad más conveniente para casos prolongados[4].
B. Durante la planificación de la IT hay que tener en cuenta si el procedimiento quirúrgico precisará de un abordaje por vía nasal u oral. Además deben tenerse en cuenta los requisitos de tubos endotraqueales específicos para un procedimiento en concreto. Por ejemplo, en los procedimientos intratorácicos pueden necesitarse tubos endobronquiales de doble luz, o en la cirugía con láser sobre la vía respiratoria pueden necesitarse tubos resistentes al láser.
C. Antes de efectuar cualquier maniobra para controlar la vía respiratoria hay que efectuar una exploración para prever las posibles dificultades[5]. Véanse los capítulos 7, 8 y 9 sobre control de la vía respiratoria difícil.
D. Antes de llevar a cabo la IT, induzca una anestesia general o anestesie la vía respiratoria por vía tópica para abolir el reflejo nauseoso, la aspiración potencial y la estimulación hemodinámica asociada a la intubación. Cuanto mejores sean las condiciones de intubación menor será la frecuencia de las complicaciones derivadas de ella[6].
E. Una vez realizada la IT, es esencial confirmar la colocación del tubo endotraqueal mediante signos clínicos como los ruidos respiratorios y la capnometría cuando sea posible. La intubación esofágica y la intubación endobronquial no suelen ser potencialmente mortales a menos que no se detecten[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Brain AI, Verghese C, Strube PJ: The LMA "ProSeal"—a laryngeal mask with an oesophageal vent, *Br J Anaesth* 84:650–654, 2000.
2. Tanaka A, et al.: Laryngeal resistance before and after minor surgery: endotracheal tube versus laryngeal mask airway, *Anesthesiology* 99:252–258, 2003.
3. Higgins PP, Chung F, Mezei G: Postoperative sore throat after ambulatory surgery, *Br J Anaesth* 88 (4):582–584, 2002.
4. Ferson D, Brimacombe JR, Brain AI: The intubating laryngeal mask airway, *Int Anesthesiol Clin* 36:183–209, 1998.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
6. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, et al.: Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation: a randomized controlled trial, *Anesthesiology* 98:1049–1056, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vía respiratoria difícil: prevista

TOBIAS MOELLER-BERTRAM, M.D.

JONATHAN L. BENUMOF, M.D.

La American Society of Anesthesiologists (ASA) elaboró por primera vez un algoritmo para la actitud ante un paciente con una vía respiratoria difícil en el año 1993, que se actualizó en el año 2003[1]. El algoritmo actualizado se utiliza como la base para este capítulo y el siguiente. La porción sombreada del árbol de decisión representa el material presentado en este capítulo.

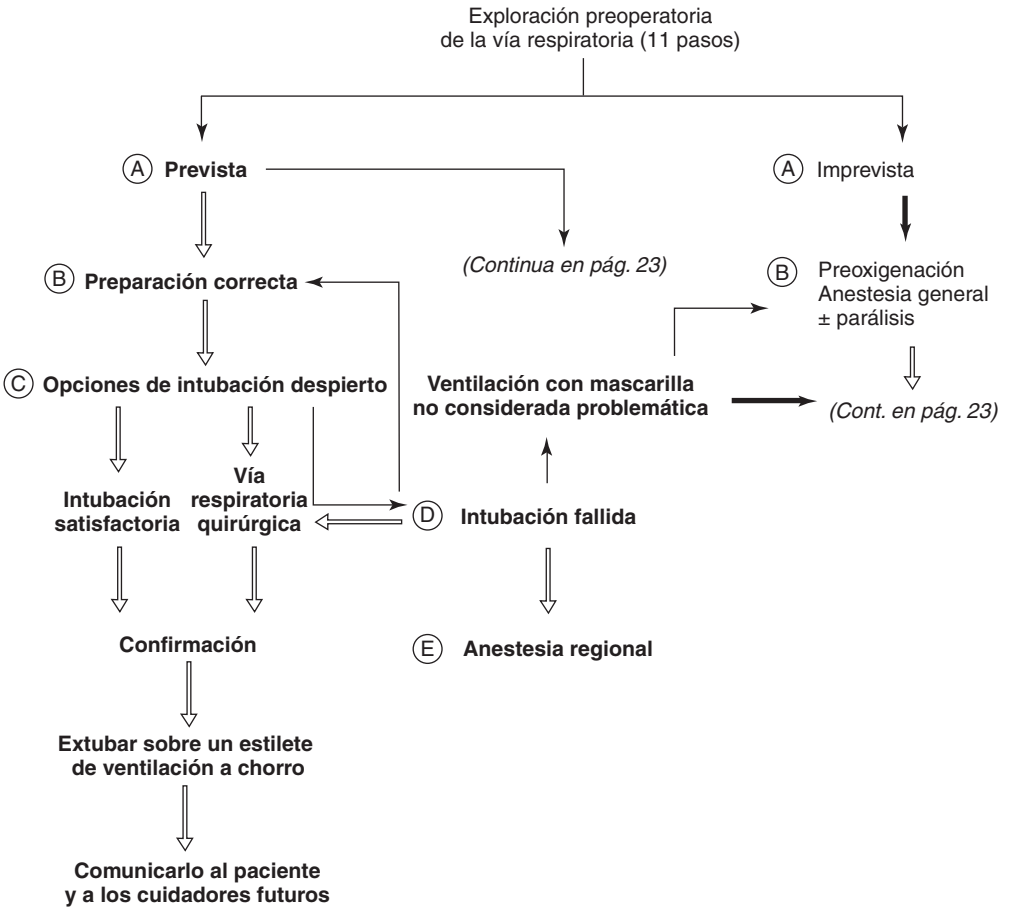
A. Realice una exploración detallada de la vía respiratoria en todos los pacientes que vayan a someterse a una anestesia. El algoritmo de la ASA para una vía respiratoria difícil[1] recomienda una valoración preoperatoria que consta de 11 pasos. Céntrese en primer lugar en los dientes (pasos 1-4), luego en la orofaringe (pasos 5 y 6), el espacio mandibular (pasos 7 y 8) y el cuello (pasos 9-11) (v. tabla 1, fig. 1). Observe asimismo la presencia de barba, mamas grandes y otros muchos procesos patológicos (p. ej., cáncer, abscesos, hemorragias o trastornos traqueales). Si se reconoce que la vía respiratoria va a plantear dificultades, considere firmemente la opción de asegurar la vía respiratoria mientras el paciente está despierto mediante una intubación traqueal.
B. Prepare al paciente para una intubación traqueal despierto ofreciéndole apoyo psicológico y administrándole los medicamentos necesarios como un antisialogogo, un sedante, un vasoconstrictor de las mucosas y, lo que es más importante, anestesia local, bien por vía tópica o a través de bloqueos nerviosos. Administre oxígeno suplementario a lo largo de todo el proceso.
C. Las técnicas para la intubación traqueal con el paciente despierto consisten en fibrobroncoscopia; laringoscopia directa; intubación nasotraqueal u orotraqueal a ciegas; intubación retrógrada o la utilización de un estilete iluminado, un broncoscopio rígido o un dispositivo de acceso traqueal percutáneo con dilatador.
D. Si fracasa el intento de intubación con el paciente despierto, reconsidere la intubación con el paciente despierto con otra técnica, empleando anestesia regional, creando una vía de acceso quirúrgica a la vía respiratoria, induciendo anestesia general o reprogramando el procedimiento quirúrgico para otro día.
E. La realización de una anestesia regional en un paciente con una vía respiratoria difícil no resuelve el problema. Considere únicamente esta posibilidad si la intervención puede llevarse a cabo bajo esta técnica y si puede finalizarse fácilmente en caso de necesidad. La vía respiratoria debe estar fácilmente accesible durante el procedimiento.

TABLA 1
Valoración de 11 pasos de la vía respiratoria adaptada de las Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway*

Componente de la exploración de la vía respiratoria	Signos intranquilizadores
1. Longitud de los incisivos superiores	Relativamente largos
2. Relación de los incisivos maxilares y mandibulares durante el cierre normal de la mandíbula	Mordida anterior (los incisivos maxilares quedan por delante de los incisivos mandibulares)
3. Relación de los incisivos maxilares y mandibulares durante la protrusión voluntaria	El paciente no puede llevar los incisivos mandibulares por delante de los incisivos maxilares
4. Distancia entre incisivos	Menos de 3 cm
5. Visibilidad de la úvula	No es visible cuando se saca la lengua con el paciente sentado
6. Configuración del paladar	Muy arqueado o muy estrecho
7. Distensibilidad del espacio mandibular	Rígido, indurado, ocupado por una masa o poco flexible
8. Distancia tiromentoniana	Menos de 5 cm
9. Longitud del cuello	Corta
10. Grosor del cuello	Grueso
11. Movilidad de la cabeza y el cuello	El paciente no puede tocarse el tórax con la punta de la barbilla o no puede extender el cuello

*American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98: 1269–1277, 2003.

VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

F. Induzca la anestesia general solamente si se considera que la ventilación con mascarilla facial no va a resultar problemática y si el paciente no colabora (esto es, la razón del fracaso de la intubación con el paciente despierto). Preoxigene a fondo al paciente antes de inducir la anestesia general[2]. Considere la posibilidad de mantener la ventilación espontánea durante y después de la inducción de la anestesia general. La actitud terapéutica del paciente desde este momento es esencialmente la misma que la actitud terapéutica ante una vía respiratoria difícil imprevista; véanse los capítulos 8 y 9 sobre la vía respiratoria difícil imprevista.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
2. Benumof JL: Preoxygenation. Best method for both efficacy and efficiency, *Anesthesiology* 91:603–605, 1999.

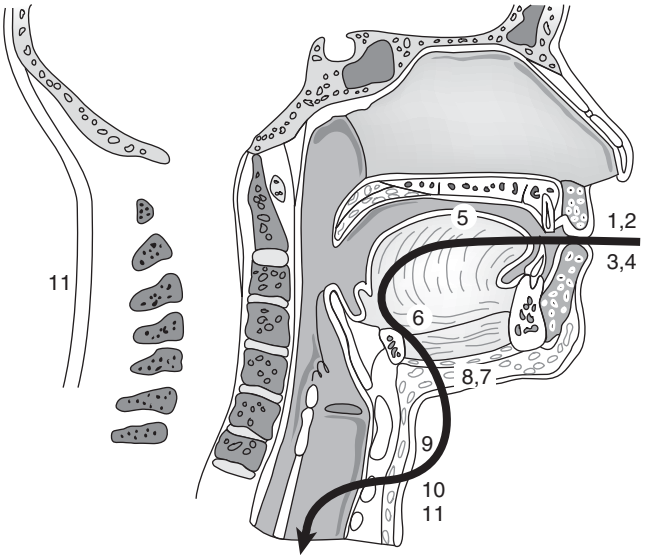
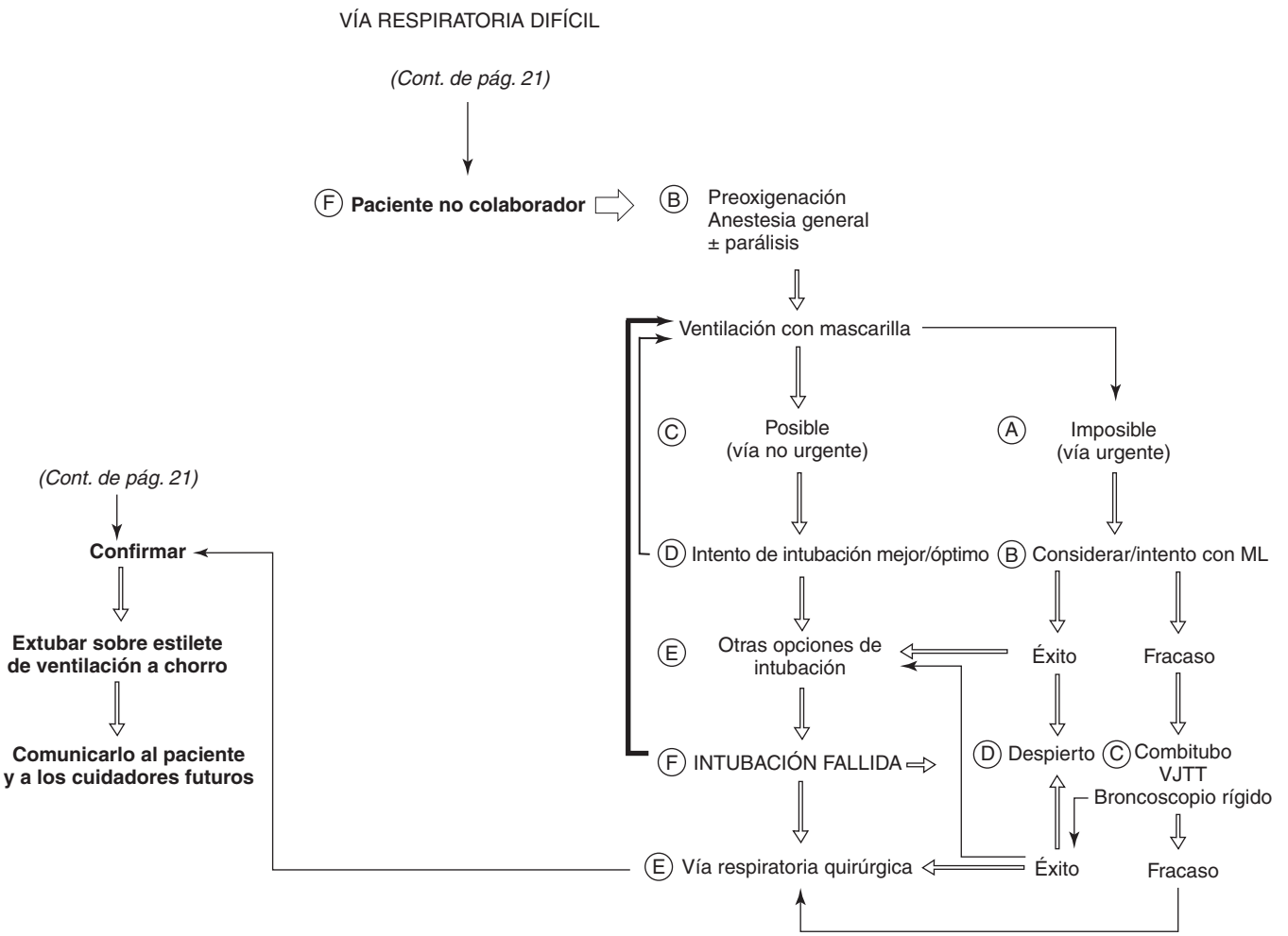


FIGURA 1 Evaluación preoperatoria de 11 pasos de la vía respiratoria a lo largo de la línea de visión. **1-4:** Centrarse en los dientes; **5-6:** centrarse en el interior de la boca y la faringe; **7-8:** completar la exploración del espacio mandibular, y **9-11:** completar la exploración del cuello.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vía respiratoria difícil: imprevista, se puede ventilar

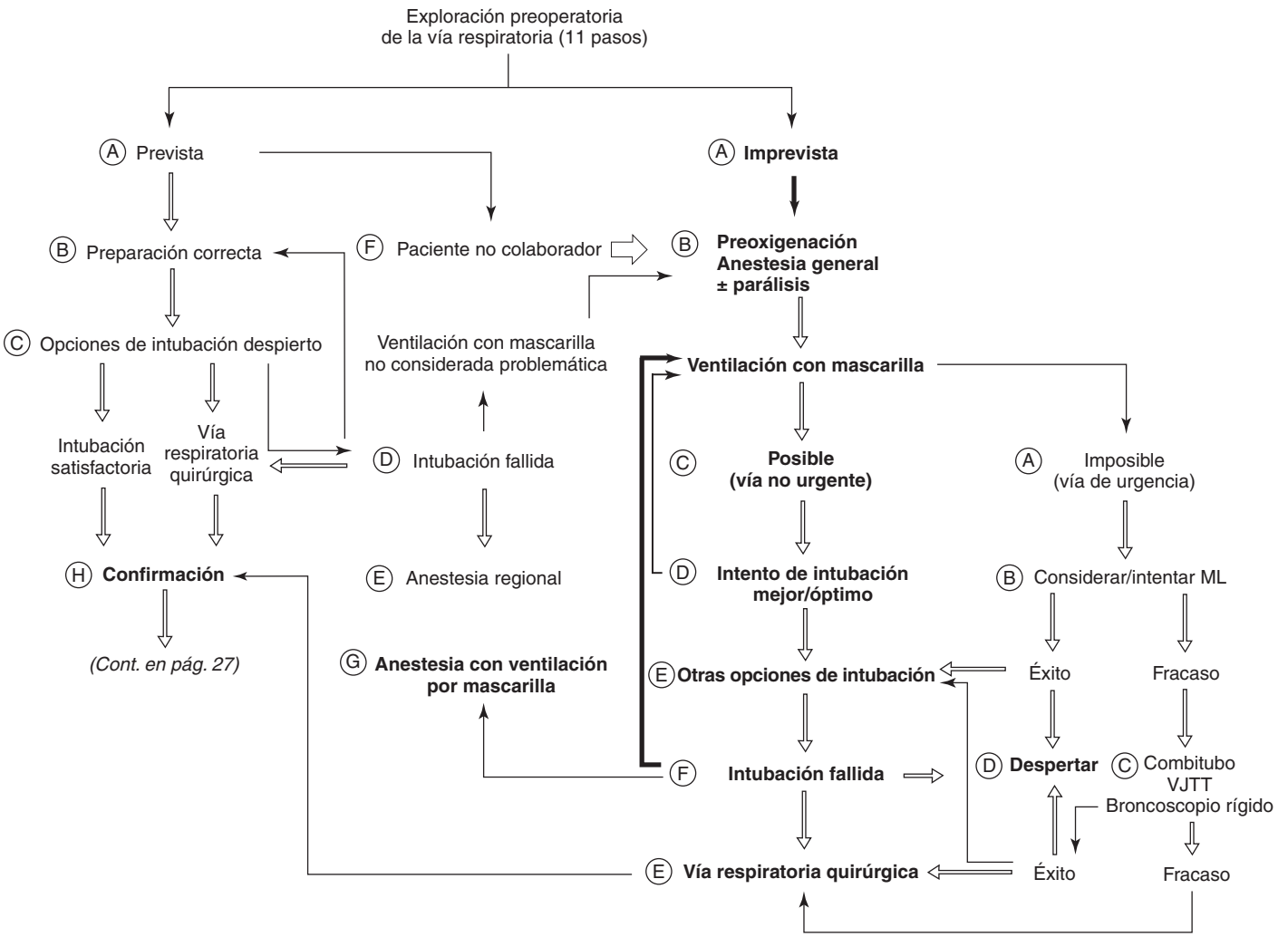
TOBIAS MOELLER-BERTRAM, M.D.

JONATHAN L. BENUMOF, M.D.

La porción sombreada del árbol de decisión representa el material presentado en este capítulo.

A. Los análisis de la base de datos de la American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims realizados en 1990 pusieron de relieve que «hasta un 30% del total de casos de muerte atribuibles a la anestesia» fue consecuencia de la «incapacidad para controlar satisfactoriamente vías respiratorias sumamente difíciles»[1]. Un análisis más reciente de demandas cerradas sugiere que la elaboración de estrategias de tratamiento como las presentadas en las normas prácticas de la ASA puede mejorar la seguridad de los pacientes[2]. En el caso de una vía respiratoria difícil imprevista (es decir, dificultad para la ventilación con mascarilla o para la intubación traqueal), considere siempre la solicitud de ayuda médica, quirúrgica y técnica, volviendo a la ventilación espontánea o despertando al paciente.
B. Preoxigene al paciente antes de inducir la anestesia general siempre que sea posible. En el contexto de este capítulo, el paciente suele estar paralizado con relajantes musculares. Véase en C y en el capítulo 9 la descripción de la recuperación del bloqueo neuromuscular.
C. La capacidad para ventilar con mascarilla nos coloca en la rama no urgente del algoritmo de la ASA de la vía respiratoria difícil. El esfuerzo combinado de dos personas logra un sellado más hermético de la mascarilla, del desplazamiento de la mandíbula y del volumen corriente que si lo realiza una persona sola[3]. Solicite la presencia de un ayudante formado en el control de la vía respiratoria para que desplace la mandíbula y selle la mascarilla con ambas manos; cuando las realiza una persona sola, efectúe estas maniobras unilateralmente con la mano izquierda y estruje la bolsa reservorio con la mano derecha. Si el ayudante no está formado es mejor que él apriete la bolsa reservorio mientras la persona al mando utiliza ambas manos para lograr el desplazamiento de la mandíbula y el sellado de la mascarilla. Utilice cánulas nasales u orales para aumentar la permeabilidad de la vía respiratoria.
D. Un intento de laringoscopia óptimo es aquél realizado por un laringoscopista con una experiencia razonable (mínimo de 2 años) en ausencia de un tono muscular resistente colocando al paciente en la posición de olfateo óptima[4]. La posición de olfateo (flexión ligera del cuello sobre el tórax y extensión de la cabeza sobre el cuello en la articulación occipitoatlantoidea) alinea los ejes oral, faríngeo y laríngeo. Para lograr una posición de olfateo óptima en los pacientes obesos puede ser preciso elevar las escápulas, los hombros, la nuca y la cabeza antes de inducir la anestesia. La manipulación laríngea externa óptima (MLEO) puede mejorar la visión laringoscópica en un grado completo. Para realizar la MLEO se ejerce una presión posterior y cefálica sobre el cartílago tiroides con la mano libre (derecha). La longitud y el tipo de la pala puede variarse una vez. El riesgo de traumatismos, edema, sangrado y secreciones en la vía respiratoria aumenta con cada intento, dificultando o imposibilitando la ventilación con mascarilla o la fibrobroncoscopia posterior.
E. Aunque sin limitarse a ellas, otras opciones para intubar la tráquea son la broncoscopia fibróptica; la mascarilla laríngea (ML) como conducto de intubación; la intubación a ciegas por vía orotraqueal o nasotraqueal; la técnica retrógrada y la utilización de estiletes luminosos, del broncoscopio rígido o la dilatación percutánea de la tráquea. Ventile con mascarilla facial entre los intentos de intubación (v. la flecha en negrita en la fig. 8-1) y, como se señala en el capítulo 7 (B), «hay que empeñarse activamente en suministrar oxígeno durante todo el proceso de control de la vía respiratoria difícil»[5]. La imposibilidad para ventilar con mascarilla en cualquier momento nos lleva a la rama de urgencia del algoritmo de vía respiratoria difícil de la ASA «no se puede intubar, no se puede ventilar» (NINV) (v. cap. 9).
F. Cuando fracasan los sucesivos intentos de intubación endotraqueal (como se describe en D y E) pero se puede ventilar con mascarilla facial, hay que cesar en los intentos de intubación y proceder a 1) despertar al paciente y aplicar en otro momento el algoritmo de la vía respiratoria difícil prevista; 2) llevar a cabo la anestesia mediante ventilación a través de la mascarilla facial; o 3) establecer una vía respiratoria quirúrgica (esto es, cricotirotomía o traqueotomía).
G. En el paciente que no está expuesto al riesgo de aspiración puede continuarse con la cirugía realizando la anestesia y la ventilación a través de la mascarilla facial. La cirugía debe ser la más conveniente para la ventilación a través de la mascarilla facial.
H. Confirme la colocación correcta del tubo endotraqueal si consigue introducirlo con cualquiera de las opciones de intubación[5]. Los mecanismos infalibles tradicionales de intubación traqueal son la visualización directa del paso del tubo endotraqueal (TET) entre las cuerdas vocales (posible en ocasiones) y la visualización por fibra óptica de los anillos cartilaginosos traqueales a través del TET (posible en ocasiones). Las normas prácticas modernas de la ASA afirman también que «la capnografía o la detección de dióxido de carbono teleespiratorio verifica la intubación traqueal y conduce a un menor número de consecuencias adversas»[5] (se puede aplicar siempre con un capnómetro portátil) y que otras pruebas de confirmación, es decir, «detectores esofágicos o balones autoinflables verifican la intubación traqueal y conducen a un menor número de consecuencias adversas»[5] (se puede aplicar siempre con un detector esofágico portátil). También resulta útil observar la presencia de signos clínicos de inhalación y exhalación (observando la elevación y el descenso del tórax, apreciando cómo se empaña el tubo por dentro, auscultando ruidos pulmonares

VÍA RESPIRATORIA DIFÍCIL



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

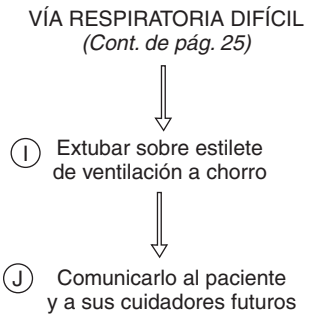
bilaterales) y palpando el neumotaponamiento del tubo endotraqueal en la escotadura supraesternal.

I. Realice la extubación únicamente cuando el paciente esté completamente despierto y respirando espontáneamente, con sus reflejos conservados y después de haberse recuperado por completo del bloqueo neuromuscular. Considere la posibilidad de administrar corticoides para reducir el edema de las vías respiratorias y de un agonista beta$_2$ por vía inhalatoria para disminuir el broncoespasmo. Considere la posibilidad de extubar al paciente dejando colocado un estilete de ventilación a chorro o a través del broncoscopio[6].

J. Véase el capítulo 9.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, et al.: Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 72:828–833, 1990.
2. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, et al.: Management of the difficult airway: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 103:33–39, 2005.
3. Benumof JL: Management of the difficult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation, *Anesthesiology* 75:1087–1110, 1991.
4. Benumof JL: The ASA management of the difficult airway algorithm, *ASA Refresher Course Lecture Manual* 25:241, 1997.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98: 1269–1277, 2003.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 78:597–602, 1983.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

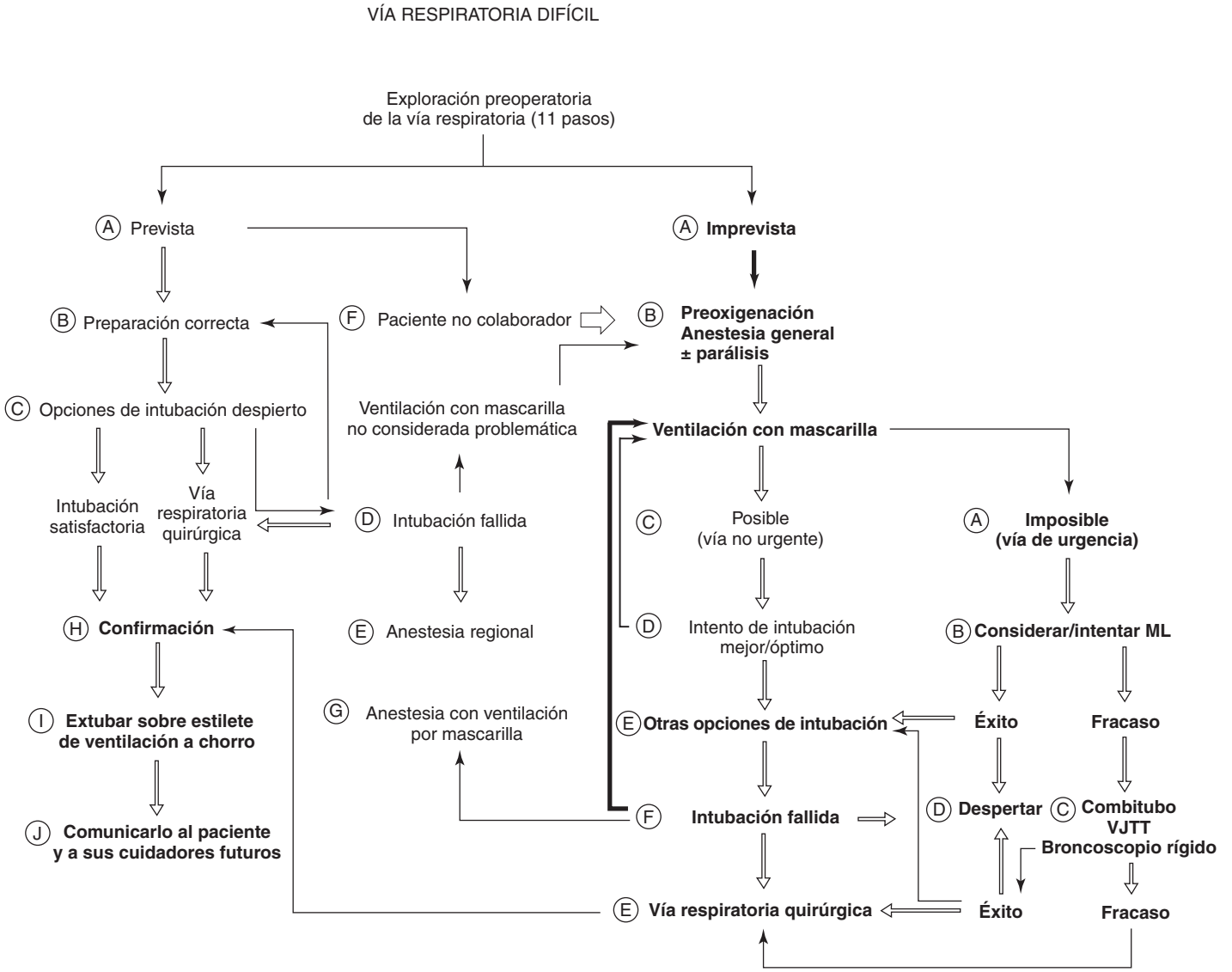
Vía respiratoria difícil: imprevista, no se puede ventilar, no se puede intubar

TOBIAS MOELLER-BERTRAM, M.D.

JONATHAN L. BENUMOF, M.D

La porción sombreada en el árbol de decisión representa el material presentado en este capítulo.

A. La combinación de «no puedo ventilar (por mascarilla) con no puedo intubar» (NVNI) en un paciente en apnea supone un riesgo vital inminente y poco frecuente; se ha calculado una incidencia en torno a 0,01 y 2,0 por cada 10.000 pacientes[1]. Es imperativo que el anestesiólogo tenga un plan bien concebido (algoritmo de la American Society of Anesthesiologists [ASA] de la vía respiratoria difícil) y que disponga del equipo necesario para enfrentarse a esta circunstancia.
B. La mascarilla laríngea (ML) se ha convertido en los últimos años en un dispositivo sumamente familiar para los anestesiólogos y es una opción excelente para las situaciones de NVNI[2], Se puede insertar con rapidez, a ciegas y con un grado de experiencia relativamente bajo. La ML sirve además como un conductor excelente hasta la laringe para el fibroscopio. Se asocia a pocas complicaciones. *De hecho, la versión actualizada de las normas prácticas de la ASA para el control de la vía respiratoria difícil[3] sugiere ahora que el especialista debería considerar la inserción de la ML como la primera opción de rescate para los casos de NVNI*. La colocación correcta de la ML nos conduce a la rama no urgente del árbol de decisión (v. cap. 8, E) o permite despertar al paciente (v. D).
C. Otra opción buena en el caso de NVNI es la colocación de un Combitubo[4]. El Combitubo se puede insertar también con rapidez, a ciegas y con un grado de experiencia relativamente bajo. Entrará al esófago el 99% de las veces. En esta posición, el globo esofágico inflado protege contra la insuflación gástrica por aire y aísla al esófago de la tráquea. La insuflación del globo orofaríngeo grande permite ventilar con presión positiva a través de los orificios faríngeos hacia los pulmones. La auscultación sobre el estómago y los pulmones y la monitorización del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio confirman su posición correcta. La ventilación a chorro («jet») transtraqueal (VJTT) se instaura introduciendo un catéter i.v. del calibre 14 o 16 G a través de la membrana cricotiroidea en dirección caudal[5]. La colocación correcta se confirma mediante la aspiración de aire libre a través de la aguja y el catéter; este último permanece en la tráquea. Para minimizar el riesgo de barotrauma, 1) reconfirme la posición traqueal del catéter volviendo a aspirar aire inmediatamente antes de la VJTT, 2) sujetando continuamente el catéter en la línea de la piel, 3) utilizando un regulador en línea adicional para disminuir los 50 psi de presión de la pared hasta 30 psi, 4) utilice un tiempo inspiratorio de 0,5 segundos y 5) ayúdese de una segunda persona para asegurar la permeabilidad máxima de las vías respiratorias altas (la exhalación se lleva a cabo a través de la vía respiratoria natural) manteniendo el desplazamiento hacia delante de la mandíbula bilateralmente y colocando cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas (v. C en el cap. 8). Tanto la ML como el Combitubo son dispositivos de ventilación supraglóticos que no resuelven un problema glótico (espasmo, edema, tumor, absceso o hematoma) o subglótico. Un dispositivo de ventilación colocado por debajo de la lesión (p. ej., VJTT, tubo endotraqueal [TET] o una vía respiratoria quirúrgica) resolverá los problemas glóticos o subglóticos.
D. Considere la posibilidad de despertar al paciente. En el contexto de este capítulo, el paciente normalmente está paralizado por relajantes musculares. La media de tiempo que tarda en recuperarse el 50% de la altura de la contracción de control después de 1 mg/kg de succinilcolina es de 8,6 minutos. Después de 8,6 minutos de apnea, la saturación de oxígeno (SpO_2) de un adulto normal de 70 kg de peso completamente preoxigenado será del 75% (la SpO_2 de un adulto de 70 kg con una enfermedad moderada estará por debajo del 50% en esos mismos 8,6 minutos, mientras que la SpO_2 de un individuo obeso de 127 kg estará por debajo del 50% en cuestión de 4 minutos)[6]. Por tanto, despertar al paciente podría ser una opción únicamente si el paciente puede ventilarse (v. B y C) o después de dosis pequeñas de succinilcolina.
E. Si otras alternativas a la situación NVNI fracasan, obtenga una vía respiratoria quirúrgica de urgencia (cricotiroidotomía o traqueotomía). Para realizar una cricotirotomía con el bisturí, separe ampliamente los tejidos con una pinza e introduzca el tubo de respiración con globo en el interior de la tráquea. Cuando la alternativa es la muerte, es preferible asumir el riesgo de una cricotirotomía. Intente oxigenar o ventilar mientras se está obteniendo el acceso quirúrgico a la vía respiratoria.
F. Véase el capítulo 8.
G. Véase el capítulo 8.
H. Después de una experiencia ante una vía respiratoria difícil, redacte un informe detallado en la gráfica del paciente, informe al paciente y comente la situación para que comprenda la gravedad del problema. La mejor manera de transmitir la información de que un paciente presenta una vía respiratoria difícil a los cuidadores futuros es repartir un brazalete de alerta médica. Llame al número que se indica a continuación para registrar al paciente en el sistema Medic-Alert (800-344-3226).
I. Véase el capítulo 8.
J. Véase el capítulo 8.



BIBLIOGRAFÍA

1. Benumof JL, Scheller MS: The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway, *Anesthesiology* 71:769–778, 1989.
2. Brain AI: The laryngeal mask: a new concept in airway management, *Br J Anaesth* 55:801–805 1983.
3. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98: 1269–1277, 2003.
4. Frass M, Frenzer R, Ilias W, et al.: The esophageal tracheal Combitube (ETC): animal experiment results with a new emergency tube, *Anasth Intensivther Notfallmed* 22:142–144, 1987.
5. Benumof JL: Transtracheal jet ventilation via a percutaneous catheter and high-pressure source. In: Benumof JL, editor: *Airway management: principles and practice*, St. Louis, 1996, Mosby.
6. Benumof JL, Dagg R, Benumof R: Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine, *Anesthesiology* 87:979–982, 1987.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monitorización en anestesia

D. M. ANDERSON, M.D.

La monitorización hace referencia a la adquisición de información y puede llevarse a cabo directamente mediante los sentidos, o bien indirectamente mediante una serie de instrumentos de complejidad creciente. En cualquier caso, la productividad de la información depende de su interpretación correcta. Una vez interpretada, la información se convierte en la base de las acciones que se van a emprender.

A. La monitorización «estándar» de la American Society of Anesthesiologists (ASA) ha demostrado su utilidad para la asistencia de rutina de los pacientes anestesiados (v. tabla 1)[1]. Gracias a estos monitores se puede obtener una cantidad de información considerable, aparte de los datos para los que fueron diseñados. Por ejemplo, es de sobra conocida la utilidad del pulsioxímetro para vigilar la tendencia de la saturación de oxígeno arterial del paciente y para detectar una situación de hipoxia durante la cirugía, pero también es útil para detectar la presencia de hipovolemia. Una disminución sustancial del tamaño de la onda y del área situada bajo la onda de la pulsioximetría durante la fase inspiratoria de una respiración mecánica sugiere de manera fiable que el paciente responderá a la administración i.v. de líquido con un aumento notable en el gasto cardíaco[2]. Igualmente, la monitorización del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio aporta información sobre el gasto cardíaco. Si la ventilación por minuto de un paciente no se modifica durante un período breve, un aumento del gasto cardíaco se reflejará en un aumento del CO_2 teleespiratorio[3]. El cambio en la presión de pulso observado durante la medición rutinaria de la presión arterial indica un cambio correspondiente en el volumen sistólico como consecuencia de la administración de líquido o de la pérdida de volumen intravascular. El análisis del ECG y del segmento ST se sitúa entre los mejores indicadores de isquemia miocárdica.

TABLA 1
Monitorización básica estándar de la ASA

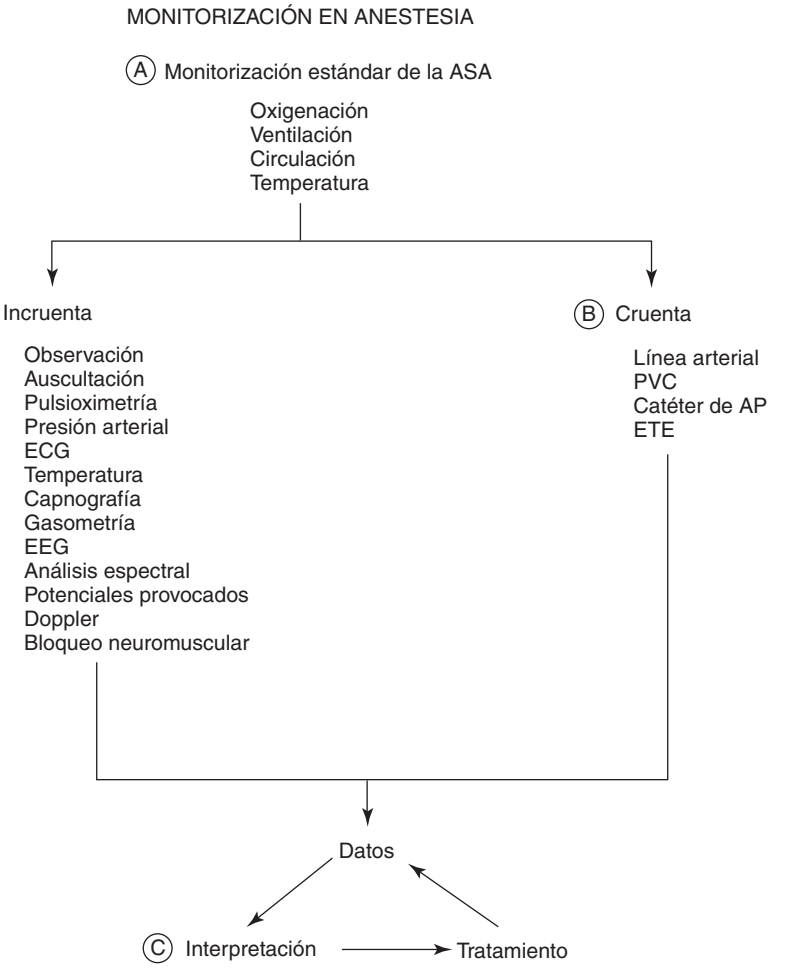
1. Presencia permanente en el quirófano de personal de anestesia cualificado.
2. Evaluación continua de la oxigenación, la ventilación, la circulación y la temperatura.
   a. Oxigenación
      i. Analizador de oxígeno (O_2) inspirado, alarma de O_2 bajo
      ii. Pulsioximetría
   b. Ventilación
      i. Observación
      ii. Análisis del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio
      iii. Alarma de desconexión
   c. Circulación
      i. ECG continuo
      ii. PA y FC cada 5 minutos
      ii. Monitorización mediante, al menos, uno de los siguientes: palpación, auscultación, forma de la onda arterial, ecografía, pletismografía u oximetría
   d. Temperatura corporal

B. Algunos monitores, como el catéter de arteria pulmonar (AP), han suscitado controversias[4,5]. Esta controversia abarca el debate sobre cuándo debería utilizarse, y si su utilización aumenta realmente la morbimortalidad del paciente. Tenga en cuenta que, afirmar que un paciente *necesita* un catéter de AP implica realmente que el *especialista* piensa que el catéter de AP ayudará a guiar la terapia que necesita el paciente. Son pocos los riesgos asociados a la inserción de un catéter de AP y a dejarlo en su sitio unos días. Aunque se puede enseñar a la mayoría de los especialistas a insertar un catéter de AP con una morbilidad escasa, pocos saben cómo interpretar y aplicar correctamente los datos que suministran dichos catéteres para adoptar decisiones sobre el tratamiento del paciente. El riesgo de los catéteres de AP radica fundamentalmente en la interpretación errónea de los datos hemodinámicos y en el tratamiento incorrecto derivado de dicha interpretación. Actualmente existen numerosos dispositivos que sirven como alternativas al catéter de AP. Por ejemplo, los instrumentos de impedancia eléctrica transtorácica suministran datos continuos del gasto cardíaco, de la contractilidad y de la RVS. Los catéteres intravasculares habituales se han adaptado a aplicaciones nuevas. Una serie de algoritmos computarizados sofisticados permiten que las líneas arteriales radiales suministren información del volumen sistólico y del gasto cardíaco latido a latido. Otros instrumentos más antiguos, como el catéter de PVC, han ganado una nueva consideración[6]. Los catéteres nuevos de PVC proporcionan datos continuos digitales de la saturación de oxígeno venoso central similares a los datos de la saturación de oxígeno venoso mixto, midiendo la idoneidad del aporte de oxígeno a los tejidos.

C. Aunque existe una gama extraordinaria de tecnología disponible para monitorizar a los pacientes, el conocimiento humano sigue siendo el factor más importante. Es esencial que los especialistas se familiaricen con el uso y la interpretación correcta de todos los datos adquiridos a partir de los monitores.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for office-based anesthesia*, available at: http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/12.pdf, 2004.
2. Murray WB, Foster PA: The peripheral pulse wave: information overlooked, *J Clin Monit* 12 (5): 365–377, 1996.
3. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, et al.: End-tidal CO2 pressure determinants during hemorrhagic shock, *Intensive Care Med* 26 (11):1619–1623, 2000.
4. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al.: Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients, *N Engl J Med* 348 (1):5–14, 2003.
5. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, et al.: A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients, *Intensive Care Med* 28 (3):256–264, 2002.
6. Magder S: More respect for the CVP, *Intensive Care Med* 24 (7):651–653, 1998.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capnografía

D. M. ANDERSON, M.D.

La capnografía, o proyección visual del dióxido de carbono (CO_2) espirado frente al tiempo, tiene varias aplicaciones importantes en el quirófano, la UCI y el servicio de urgencias. Suministra información valiosa más allá de la PCO_2 teleespiratoria ($ETCO_2$). La configuración del capnograma aporta información sobre la integridad del sistema respiratorio y la fisiología del paciente.

La terminología de la capnografía se ha normalizado[1]. La fase inspiratoria del ciclo respiratorio se denomina *fase 0*. La fase espiratoria consta a su vez de tres fases (v. fig. 1): 1) *fase I,* la porción que representa al gas contenido en el espacio muerto anatómico con una cantidad escasa de CO_2; 2) *fase II,* la porción que representa una mezcla de espacio muerto anatómico y alveolar, y 3) *fase III,* la porción que representa al gas alveolar exhalado. El ángulo entre las fases II y III, denominado *ángulo α*, aumenta al hacerlo la pendiente de la fase III. El ángulo α es una medida indirecta del estado de V/Q[1]. El ángulo entre la fase III y la rama descendente se denomina *ángulo β*, y se puede usar para valorar la magnitud de la reinhalación[2].

La concentración de $ETCO_2$ es el valor máximo de la concentración de CO_2 espirado. El gradiente normal entre la $PaCO_2$ y el $ETCO_2$ es de 5 mmHg, ya que la $ETCO_2$ mide el CO_2 desde los alveolos bien perfundidos y mal perfundidos.

El espacio muerto fisiológico puede calcularse comparando el $ETCO_2$ y la PCO_2 arterial.

$$Vd/Vt = (PaCO_2 - ETCO_2)/PaCO_2$$

Varios estudios han evaluado la aplicación de la $ETCO_2$ para valorar la depresión respiratoria durante la sedación consciente o para realizar la monitorización respiratoria postoperatoria. Una cánula nasal comercializada, modificada o diseñada especialmente, puede monitorizar con precisión la $ETCO_2$[2,3,4]. Los pacientes ventilados a través de una mascarilla laríngea, pero no a través de una mascarilla facial, pueden monitorizarse con precisión mediante el CO_2 espirado[5,6]. En los pacientes pediátricos se ha observado que ciertos factores interfieren en la correlación de la $ETCO_2$ y la $PaCO_2$. Entre ellos están la respiración por la boca, la obstrucción de la vía respiratoria, el aporte de oxígeno a través de una cánula nasal ipsilateral y las cardiopatías congénitas.

A. Cada porción del capnograma puede tornarse anómalo. Por ejemplo, la $ETCO_2$ puede aumentar, disminuir y ser demasiado alta o demasiado baja. La $ETCO_2$ basal, normalmente cero, puede aumentar. Los ángulos α y β pueden cambiar. Aplique una metodología sistemática para determinar la causa de la anomalía[2].
B. Compruebe la forma de la onda de CO_2. Diagnostique una intubación esofágica después de la sexta respiración[2]. Durante una intubación esofágica se genera CO_2 espirado cuando se fuerza la entrada de aire al estómago o si el paciente ha bebido recientemente una bebida carbonatada. En este caso, la $ETCO_2$ suele ser menor de 10 y desciende con cada respiración.
C. En el capnograma pueden detectarse problemas con el circuito de respiración, como un agotamiento del absorbente de CO_2 y válvulas incompetentes. Compruebe la línea basal. Una elevación indica problemas del equipo. Compruebe el absorbedor de CO_2, el flujo de gas y las válvulas. Una válvula inspiratoria incompetente da lugar a que el gas exhalado que contiene CO_2 entre en la rama inspiratoria del circuito de respiración durante la espiración; el capnograma mostrará un aumento del ángulo β, una fase III prolongada y una elevación gradual de la línea de base (v. fig. 2)[2].
D. Mediante la capnografía se pueden diagnosticar varias anomalías pulmonares. Compruebe la meseta (fase III), la fase ascendente (fase II) y los ángulos. Una hipoventilación da lugar a una elevación de la $ETCO_2$ mientras que la línea base se mantiene en cero. Para distinguir una hipoventilación de un aumento de producción de CO_2, correlacione la $PaCO_2$ con la ventilación por minuto. Si la ventilación por minuto parece apropiada y la $PaCO_2$ es alta, considere la presencia de una situación hipermetabólica. Las relaciones V/Q desiguales aparecen como una fase III de ascenso gradual en lugar de tener la forma de una meseta plana. Esto suele reflejar un broncoespasmo (v. fig. 3).

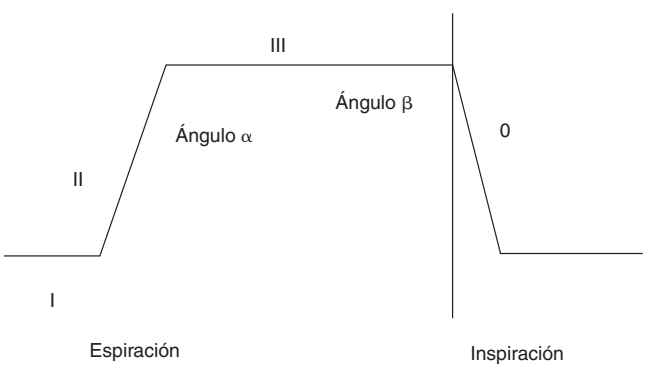


FIGURA 1 Capnograma normal.

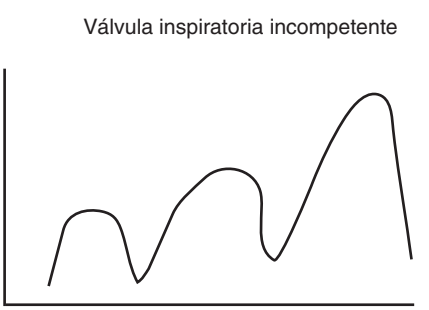
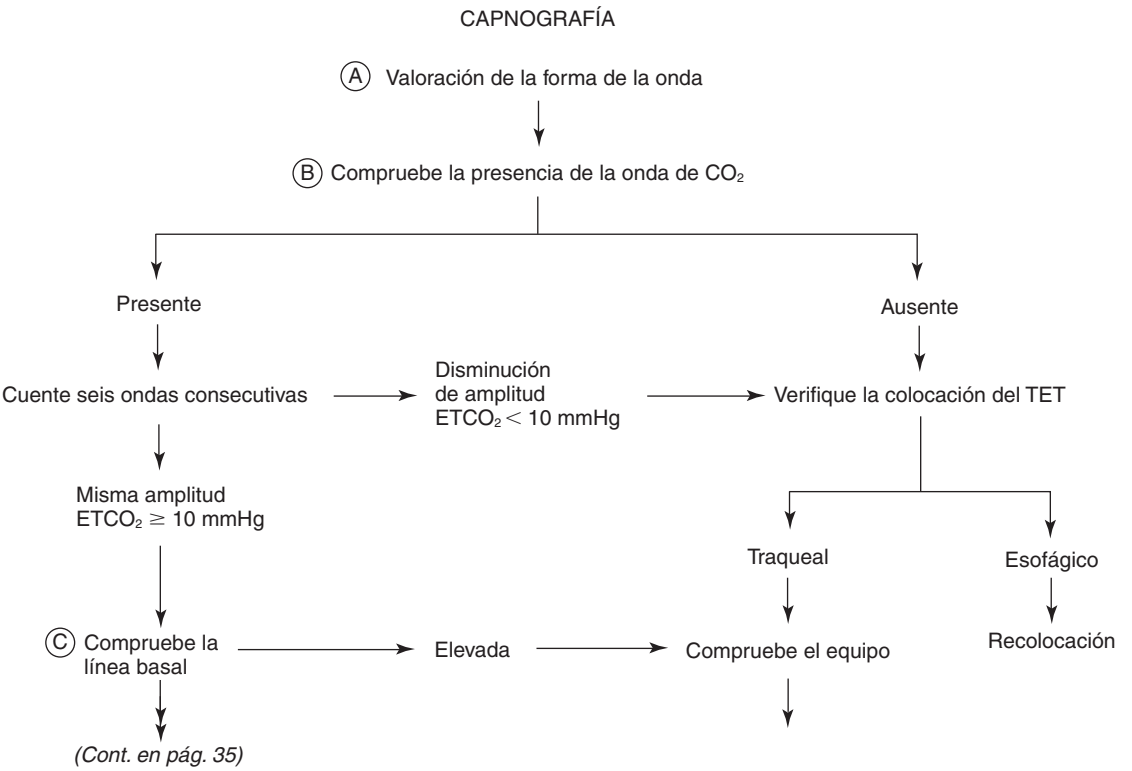


FIGURA 2 Válvula inspiratoria incompetente.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

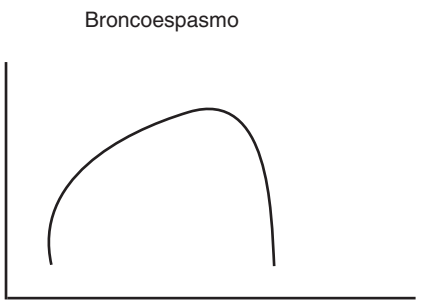


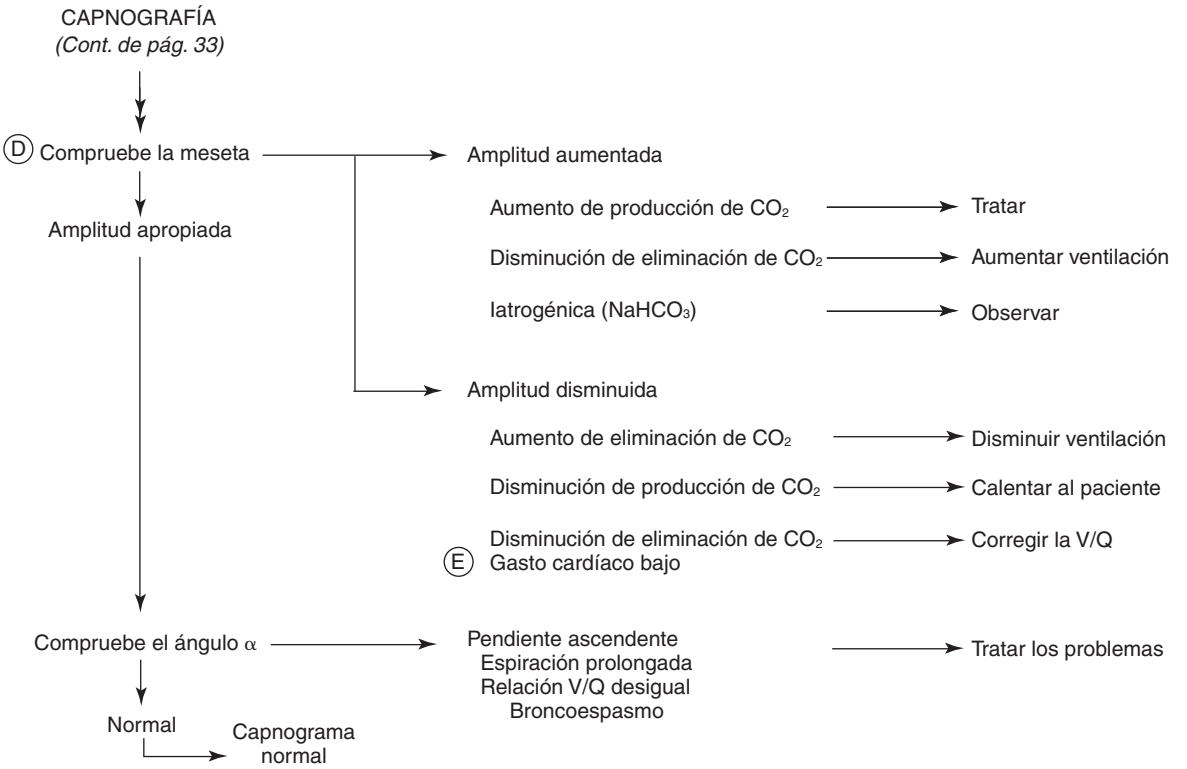
FIGURA 3 Broncoespasmo.

E. A menudo se pasa por alto un descenso del gasto cardíaco como causa de una $ETCO_2$ baja. Cuando el resto de factores permanecen constantes (p. ej., ventilación por minuto y espacio muerto alveolar), la $ETCO_2$ varía en proporción directa al gasto cardíaco. Por tanto, una reducción del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo pulmonar da lugar a un descenso de la $ETCO_2$ y a un aumento de la (α-ET) PCO_2. La parada cardíaca produce una ausencia súbita de $ETCO_2$. Con la $ETCO_2$ puede valorarse la probabilidad del retorno de la circulación espontánea y la idoneidad de la RCP[7,8].

El pronóstico de los pacientes en estado crítico puede predecirse mediante la monitorización de la $ETCO_2$. En un estudio, una $ETCO_2$ persistente de 28 mmHg o menos se asociaba a una tasa de mortalidad del 55% frente a la mortalidad del 17% en los pacientes con una $ETCO_2$ superior[9]. La mortalidad aumentaba también en los pacientes con una diferencia persistente entre la $PaCO_2$ y la $ETCO_2$ de 8 mmHg o más.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, et al.: Terminology and the current limitations of time capnography: A brief review, *J Clin Monit* 11 (3):175–182, 1995.
2. Kumar AY, Bhavani-Shankar K, Moseley HS, et al.: Inspiratory valve malfunction in a circle system: pitfalls in capnography, *Can J Anaesth* 39 (9):997–999, 1992.
3. Bowe EA, Boysen PG, Broome JA, et al.: Accurate determination of end-tidal carbon dioxide during administration of oxygen by nasal cannulae, *J Clin Monit* 5 (2):105–110, 1989.
4. Roth JV, Barth LJ, Womack LH, et al.: Evaluation of two commercially available carbon dioxide sampling nasal cannulae, *J Clin Monit* 10 (4):237–243, 1994.
5. Chhibber AK, Kolano JW, Roberts WA: Relationship between end-tidal and arterial carbon dioxide with laryngeal mask airways and endotracheal tubes in children, *Anesth Analg* 82 (2):247–250, 1996.
6. Loughnan TE, Monagle J, Copland JM, et al.: A comparison of carbon dioxide monitoring and oxygenation between facemask and divided nasal cannula, *Anaesth Intensive Care*, 28 (2):151–154, 2000.
7. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, et al.: End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 257 (4):512–515, 1987.
8. White RD, Asplin BR: Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR, *Ann Emerg Med* 23 (1):25–30, 1994.
9. Domsky M, Wilson RF, Heins J: Intraoperative end-tidal carbon dioxide values and derived calculations correlated with outcome: prognosis and capnography, *Crit Care Med* 23 (9):1497–1503, 1995.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pulsioximetría

GEORGE A. DUMITRASCU, M.D.

Los monitores no son capaces de reemplazar la vigilancia de un especialista. El potencial de artefactos y de interpretaciones erróneas aumenta a medida que se van sofisticando los dispositivos. Es importante comprender cómo funcionan los diferentes monitores antes de intentar memorizar los protocolos diseñados para evaluar los cambios en los diferentes parámetros medidos.

La pulsioximetría se basa en la detección de la diferencia de absorción de longitudes de ondas de luz concretas por parte de la hemoglobina oxigenada y la reducida. Un par de diodos emisores de luz (LED, *light-emitting diodes*) de alta intensidad emiten bandas de luz de longitud de onda estrecha; las longitudes de onda elegidas suelen ser de 660 nm y 940 nm, ya que la hemoglobina reducida absorbe más a 660 nm y la hemoglobina oxigenada absorbe más a 940 nm. La luz se transmite a través de los tejidos con buena perfusión y es detectada mediante un diodo de silicio. La saturación se mide en forma de porcentaje de hemoglobina oxigenada dividido por la suma de hemoglobina oxigenada más la hemoglobina reducida. Ya en la década de 1970, Aoyagi tuvo la original idea de aplicar la capacidad pulsátil del sistema arterial para discriminar entre la saturación de la sangre arterial y el ruido de fondo. De este modo, el oxímetro puede aportarnos información poco fiable si no está percibiendo una onda de pulso o si percibe un artefacto rítmico.

El principio operativo en el que se basa la pulsioximetría puede encontrarse en la ley de Lambert-Beer de la absorción. In vivo, la luz dispersada por tejidos diferentes ocasiona una desviación de la teoría; para compensar este efecto se realizó una calibración empírica en voluntarios sanos. Como la mayoría de los datos de estos estudios se situaban entre límites de SpO_2 del 70 al 100%, la precisión de la mayoría de los dispositivos es mayor (dentro del 5% de la oximetría in vitro) en los límites anteriormente mencionados.

Los ordenadores colocados en el interior de los oxímetros promedian los cálculos a lo largo de varios segundos de medición válida; puede haber un cierto retraso antes de que se muestren en la pantalla cambios en la desaturación.

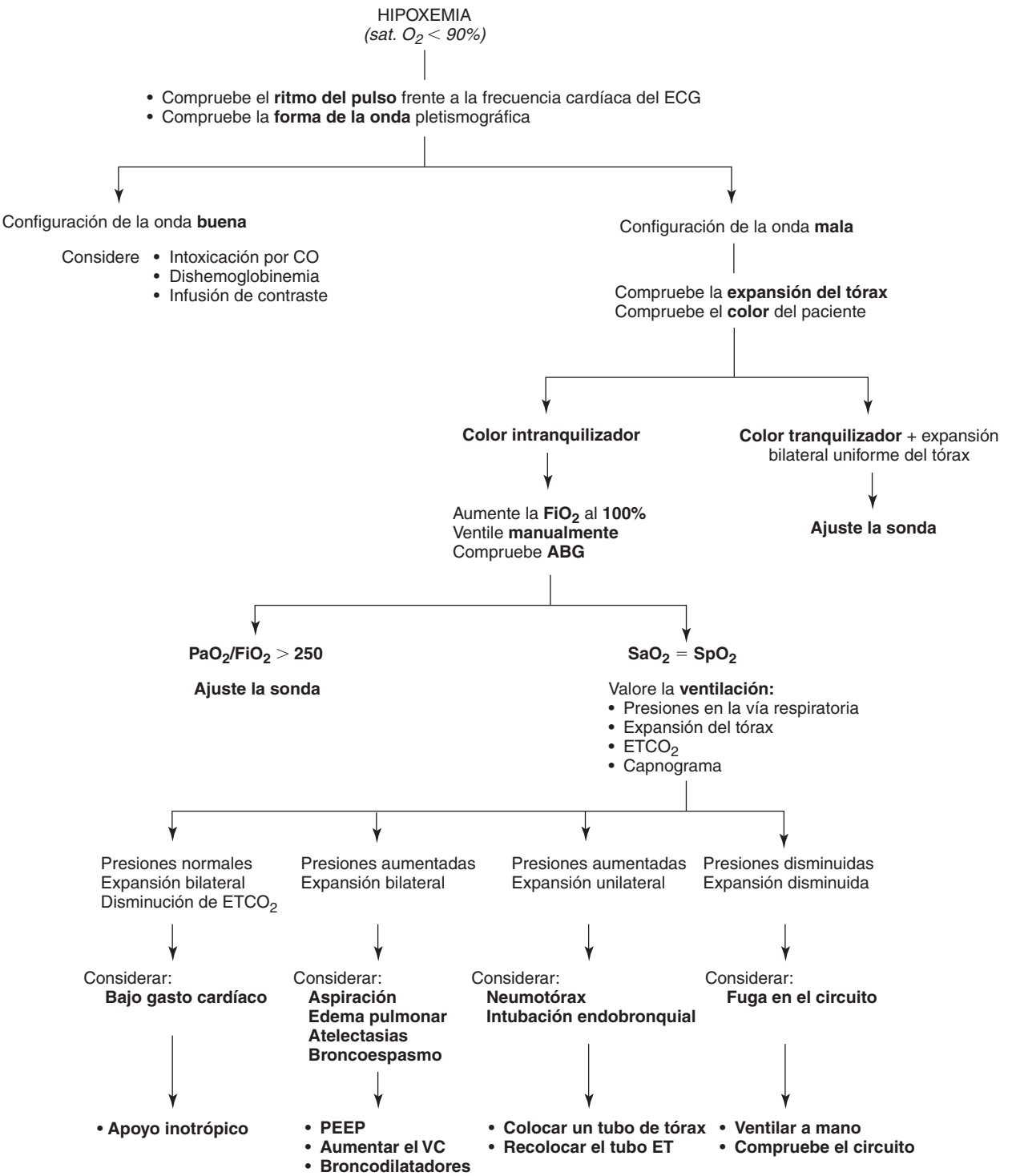
La precisión de los pulsioxímetros se ha investigado numerosas veces y se han mencionado varias interferencias. Los contrastes intravasculares, la luz ambiental, la radiación electromagnética, los artefactos por movimiento y los esmaltes de uñas pueden infravalorar la SpO_2, mientras que la pigmentación de la piel, la carboxihemoglobina y la metahemoglobina pueden dar lugar a lecturas falsamente tranquilizadoras.

La desaturación es un indicador precoz de problemas en los pacientes que están respirando aire, mientras que es un indicador tardío en aquellos que están respirando concentraciones de oxígeno más altas (esto es, un paciente ventilado con una FiO_2 del 60% con un deterioro grave de la función respiratoria puede tener una PaO_2 baja aunque la SpO_2 siga mostrando un valor del 100%).

Entre los adelantos recientes está la introducción en la práctica clínica de los pulsioxímetros de reflectancia. Supuestamente tienen la ventaja de tener tiempos de respuesta más rápidos e inmunidad a los efectos de la vasoconstricción; además, al colocar la sonda cerca del compartimento central (p. ej., en el esófago) es posible evitar los efectos nocivos sobre las lecturas de un gasto cardíaco bajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichhorn JH: Pulse oximetry as a standard of practice in anesthesia, *Anesthesiology* 78:423–426, 1993.
2. Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE, editors: *Principles and practice of anesthesiology*, ed 2, St. Louis, 1998, Mosby-Year Book.
3. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW: Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation, *Anesthesiology* 102:715–719, 2005.
4. Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Fiedler F: Detection of a systolic pressure threshold for reliable readings in pulse oximetry, *Resuscitation* 64:315–319, 2005.
5. Shelley KH, Tamai D, Jablonka D, et al. The effect of venous pulsation on the forehead pulse oximeter wave form as a possible source of error in SpO_2 calculation, *Anesth Analg* 100:743–747, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Oxigenación

DAVID M. BROUSSARD, M.D

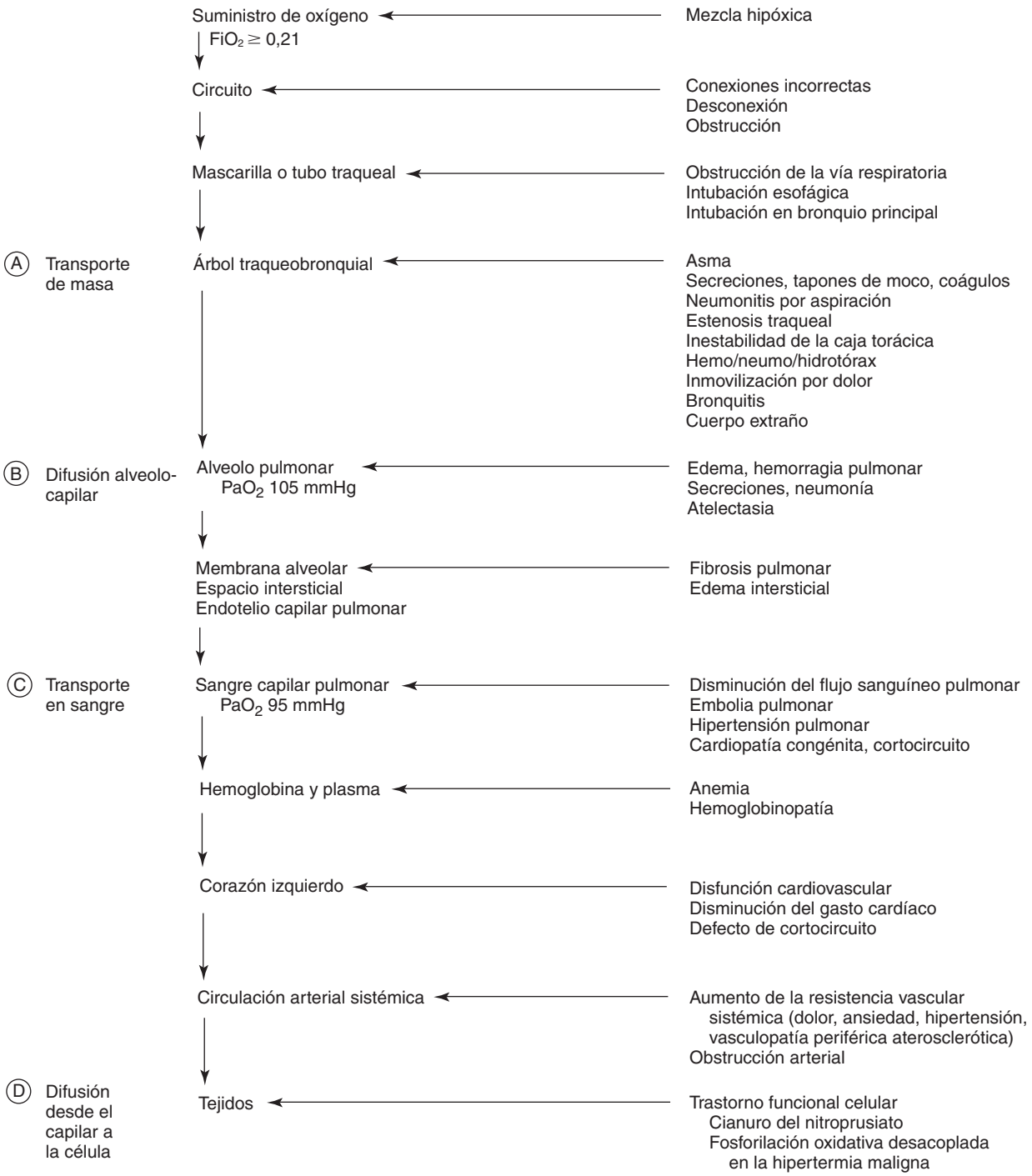
El sistema de suministro del oxígeno (O_2) debe aportarse al ritmo apropiado para apoyar el consumo de O_2 y la supervivencia de los tejidos corporales[1-3]. Las características esenciales del suministro de O_2 son :1) función pulmonar (debe presentarse a la hemoglobina [Hb] la cantidad de O_2 adecuada), 2) función y concentración de la Hb (suficiente para transportar el O_2) y 3) función cardíaca (para suministrar la oxihemoglobina a los tejidos). La ruta que lleva el oxígeno hasta los tejidos corporales puede dividirse en las etapas siguientes:

A. Transporte de masas de gases hasta los pulmones. Con un volumen corriente de 450 ml y un espacio muerto de 150 ml, la ventilación alveolar se sitúa en 300 ml/respiración. Asumiendo una frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, la ventilación alveolar alcanzaría los 4.800 ml/min. En un individuo sano, el aire ambiente proporciona un exceso de oxígeno para satisfacer un consumo de O_2 en reposo de 250 ml/min.
B. Difusión capilar alveolar. La difusión del oxígeno desde los alveolos a los capilares tarda solamente 0,25 segundos para que se alcance un equilibrio del 90% a ambos lados de la membrana. El tiempo de tránsito capilar (0,75 segundos) es mayor que el tiempo necesario para que se produzca la difusión del oxígeno. Uno de los resultados del tiempo de tránsito capilar pulmonar relativamente largo es que la captación de oxígeno se ve limitada normalmente por el flujo sanguíneo pulmonar y por la unión del oxígeno a la Hb, no por la difusión del O_2 a través de la membrana capilar alveolar. De hecho, los defectos de difusión como causa de hipoxemia arterial son raros y únicamente ocurren ante una destrucción extensa de la membrana alveolo-capilar. La causa más común de hipoxemia arterial es el cortocircuito intrapulmonar (pulmón perfundido pero escasamente ventilado).
C. Transporte de oxígeno en la sangre. La mayor parte del oxígeno que se transporta por la sangre hasta los tejidos corporales está unido a la Hb. Un gramo de Hb completamente saturada se unirá a 1,34 ml de O_2. En un paciente sano respirando aire ambiente con una saturación de oxígeno arterial del 98% (PaO_2 de 100), 15 gramos de Hb en 100 ml de sangre arterial transportarán aproximadamente 20 ml de O_2. La Hb en la sangre venosa de retorno está normalmente con una saturación del 75% (PvO_2 de 40) y contiene 15 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre. Con un gasto cardíaco de 5.000 ml/min y una diferencia de contenido arteriovenoso de O_2 de aproximadamente 5 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre, se aportan a los tejidos corporales 250 ml de oxígeno por minuto ($VO_2 = CO \times [CaO_2 - CvO_2]$). Una serie importante de factores puede afectar a la unión del O_2 a la Hb. Las condiciones que facilitan la unión son la alcalosis, la hipocapnia (efecto Bohr), la hipotermia, una concentración baja de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG [sangre de banco ACD]), la Hb fetal y la carboxihemoglobina. Entre las condiciones que facilitan la descarga del O_2 están la acidosis, la hipercapnia, la hipertermia y una concentración alta de 2,3 DPG (hipoxia, anemia y tirotoxicosis[2]).

   Sólo una fracción pequeña del contenido de oxígeno total de la sangre está físicamente disuelto. En solución, la sangre transporta 0,003 ml de O_2 por cada 100 ml por cada mmHg de O_2 (0,3 ml O_2/100 ml de sangre a una PaO_2 de 100 mmHg). Con una diferencia arteriovenosa de PO_2 de 60 mmHg (100 a 40 mmHg), sólo se aportan 0,18 ml de O_2 a los tejidos desde la solución por cada 100 ml de sangre, frente a los aproximadamente 5 ml desde la Hb. En la terapia con oxígeno hiperbárico, el O_2 se administra a una presión de tres atmósferas, con lo que la PaO_2 resultante es de 2.025 mmHg. El O_2 disuelto en la sangre aumenta notablemente desde los 0,3 ml (a una PaO_2 de 100 mmHg) hasta 6,075 ml/100 ml de sangre (v. fig. 13-1).
D. Difusión desde los capilares a la célula. La PO_2 capilar sistémica media es aproximadamente de 50 mmHg. La difusión desde los capilares a los tejidos se puede calcular aplicando el coeficiente de difusión del O_2, la PO_2 capilar, el radio capilar y el tamaño del dominio capilar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nunn JF: *Applied respiratory physiology*, ed 5, Woburn, 2000, Butterworth-Heinemann.
2. Levitzky MG: *Pulmonary physiology*, ed 6, Crawfordsville, 2002, McGraw-Hill.
3. Azami T, Preiss D, Somogyi R, et al.: Calculation of O2 consumption during low-flow anesthesia from tidal gas concentrations, flowmeter, and minute ventilation, *J Clin Monit Comput* 18:325, 2004.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipoxemia intraoperatoria

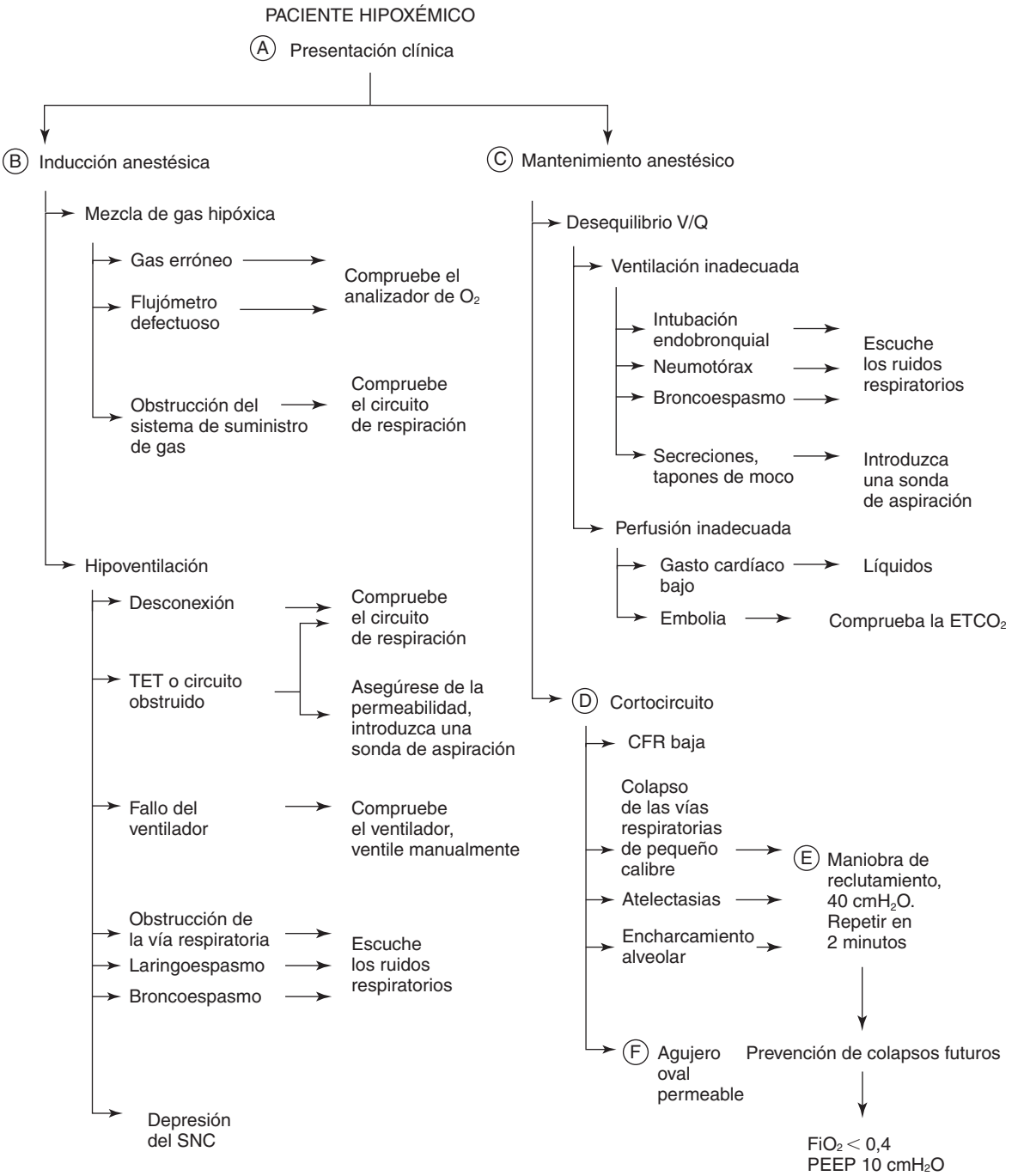
D. M. ANDERSON, M.D

Las anomalías intraoperatorias de la fisiología pulmonar que conducen a una hipoxemia arterial son frecuentes. La proporción V/Q alveolar es el determinante final del intercambio de gas alveolar[1]. Los factores principales que influyen sobre la PO_2 son la FiO_2, la ventilación alveolar y el ritmo de captación del oxígeno.

A. Investigue la causa de la hipoxemia. Resulta útil clasificar las causas de la hipoxemia intraoperatoria en función del momento en el que se producen durante la anestesia[2].
B. Si la hipoxemia se produce durante la inducción, verifique que el suministro de oxígeno y la ventilación sean los adecuados. Compruebe la FiO_2. Escuche los ruidos respiratorios. Confirme que el tórax se eleva durante la ventilación manual con la bolsa reservorio. Verifique la permeabilidad del tubo endotraqueal (TET) y del circuito. Estudie el capnógrafo. Determine la tendencia de la SpO_2. Palpe el pulso.
C. Durante el mantenimiento de la anestesia, determine el gradiente A-a. Si es anormalmente ancho está produciéndose un desequilibrio del cociente V/Q o un cortocircuito. Si la SpO_2 aumenta al incrementar la FiO_2, el problema es un desequilibrio del cociente V/Q. Corrija los problemas mecánicos simples, como una posición incorrecta del TET.
D. El cortocircuito es un problema intraoperatorio común y suele ser consecuencia de atelectasias, que representan la causa más frecuente de hipoxemia. Las atelectasias aparecen en el 90% de los pacientes sometidos a anestesia general independientemente del tipo de anestésico (p. ej., i.v. o inhalatorio), de la técnica de control de la vía respiratoria (es decir, con o sin intubación) y del tipo de ventilación (es decir, controlada o espontánea)[3]. Diversos factores contribuyen a la pérdida de volumen pulmonar, como la compresión de regiones pulmonares dependientes, la absorción de gas en alveolos obstruidos o mal ventilados, y anomalías en la sustancia tensioactiva. Una FiO_2 alta favorece una absorción rápida de gas en las regiones pulmonares mal ventiladas. Algunos señalan que las anomalías de la sustancia tensiactiva contribuyen a las atelectasias porque, cuando un paciente las desarrolla, recidivan rápidamente si no se adoptan medidas preventivas.
E. Trate las atelectasias con una maniobra de reclutamiento. Aplique presión al TET, habitualmente unos 40 cmH_2O durante 7 a 8 segundos. Repita la maniobra al cabo de unos cuantos minutos. Aunque la PEEP reabrirá parcialmente los alveolos colapsados, la sangre es desviada desde el pulmón normal al pulmón colapsado residual, con lo que el cortocircuito y la hipoxemia no mejorarán. Para prevenir la recurrencia de las atelectasias, administre la FiO_2 más baja posible (preferiblemente <40%) o añada 10 cmH_2O de PEEP.
F. En raras ocasiones los pacientes desarrollan un cortocircuito intermitente a través de un agujero oval permeable, dando lugar a una hipoxemia refractaria grave[4]. Esto ocurre incluso cuando no hay hipertensión pulmonar crónica. Estos pacientes también están expuestos al riesgo de embolias paradójicas e ictus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calzia E, Radermacher P: Alveolar ventilation and pulmonary blood flow: the V(A)/Q concept, *Intensive Care Med* 29:1229–1232, 2003.
2. Bamber J: Airway crises, *Curr Anaesth Crit Care* 14 (1):2–8, 2003.
3. Hedenstierna G, Rothen HU: Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it, *J Clin Monit* 16:329–335, 2000.
4. Godart G, Rey C, Prat A, et al.: Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures. Report of 11 consecutive cases corrected by percutaneous closure, *Eur Heart J* 21 (6):483–489, 2000.



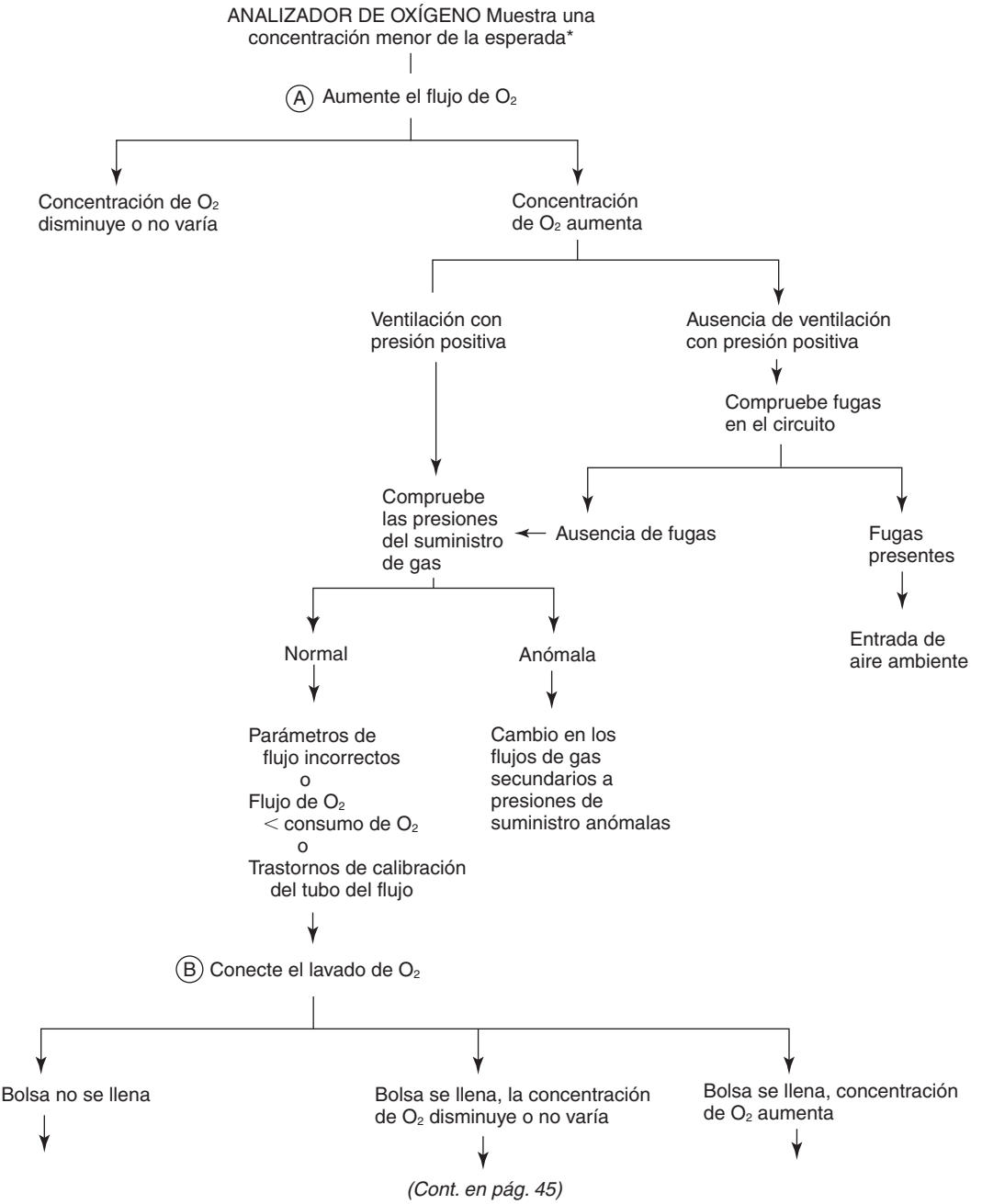
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Disminución de la concentración inspirada de oxígeno

ROBERT LOEB, M.D.

La hipoxemia secundaria a la inhalación de gases hipóxicos ha sido históricamente una causa importante de morbimortalidad evitable durante la anestesia. Durante cualquier anestesia general se necesita un analizador de oxígeno con una alarma para el límite de concentración de oxígeno bajo[1]. El analizador de oxígeno debe calibrarse antes de su uso. Puede calibrarse al 21% con el aire ambiente o al 100% con oxígeno procedente de la máquina de anestesia. Es preferible la calibración frente al aire ambiental para protegerse de la hipoxia, ya que el analizador es más preciso cerca del valor de calibración. Además, el aire ambiente es un gas con una calibración más fiable, ya que el oxígeno procedente de la máquina de anestesia puede estar contaminado. La alarma del límite de concentración de oxígeno bajo posee un umbral que el usuario puede fijar. La sensibilidad de la alarma es mayor si se fija ligeramente por debajo de la concentración de oxígeno que se ha calculado que se va a suministrar desde la máquina de anestesia. Muchos especialistas fijan el límite en el valor más bajo o en la concentración de oxígeno más baja que sea segura para el paciente. Sin embargo, con estos límites tan bajos no se detectarán problemas precoces como la contaminación parcial del suministro de oxígeno[2]. Además, disminuirá el tiempo de respuesta disponible ante una caída rápida de la concentración de oxígeno. Cuando la concentración de oxígeno es notablemente menor de la esperada según los parámetros de flujo fijados en la máquina de anestesia, habrá que determinar la causa.

A. La respuesta inicial ante una concentración de oxígeno baja es aumentar el ritmo del flujo de oxígeno. Si la concentración de oxígeno aumenta hasta el valor esperado quiere decir que el flujo de oxígeno fijado era incorrecto o que había entrado aire ambiente en el circuito. Los parámetros de flujo bajo incorrectos pueden clasificarse como «relativamente bajos con respecto a otros flujos de gas» y «relativamente bajos con respecto al consumo de oxígeno del paciente». El primero es sumamente improbable, ya que las máquinas de anestesia modernas cuentan con dispositivos de protección de la proporción de oxígeno que le impiden al usuario fijar un flujo de oxígeno demasiado bajo para el flujo de óxido nitroso. Un flujo de oxígeno menor del consumo de oxígeno del paciente dará lugar a un descenso en la concentración de oxígeno del circuito aunque el gas fresco no sea hipóxico[3]. La entrada de aire ambiente en el circuito de respiración es sumamente probable con los ventiladores impulsados por pistones que se encuentran en algunas máquinas de anestesia modernas[4]. Si la concentración de oxígeno aumenta cuando se abre el flujo de oxígeno, pero todavía es menor de la esperada, es posible que uno de los flujómetros se haya descalibrado. Esto puede suceder durante el mantenimiento de la máquina si se inserta el flotador erróneo en el interior del tubo del flujo.
B. Si la concentración de oxígeno no aumenta al incrementar el ritmo de flujo del oxígeno, conecte el lavado de oxígeno. El sistema de lavado de oxígeno es un sistema independiente dentro de la máquina de anestesia que circunvala la mayoría de los tubos, flujómetros y vaporizadores internos (fig. 1). Aunque haya una obstrucción o una desconexión en el interior de la máquina de anestesia, el lavado de oxígeno debería funcionar correctamente. Si se llena la bolsa reservorio y aumenta la concentración de oxígeno, el problema es una desconexión o una obstrucción en el interior de la máquina de anestesia[5]. Si la bolsa reservorio no se llena es porque o bien se ha agotado el suministro de oxígeno o bien porque se ha desconectado la máquina de anestesia del circuito de respiración de la manguera del gas fresco. Si la bolsa reservorio se llena pero la concentración de oxígeno sigue estando baja, el suministro de oxígeno está contaminado.



(Cont. en pág. 45)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. Cuando parece que el oxígeno está contaminado, seleccione una fuente de oxígeno nueva abriendo el cilindro de oxígeno de reserva y desconectando la manguera de la tubería de oxígeno. El suministro central del hospital puede estar contaminado por un tanque central que se haya llenado con el gas incorrecto[6], por una conexión cruzada en el sistema de tuberías central o por una conexión cruzada en el interior de una pieza del equipo acoplada al sistema de tuberías central[2]. Si persiste la situación de oxígeno bajo a pesar de haber cambiado al cilindro de reserva, existe una conexión cruzada dentro de la máquina de anestesia o bien el analizador de oxígeno está mal calibrado. En este caso, ventile al paciente con otro sistema (es decir, circuito de bolsa y válvula y un cilindro de oxígeno fresco).

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for office-based anesthesia*, available at: http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/12.pdf, 2004.
2. Thorp JM, Railton R: Hypoxia due to air in the oxygen pipeline: a case for oxygen monitoring in theatre, *Anaesthesia* 37:683, 1982.
3. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia system*. Telford, PA, 1985, North American Drager.
4. Olympio MA: Modern anesthesia machines offer new safety features, *APSF Newsletter* 18:24, 2003.
5. Nuttall GA, Baker RD: Internal common gas line disconnect, *Anesthesiology* 79:605, 1993.
6. Sprague DH, Archer GW: Intraoperative hypoxia from an erroneously filled liquid oxygen reservoir, *Anesthesiology* 42:360, 1975.

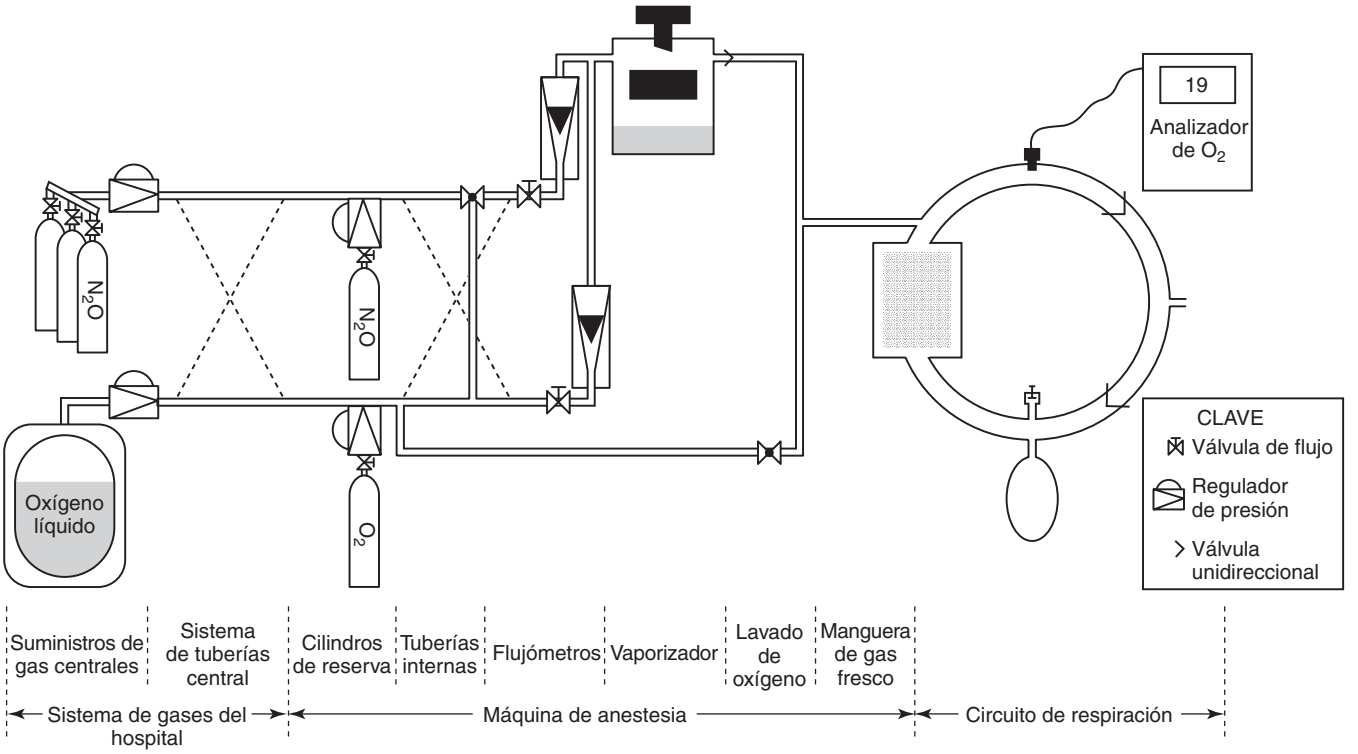
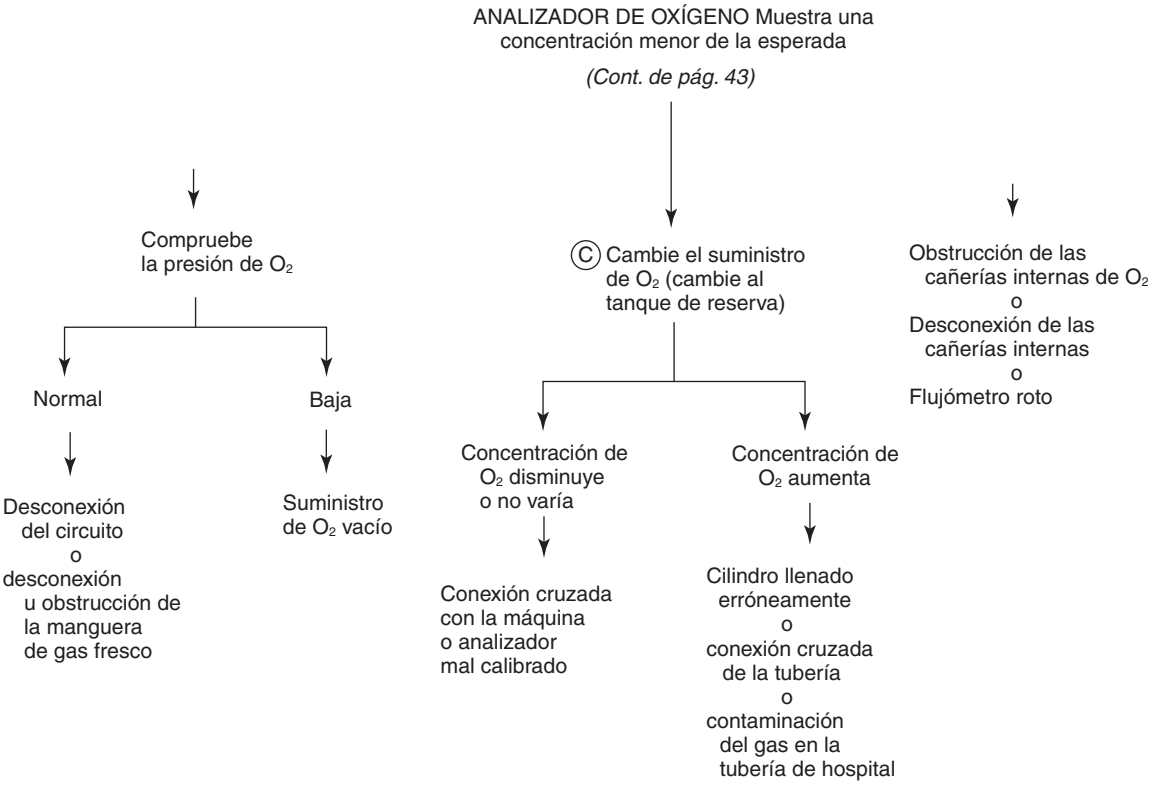


FIGURA 1 Una concentración baja de oxígeno inspirado puede deberse a problemas en cualquier punto en el trayecto desde los suministros de gas centrales hasta el circuito de respiración. Los suministros de oxígeno centrales o de reserva pueden estar contaminados. Pueden producirse conexiones cruzadas (*X* discontinuas) en el interior del sistema de tuberías central del hospital o en las tuberías internas de la máquina de anestesia. El flujo de oxígeno puede interrumpirse por fugas, obstrucciones o por fallos normales. El aire puede entrar en el circuito de respiración. Obsérvese que el sistema de lavado de oxígeno circunvala las tuberías, los flujómetros y los vaporizadores internos de la máquina de anestesia.



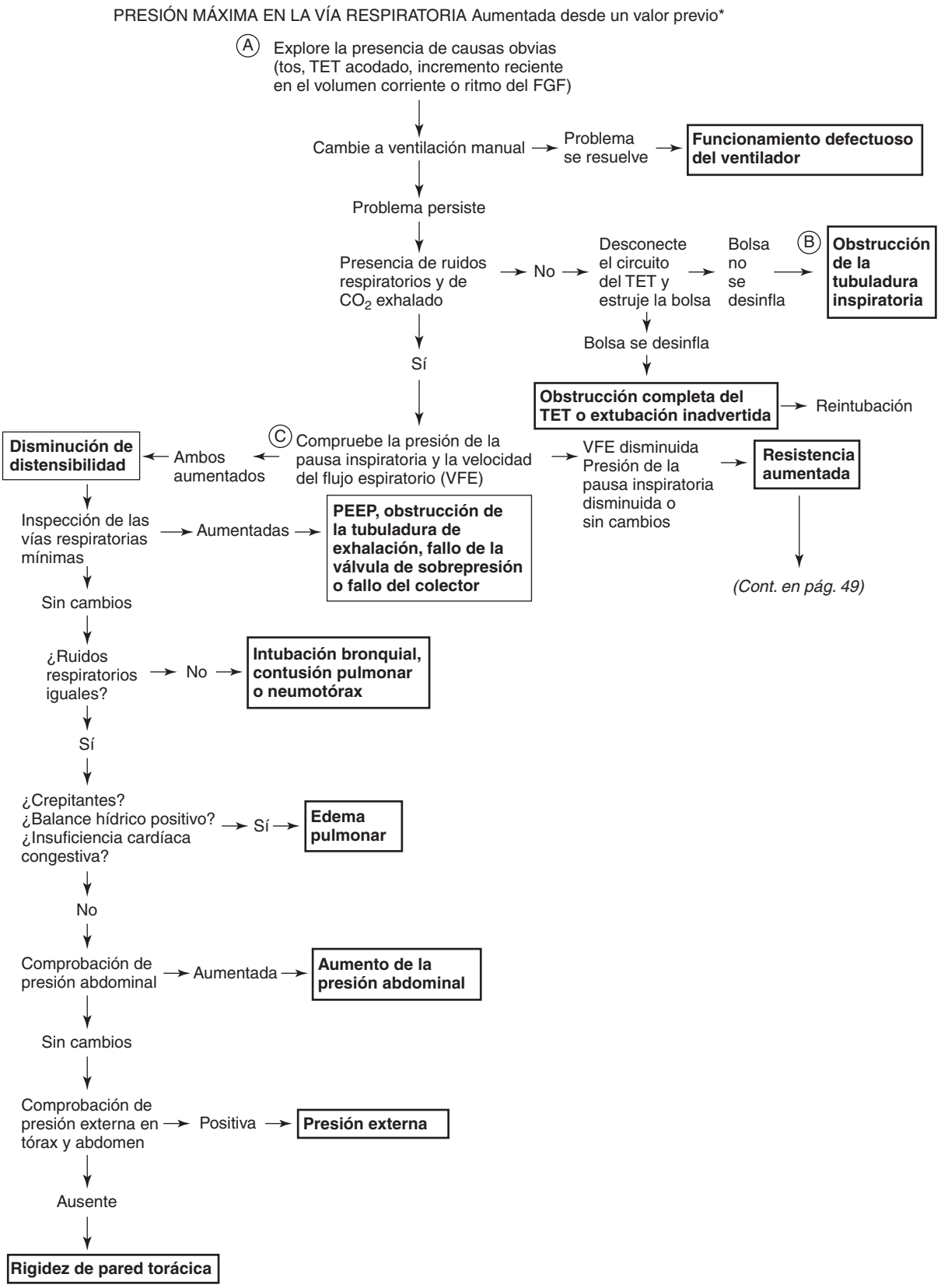
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aumento de la presión máxima en la vía respiratoria

ROBERT LOEB, M.D.

La presión en la vía respiratoria (PVR) es un monitor sensible durante la ventilación mecánica. Puede detectarse en el interior del ventilador, en el interior del cartucho de absorbente de CO_2 o en la pieza en Y, en el lado del paciente de la válvula inspiratoria (mejor). En este último punto, se detectarán presiones anormalmente altas, bajas o continuas que podrían pasarse por alto en los otros dos puntos. En la pieza en Y, una obstrucción en la rama inspiratoria del sistema circular disminuye la PVR máxima, mientras que una obstrucción en la rama espiratoria aumenta la PVR máxima y el nadir. Por conveniencia, la PVR suele medirse en el cartucho de absorbente del dióxido de carbono (CO_2) en un sistema circular. En este punto, la obstrucción en la rama inspiratoria o espiratoria provoca un aumento en la PVR máxima sin afectar a la presión nadir medida.

A. La PVR máxima aumenta al toser, al obstruirse el circuito (normalmente en el tubo endotraqueal [TET]) y al aumentar el volumen corriente. En numerosas máquinas de anestesia antiguas, el incremento en el flujo de gas fresco (FGF) de la máquina de anestesia aumenta el volumen corriente que puede suministrarse[1], especialmente cuando el volumen corriente fijado es pequeño (p. ej., en pacientes pediátricos).
B. Puede producirse una obstrucción en la tubuladura inspiratoria (p. ej., por una colocación incorrecta de los humidificadores o de otros equipos con flujo unidireccional). Las obstrucciones en la tubuladura inspiratoria aumentan la PVR máxima cuando se mide proximal a la obstrucción (p. ej., cartucho de absorbente de CO_2) y disminuye la PVR cuando se mide distal a la obstrucción (p. ej., en la pieza en Y).
C. La presión de la pausa inspiratoria (PVR estática al contener el volumen inspiratorio) ayuda a diferenciar entre un aumento de la resistencia de las vías respiratorias y un descenso de la distensibilidad torácica (fig. 1, registros superiores). La disminución de la distensibilidad torácica eleva la presión de la pausa, mientras que un aumento de resistencia de las vías respiratorias reduce o no modifica la presión de la pausa. La diferencia entre la presión de la pausa y la presión máxima en la vía respiratoria, que normalmente oscila entre 4 y 8 cmH_2O, es mayor al aumentar la resistencia de las vías respiratorias, ya que la presión máxima aumenta sin que se produzca un incremento simultáneo en la presión de la pausa. Algunos ventiladores de anestesia pueden suministrar una pausa inspiratoria, o bien se puede efectuar ésta manualmente ocluyendo la tubuladura espiratoria brevemente al comienzo de la exhalación. Este método manual sólo puede utilizarse si la PVR se mide en la pieza en Y. La velocidad del flujo espiratorio (VFE) también puede ayudar a diferenciar entre problemas de resistencia y de distensibilidad. La VFE puede valorarse cualitativamente observando el ritmo de subida de las concertinas del ventilador o auscultando la duración del flujo espiratorio. Sin embargo, lo mejor es medirlo colocando un espirómetro en la vía respiratoria o en la rama espiratoria del circuito de respiración (fig. 1, registros inferiores).



*La información incluida en los cuadros representa diagnósticos, no recomendaciones sobre actuación.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

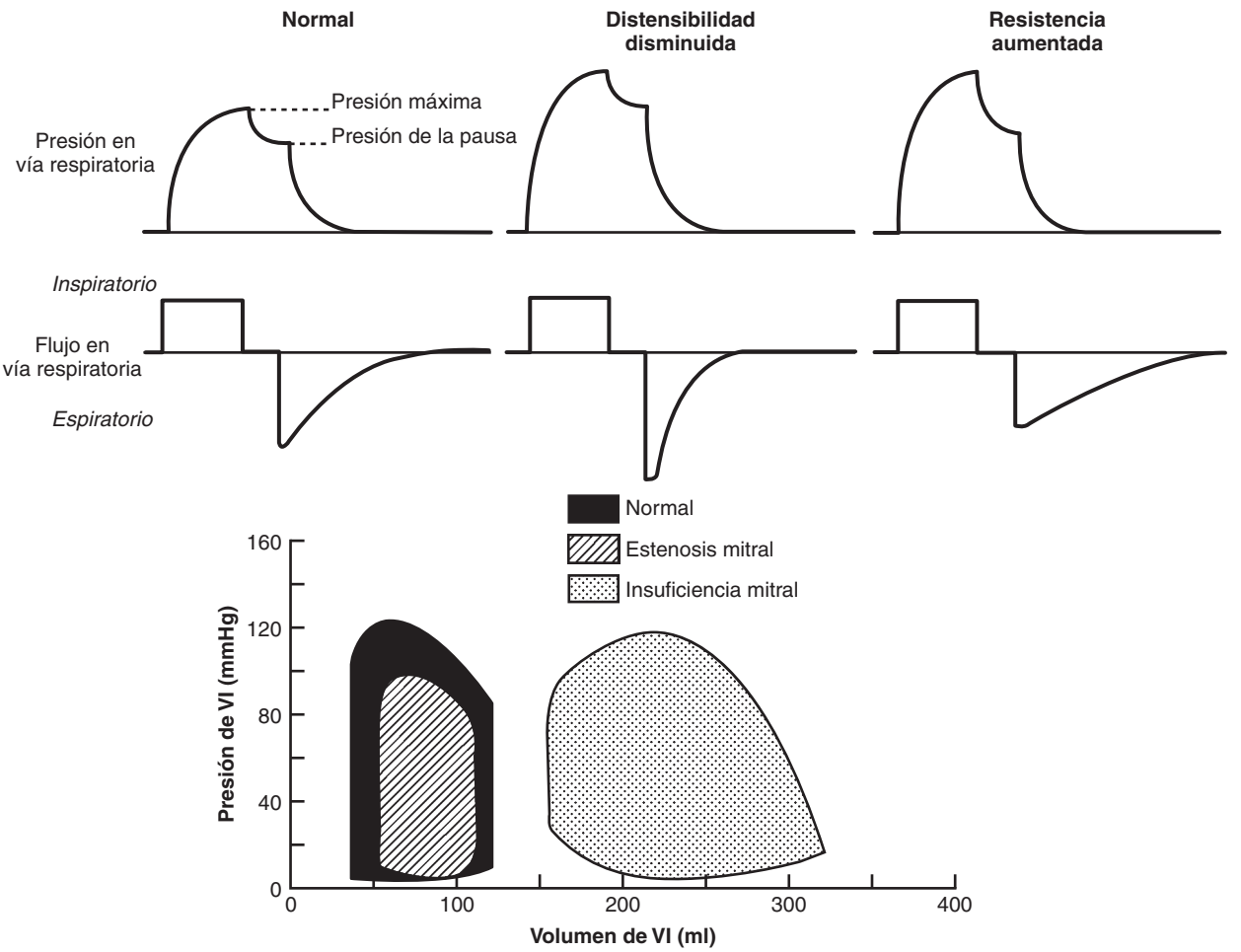
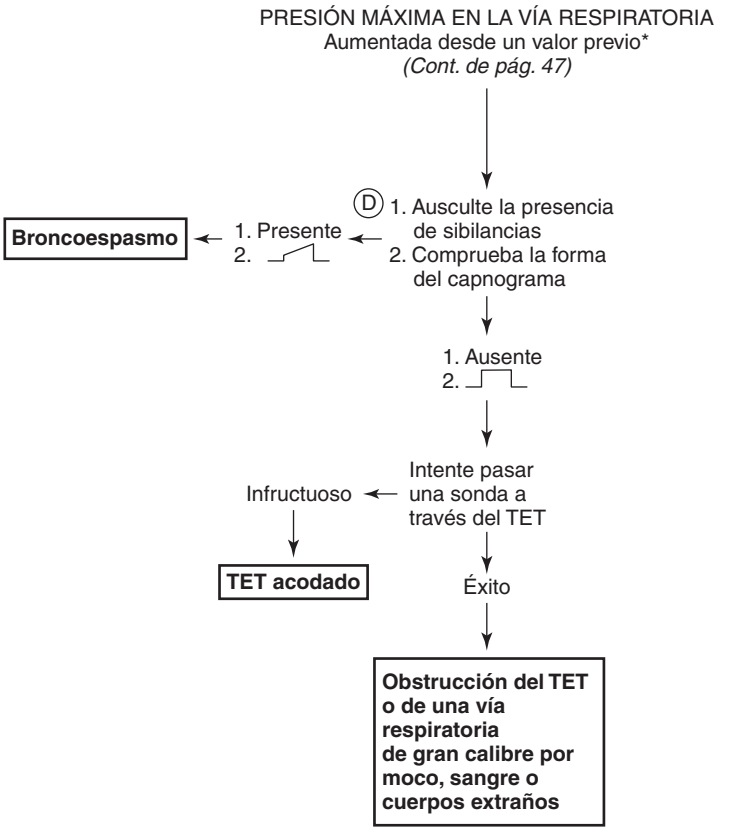


FIGURA 1 La presión en la vía respiratoria (registros superiores) y el flujo (registros inferiores) pueden ayudar a diferenciar entre problemas de resistencia alta y problemas de distensibilidad baja. Normalmente existe una diferencia de 4 a 8 cmH_2O entre la presión máxima en la vía respiratoria y la presión de la pausa inspiratoria. Una disminución de la distensibilidad provoca un incremento proporcional en ambas presiones, mientras que un aumento en la resistencia sólo aumenta la presión máxima en la vía respiratoria[3]. Un descenso de la distensibilidad torácica hace que los flujos espiratorios máximos sean mayores y que la duración del flujo espiratorio sea más corta. Por el contrario, un aumento en la resistencia de la vía respiratoria disminuye el flujo espiratorio máximo y aumenta la duración de la espiración.

D. La resistencia al flujo aumenta al disminuir el área de sección transversal de las vías respiratorias de pequeño o de gran calibre o del TET. Escuche la existencia de sibilancias espiratorias y observe la configuración del capnograma para determinar la localización de la obstrucción. La obstrucción de las vías respiratorias de pequeño calibre (broncoespasmo o enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) se asocia a sibilancias espiratorias y a una inclinación de la meseta alveolar del capnograma[4] que se debe a un trastorno de la distribución de la ventilación alveolar[5]. La obstrucción de las vías respiratorias de gran calibre (cuerpo extraño en el bronquio) o la obstrucción del TET (acodamiento del TET) no se asocian a sibilancias espiratorias o a un trastorno de la distribución de la ventilación alveolar. La presencia de moco o de sangre en la vía respiratoria puede desencadenar la aparición de roncus audibles, pero no dará lugar a una inclinación de la meseta alveolar en el capnograma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gravenstein N, Banner MJ, McLaughlin G: Tidal volume changes due to the interaction of anesthesia machine and anesthesia ventilator, *J Clin Monit* 3:187, 1987.
2. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia systems*, Telford, PA, 1985, North American Drager.
3. Bone RC: Monitoring respiratory and hemodynamic function of the patient with respiratory failure. In: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, editors: *Mechanical ventilation*, New York, 1985, Churchill Livingstone.
4. Paulus DA: Capnography, *Int Anesthesiol Clin* 27:167, 1989.
5. Nunn JF: *Applied respiratory physiology*, ed 5, Woburn, 2000, Butterworth-Heinemann.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Respuesta ante una alarma de presión baja

J. RUSSELL NORTON, M.D.

DENHAM S. WARD, M.D., PH.D

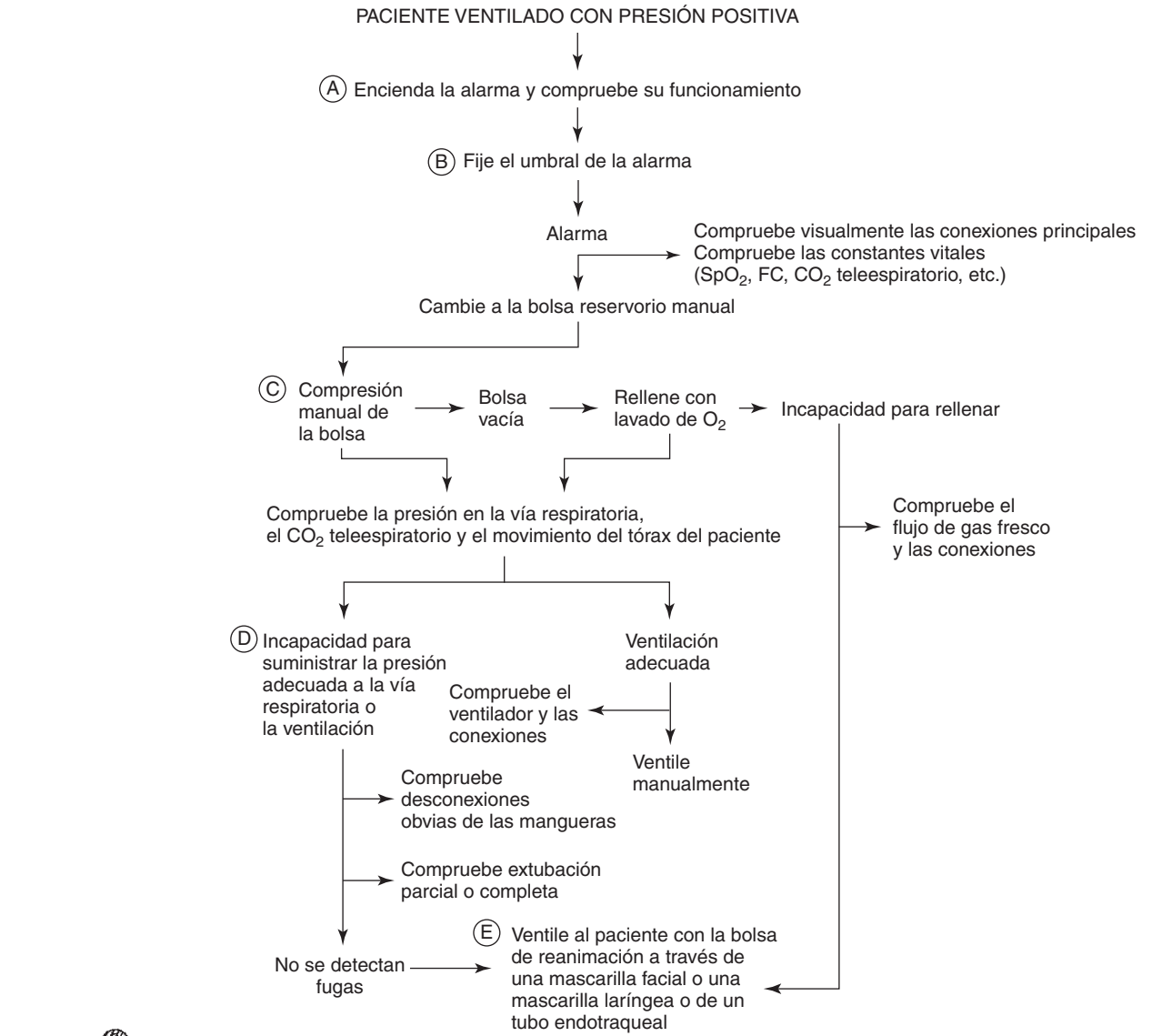
Los problemas con el suministro de gas a los pacientes anestesiados siguen siendo motivo de morbimortalidad. El mal uso del equipo es tres veces más frecuente que los fallos del equipo[1]. La utilización de alarmas para advertir a los especialistas de problemas potenciales o reales es de lo más habitual en la práctica anestésica. No lo es tanto su utilización eficaz[2,3]. La combinación de estos elementos humanos con la creciente complejidad de las máquinas de anestesia modernas obliga a los profesionales sanitarios a aprender cómo utilizar correctamente estos equipos para proteger a los pacientes frente a las lesiones.

Para comprender y usar cualquier alarma, los profesionales sanitarios deben conocer exactamente a qué medición está respondiendo la alarma y cuáles son las causas por las que ésta puede saltar. La alarma de presión baja está conectada al circuito respiratorio (p. ej., sistema circular) e indica si no se ha superado una presión fijada de antemano durante un cierto período de tiempo. Dado que la resistencia al flujo determina la presión medida, una alarma de presión baja responde a descensos en la resistencia o en el flujo. Aunque con frecuencia se piensa y se denomina «alarma de desconexión», la alarma de presión baja no detectará necesariamente una desconexión y responderá a otras situaciones como una presión baja, una presión mantenida, una presión excesiva, una presión subatmosférica y a la PEEP. También puede detectar el ritmo respiratorio[1]. Esta información sobre todo es útil en el paciente que está siendo ventilado manual o mecánicamente. En el paciente con respiración espontánea, una alarma de presión baja no resulta de gran ayuda, si bien puede seguir siendo importante para monitorizar parte del resto de condiciones de presión en la vía respiratoria (p. ej., presión excesiva por una válvula de sobrepresión cerrada).

La alarma de presión baja se conecta en condiciones ideales en la conexión en Y del tubo endotraqueal. Sin embargo, el tubo de conexión es un inconveniente y la condensación de la humedad puede reducir la fiabilidad de la alarma. Un punto más común de la conexión está en el lado de la válvula espiratoria, aunque teóricamente puede ser mejor en el lado del paciente de la válvula. Algunas alarmas están dentro del ventilador, pero esto no es tan conveniente como una conexión directa con el circuito de respiración. Entre los problemas comunes que contribuyen al funcionamiento defectuoso de la alarma de monitorización de la presión en la vía respiratoria están: fallo de encendido de la alarma; parámetros de umbral fijados inadecuadamente (demasiado bajos o aplicación de PEEP que dé lugar a un valor por encima del umbral de alarma); cualquier obstrucción parcial o completa de una de las conexiones del sistema de respiración (p. ej., por una almohada o un intercambiador de calor) cuando se desconecta del paciente; entrada de aire en el sistema (p. ej., extubación parcial o una fuga en la tubuladura del sensor de flujo); condensación de humedad en la tubuladura del sensor de flujo, e interferencia por fuentes de luz brillantes o infrarrojas[4-6].

El algoritmo de la respuesta debe aislar sistemáticamente cuál de los tres elementos del sistema (flujo de gas fresco, sistema de conducción de gases y generador de presión) está fallando[7].

A. Para que la alarma sea útil, enciéndala y compruebe su funcionamiento. Muchas alarmas de presión baja se encienden automáticamente cuando se pone en marcha el ventilador. Sin embargo, durante la ventilación manual, una alarma de presión baja puede sernos de utilidad para recordar que debemos aplicar una ventilación con presión positiva.
B. Muchas alarmas permiten activar el umbral que se va a fijar. Fije el umbral a la presión máxima que no supere la presión máxima de la vía respiratoria observada. Esto permitirá la sensibilidad más alta para detectar una situación de presión baja.
C. Para detectar el estado de una alarma, disponga de un plan sistemático para detectar y corregir la causa de la alarma[7]. En primer lugar, cambie a ventilación manual e intente ventilar al paciente con la bolsa reservorio del circuito de respiración. Si la bolsa está vacía, compruebe visualmente los flujómetros de gas fresco. Utilice la válvula de lavado de oxígeno para rellenar la bolsa. Si la bolsa no se puede rellenar con el sistema de lavado de oxígeno, compruebe las conexiones desde la máquina al circuito. Durante la compresión manual de la bolsa reservorio, ausculte los ruidos respiratorios y observe el movimiento del tórax del paciente y la presión en la vía respiratoria. Confirme la presencia de dióxido de carbono (CO_2) en la vía respiratoria durante la espiración. Si puede lograr una ventilación manual adecuada, compruebe las conexiones desde el ventilador al circuito. Asegúrese de que los parámetros y el funcionamiento del ventilador son correctos.
D. Si no se puede lograr la ventilación manual, compruebe la presencia de fugas, como desconexiones de las mangueras o una extubación parcial o global.
E. Si no se detectan a simple vista fuentes de fuga, obtenga un modo de garantizar una ventilación adecuada mientras se llevan a cabo investigaciones adicionales. Tenga siempre a mano una bolsa reservorio de reanimación del tamaño apropiado para suministrar una ventilación con presión positiva independiente de la máquina de anestesia. En la figura 17-1 se muestran los puntos donde se producen con más frecuencia las desconexiones, si bien puede haber numerosos puntos de fugas posibles (p. ej., cartucho de absorción de CO_2 poco hermético o funcionamiento defectuoso del sistema de recolección). El problema sólo se podrá solucionar con una comprobación sistemática de todas las mangueras[4-8].



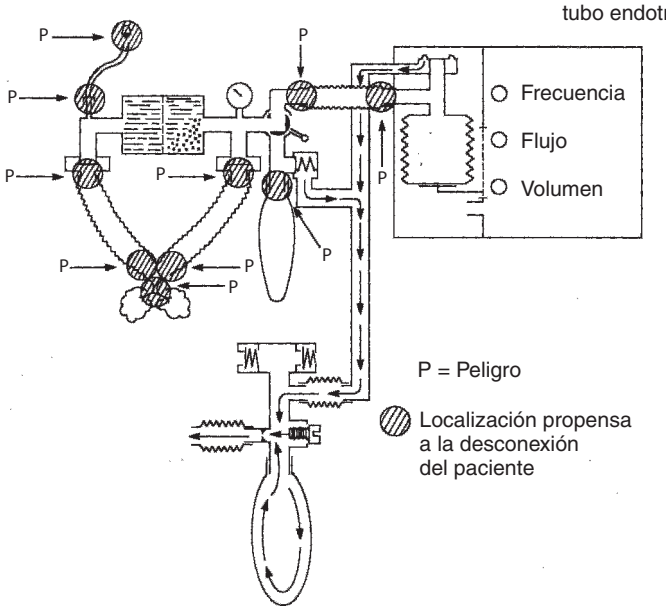


FIGURA 1 Puntos frecuentes en los que se producen desconexiones o fugas. Los terminales de conexión normalizados no evitan las desconexiones accidentales. En muchas instituciones se considera un procedimiento de rutina solucionar un problema de desconexiones. (De Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia systems,* Telford, PA, 1985, North American Drager.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, et al.: Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 87:741–748, 1997.
2. Cohen A, Roberts DJ, McInode A: An audit of the use of alarms in anesthetic monitoring, *Br J Anaesth* 83:525, 1999.
3. Morris RW, Montano SR: Response times to visual and auditory alarms during anaesthesia, *Anaesth Intensive Care* 24:682–684, 1996.
4. Dorsch JA, SE Dorsch: *Understanding anesthesia equipment*, ed 4, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
5. Dhar P, George I, Mankad A, et al.: Flow transducer gas leak detected after induction, *Anesth Analg* 89:1587, 1999.
6. Sattari R, Reichard P: Temporary malfunction of the Ohmeda Modulus CD series volume monitor caused by the overhead surgical lighting, *Anesthesiology* 91:894–895, 1999.
7. Raphael DT, Weller RS, Doran DJ: A response algorithm for the low-pressure alarm condition, *Anesth Analg* 67:876–883, 1988.
8. Schreiber P: *Safety guidelines for anesthesia systems*, Telford, PA, 1985, North American Drager.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Relajantes neuromusculares

SARA M. METCALF, M.D.

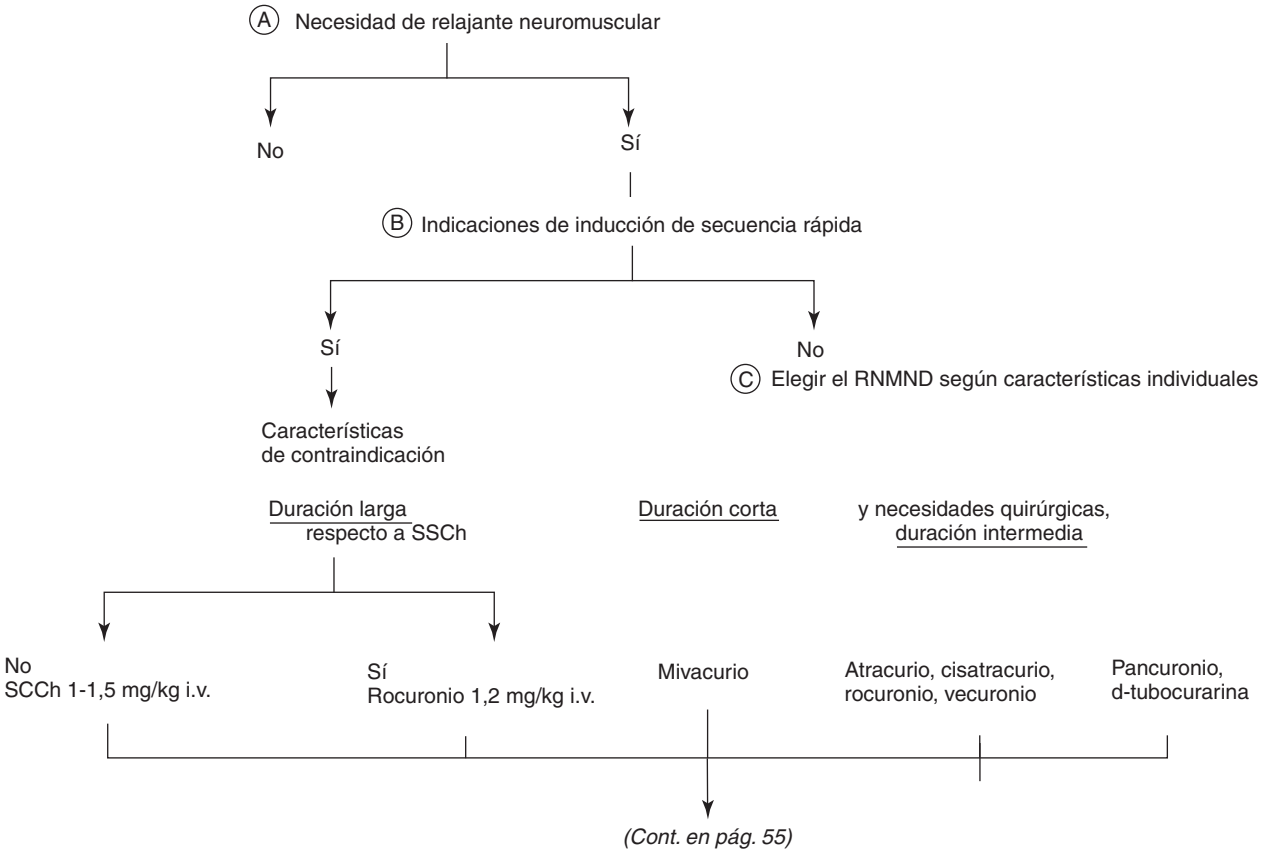
JUERGEN FLEISCH, M.D

Pocas clases de fármacos conllevan tanto potencial nocivo como los relajantes neuromusculares (RNM). Es absolutamente vital estar preparados para encargarse de la ventilación del paciente siempre que se utilicen RNM.

A. Decida en primer lugar la indicación de los RNM. La intubación endotraqueal puede lograrse sin necesidad de paralizar al paciente; sin embargo, un bloqueo neuromuscular adecuado mejora las condiciones de la laringoscopia y disminuye el traumatismo de las cuerdas vocales[1]. Entre las situaciones en las que hay que evitar los RNM están la intubación o la ventilación difícil previstas o los síndromes miasténicos.
B. El RNM de elección tradicional en los casos de inducción de secuencia rápida [ISR] (estómago lleno o reflujo intenso) es la succinilcolina (SCCh). La SSCh tarda en hacer efecto entre 30 y 60 segundos a una dosis de 1,5 mg/kg. Su duración de acción oscila entre 5 y 10 minutos con concentraciones plasmáticas normales de seudocolinesterasa. Con el bloqueo logrado con la SSCh es de esperar que aumente la concentración de potasio sérico entre 0,5 y 1 mEq/dl. Otros efectos adversos son las mialgias postoperatorias y el aumento transitorio de la PIC/PIO/presión intragástrica. Las contraindicaciones absolutas para la administración de SCCh son el riesgo de hipertermia maligna, la proliferación de receptores fuera de la unión neuromuscular (pacientes quemados, pacientes con lesiones medulares una vez transcurridas más de 24 horas desde la lesión, distrofia muscular y ciertas miopatías), hiperpotasemia preexistente o antecedentes de reacciones alérgicas a la SCCh. En estos casos puede usarse como alternativa un RNM no despolarizante. El rocuronio es el único RNM no despolarizante que cuenta con la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para ser usado como parte de la ISR, con una latencia de 45 a 60 segundos a una dosis de 1,2 mg/kg.
C. Si no hay indicación de ISR puede elegirse cualquier RNM como parte de la secuencia de inducción. La elección del RNM dependerá de las características del paciente, de las necesidades quirúrgicas y de la duración prevista de la cirugía. En la tabla 1 se enumeran los RNM no despolarizantes de uso más frecuente y sus características.

TABLA 1
Características de los relajantes neuromusculares no despolarizantes

Fármaco	Esteroide o benzilisoquinolina	2 × ED95 (mg/kg)	Latencia (min)	Duración de acción (min)	Vía de eliminación primaria	Metabolitos clínicamente significativos	Efectos adversos no relajantes
d-tubocurarina	Benzilisoquinolina	1	2–4	70–90	Renal	—	Liberación de histamina, bloqueo ganglionar
Mivacurio	Benzilisoquinolina	0,15–0,3	2–4	10–20	Colinesterasa plasmática Hidrólisis	—	Liberación de histamina
Atracurio	Benzilisoquinolina	0,15–0,2	2–4	20–25	Ester inespecífico Hidrólisis, degradación de Hoffman	Laudanosina	Liberación de histamina
Cisatracurio	Benzilisoquinolina	0,1	2–4	20–25	Degradación de Hoffman	Laudanosina	—
Vecuronio	Esteroide	0,1–0,2	1,5–2,5	20–40	Excreción biliar/renal	3-OH Acumulación de vecuronio (bloqueo prolongado)	—
Rocuronio	Esteroide	0,6	1–1,5	20–40	Hepática	—	Vagolítico leve
Pancuronio	Esteroide	0,12	5–7	60	Excreción renal	—	Bloqueo muscarínico, vagolítico



(Cont. en pág. 55)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

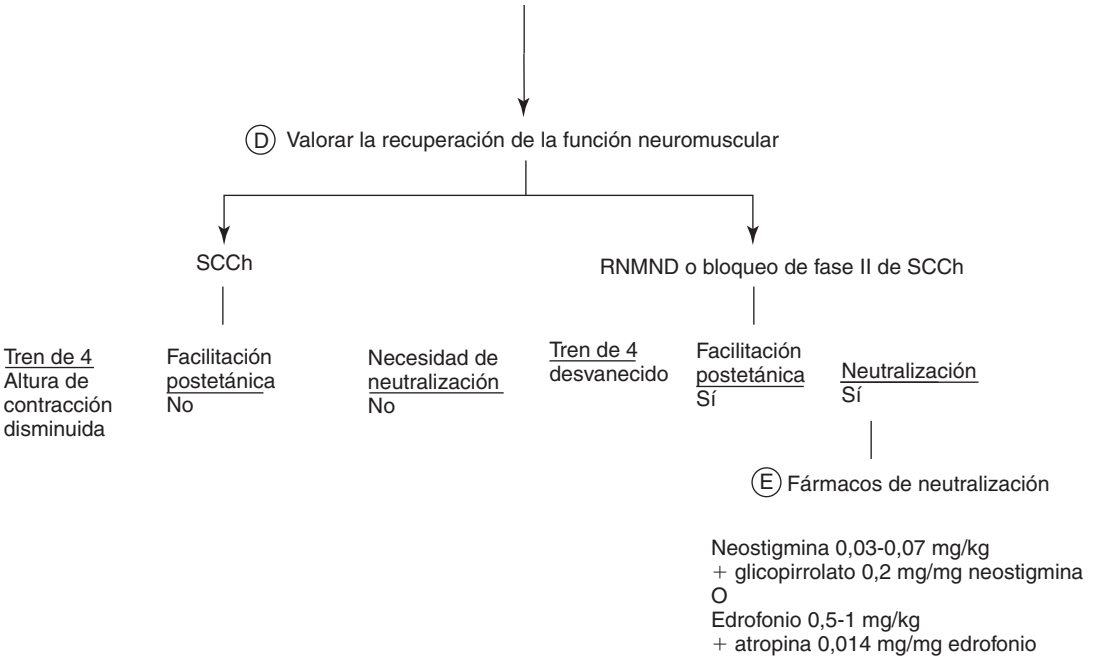
D. Monitorice el RNM y su neutralización. La elección del músculo que se va a monitorizar tiene su importancia, ya que cada músculo se recupera a velocidades diferentes. El músculo que se monitoriza con más frecuencia es el aductor del pulgar a través de la estimulación del nervio cubital. La proporción de tren de cuatro (TOF, *train of four*), la altura de la cuarta contracción con respecto a la primera, es un indicador más sensible que la altura de una sola contracción, especialmente cuando el bloqueo es menor del 70%. En la mayoría de los casos no es necesario ni deseable paralizar por completo a un paciente (contracciones nulas), ya que esto puede llevarnos a una situación en la que resulta difícil neutralizar el bloqueo, además de a una debilidad residual posterior al procedimiento. Otros métodos de monitorización del bloqueo son la estimulación de ráfaga doble. Consiste en la administración de dos ráfagas cortas separadas entre sí 750 mseg. Guarda una correlación buena con la respuesta al TOF, pero tiene la ventaja de que permite una evaluación táctil más sencilla. Una respuesta mantenida a la estimulación tetánica de 100 Hz durante 5 segundos también es más sensible que el TOF para detectar la presencia de bloqueo residual.

E. Neutralice los RNM no despolarizantes con un inhibidor de la acetilcolinesterasa (ACh). Éste aumenta la ACh en la unión neuromuscular, antagonizando el bloqueo neuromuscular residual. Los factores que pueden ocasionar un bloqueo residual a pesar de una dosis correcta de neutralización son los anestésicos inhalatorios residuales, la eliminación prolongada por un proceso patológico, la disminución de la temperatura corporal, las interacciones con otros fármacos y un bloqueo neuromuscular intenso cuando se administra el fármaco de neutralización. Se recomienda neutralizar todos los RNM no despolarizantes antes de la extubación si se han administrado dosis repetidas o una infusión. Se ha demostrado que los pacientes con un TOF mayor del 90% tienen resultados postoperatorios peores, por lo que la extubación debe demorarse hasta que se recuperen del todo[2]. A los pacientes con un bloqueo prolongado después de la administración de SSCh no se les deben administrar fármacos de neutralización, ya que únicamente lentificarán el metabolismo. Sin embargo, se les debe hacer un estudio postoperatorio para descartar una actividad de seudocolinesterasa anómala.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, et al.: Laryngeal morbidity and quality of tracheal Intubation: a randomized controlled trial, *Anesthesiology* 98:1049–1056, 2003.
2. Murphy GS: Residual neuromuscular blockade: incidence, assessment, and relevance in the postoperative period, *Minerva Anestesiol* 72 (3):97–109, 2006.
3. Bevan DR, Donati F: Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting, RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2001, Lippincott-Raven.
4. Savarese JJ, Caldwell JE, Lien CA, et al.: Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone

(Cont. de pág. 53)



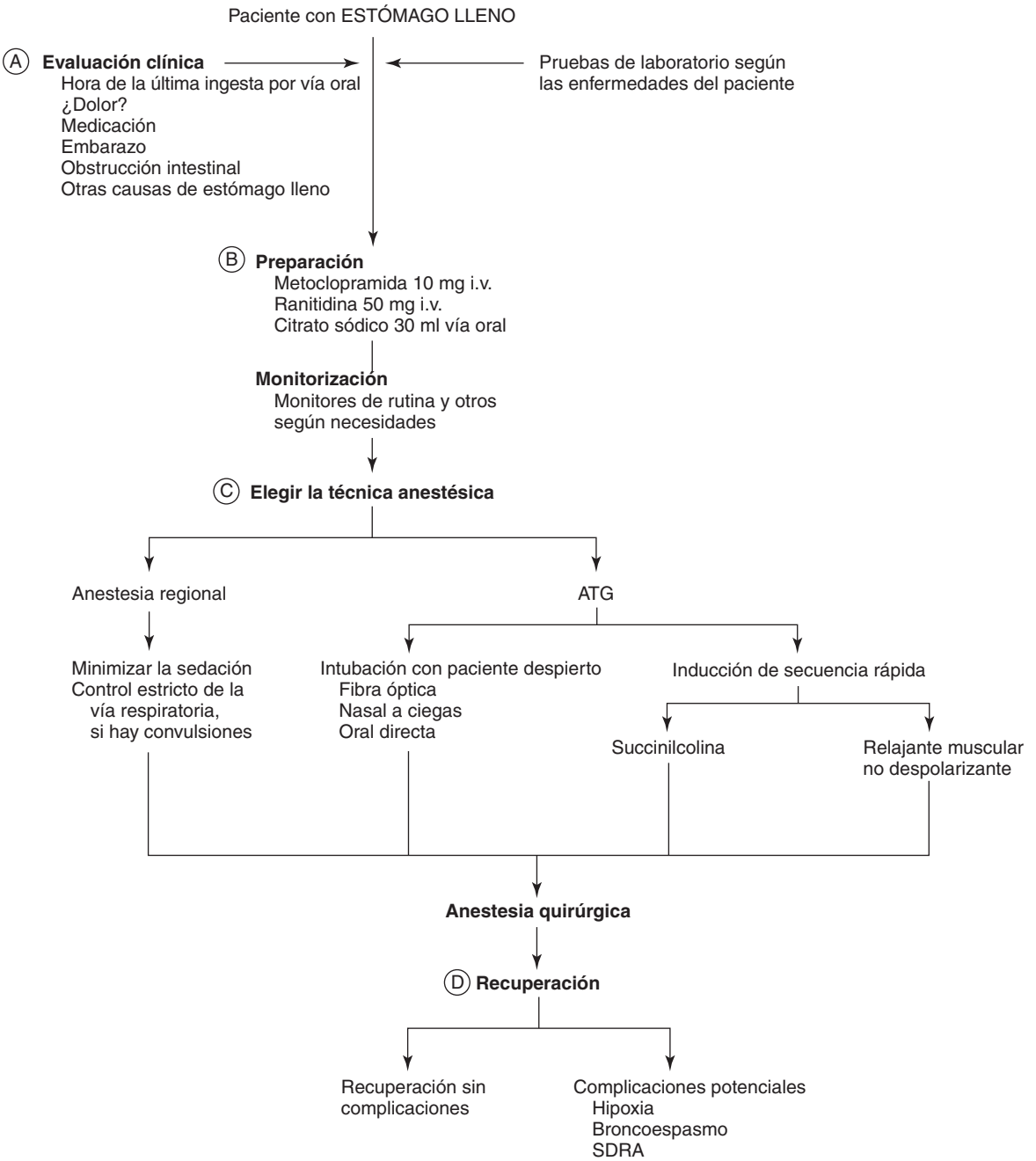
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paciente con estómago lleno

JOANNE BAUST, M.D.

Una de las complicaciones más temidas en anestesia es la aspiración. Se ha mencionado una incidencia global de 1/3.000, y entre 0,7 y 10/10.000 en pacientes con un ayuno adecuado. Incluso cuando se produce una aspiración verdadera, solamente un tercio de los pacientes desarrolla síntomas; menos incluso presentan una morbimortalidad significativa. La tasa de mortalidad de una aspiración verdadera oscila entre el 3,8 y el 4,6%, y no ha variado significativamente durante las últimas cuatro décadas[1]. Estudios a gran escala publicados recientemente han cuestionado los parámetros tradicionales para los pacientes de riesgo, muchos de los cuales se habían basado en «marcadores secundarios» como el volumen intragástrico (>0,4 ml/kg) y el pH (<2,5). Ningún estudio controlado ha relacionado el contenido gástrico con la aspiración. Se ha demostrado que los pacientes en ayunas superan dichos parámetros, pero no han tenido una incidencia mayor de aspiración[2].

A. Según la American Society of Anesthesiologists (ASA), no hay nada que sustituya a un período de ayuno correcto. Siempre que sea posible, retrase la cirugía hasta que hayan transcurrido entre 6 y 8 horas después de haber ingerido un alimento sólido y 2 horas después de un líquido claro para que se vacíe el estómago[3]. Otros factores de riesgo aparte de la ingesta reciente por vía oral son los traumatismos, la cirugía urgente, las enfermedades graves con una clasificación alta de la ASA y una obstrucción intestinal u otros trastornos digestivos. Un vaciamiento gástrico retrasado (dolor o diabetes mellitus), la alteración de los reflejos protectores de la vía respiratoria (traumatismos craneales cerrados, ictus o medicamentos/opiáceos) y ciertas posiciones durante la cirugía (litotomía) añaden un riesgo adicional a la aspiración. Parece que los pacientes con una presión de barrera comprometida, tensión de la presión esofágica inferior en relación con la presión intragástrica, están expuestos a un riesgo mayor (p. ej., obesidad o embarazo). Sin embargo, la presión de barrera aumenta conforme lo hace la presión intragástrica. La presencia de una vía respiratoria difícil, de un plano anestésico superficial, de personal inexperto, de una técnica defectuosa o de imprudencia, y una preparación incorrecta del paciente se añaden en gran medida al riesgo[4].
B. No se ha demostrado que la medicación preoperatoria que vacía el estómago o aumenta el pH de su contenido influya en el riesgo de aspiración ni en los resultados, pero se emplean de rutina en los pacientes de riesgo. La introducción de una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago no consigue vaciarlo correctamente e incluso se ha demostrado que solamente mejora los resultados en los pacientes con una obstrucción intestinal verdadera. La introducción de una sonda nasogástrica puede provocar vómitos y compromete el tono del esfínter esofágico inferior.
C. Administre la sedación preoperatoria con prudencia para mantener intactos los reflejos laríngeos. Si fuera factible, considere la realización de técnicas regionales sin sedación en lugar de una anestesia general (ATG). Si fuera imprescindible la ATG, realice la intubación con el paciente despierto si prevé que la intubación va a resultar difícil. Este punto es de vital importancia. Uno de los datos más importantes de los estudios recientes es que la inducción de la ATG en un paciente con una vía respiratoria difícil, y particularmente en el contexto de un plano anestésico superficial, constituye un factor de riesgo mayor para las arcadas, los vómitos y la aspiración[2]. Si se estima que la vía respiratoria tiene un riesgo aceptable, realice la ATG mediante una ISR con la colaboración de un ayudante experimentado. Para la ISR, preoxigene al paciente y pida al ayudante que realice presión cricoidea. Administre el fármaco de inducción seguido inmediatamente del relajante muscular. No ventile con la mascarilla. La succinilcolina (de 1 a 1,5 mg/kg i.v.) es la que ofrece las condiciones de intubación más fiables para la ISR, pero el rocuronio (0,8 a 1,2 mg/kg i.v.) proporciona condiciones similares en cuestión de 60 segundos y resulta útil cuando está contraindicada la succinilcolina. Una presión cricoidea aplicada correctamente puede reducir la regurgitación pasiva pero no el vómito activo, y debe liberarse en el caso de que se produzca este último. Realice la laringoscopia únicamente cuando se haya alcanzado un plano anestésico y una relajación muscular adecuados. Coloque un fiador en el interior del tubo endotraqueal (TET) para permitirle una manipulación óptima. Pida al ayudante que libere la presión cricoidea cuando haya verificado la colocación del TET mediante capnografía y auscultación. En el caso de una intubación fallida, ventile con mascarilla si el paciente empieza a desaturarse; mantenga la presión máxima de la vía respiratoria por debajo de 25 cmH_2O y conserve la presión cricoidea. Siga el algoritmo de la vía respiratoria difícil de la ASA durante los intentos posteriores para asegurar la vía respiratoria (v. caps. 7, 8 y 9).
D. Realice la extubación de la tráquea una vez que el paciente haya recuperado los reflejos de la vía respiratoria, cuando se haya neutralizado la relajación muscular y cuando el paciente esté despierto y cumpla con los criterios de extubación. El 50% de las aspiraciones se produce en la inducción y un 25% en el despertar[4]. Si el paciente vomita, gire la cabeza o todo su cuerpo, coloque la camilla en posición de Trendelenburg, aspire la hipofaringe y suministre O_2 al 100%. En caso de necesidad, intube la tráquea, aspire a través del TET y ventile con presión positiva. Trate el broncoespasmo con agonistas beta-2, mantenga un aseo pulmonar intenso y elimine las partículas sólidas mediante broncoscopia. No está indicada la realización de lavados. Si se manifestasen problemas de oxigenación, ingrese al paciente en la UCI; vigile las constantes vitales, realice una radiografía de tórax y siga las pautas ABG. En ocasiones es necesaria una reanimación hídrica enérgica y la administración de inotrópicos. Administre corticoides y antibióticos en función de las necesidades. Los pacientes que se mantienen asintomáticos durante más de 2 horas después de vomitar o aspirar tienen pocas probabilidades de manifestar síntomas graves y pueden ser dados de alta[5].



BIBLIOGRAFÍA

1. Ng A, Smith G: Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice, *Anesth Analg* 93 (2):494–513, 2001.
2. Schreiner MS: Gastric fluid volume: is it really a risk factor for pulmonary aspiration? A*nesth Analg* 87 (4):754–756, 1998.
3. ASA Task Force on Preoperative Fasting: *Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures*, available at: http://www.asahq.org/publicationsandservices/npo.pdf, 1999.
4. Kluger MT, Short TG: Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS), *Anaesthesia* 54:19–26, 1999.
5. Kalinowski CP, Kirsch JR: Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18 (4):719–737, 2004.

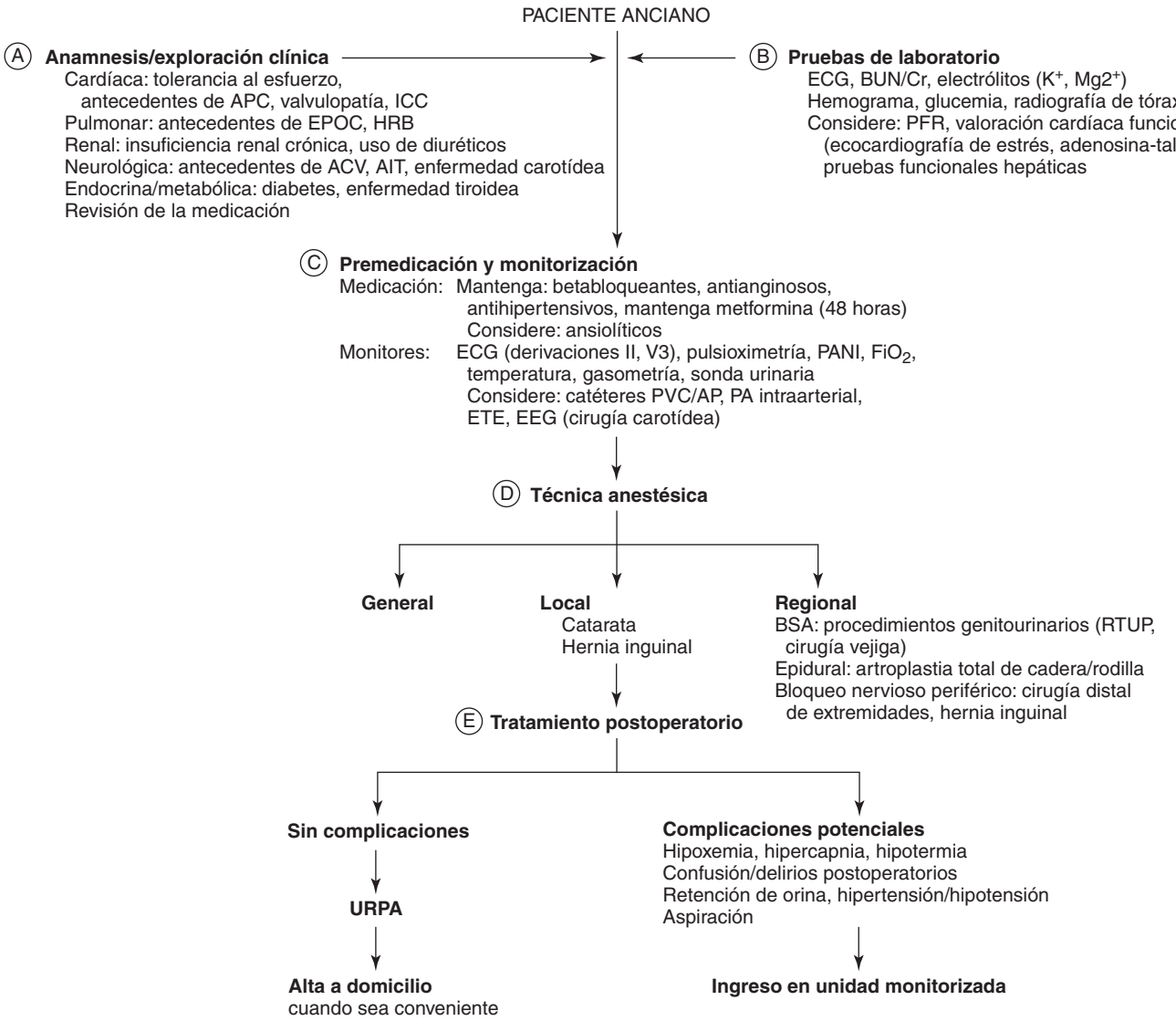
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paciente anciano

ROBERT H. OVERBAUGH, M.D.

Los pacientes de más de 65 años representan un porcentaje creciente de la población que va a someterse a procedimientos quirúrgicos[1-3]. Con la edad se van produciendo cambios notables en la fisiología, la farmacodinámica y los procesos mórbidos asociados. Para reducir la morbimortalidad se necesita una actuación perioperatoria diligente.

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Examine la vía respiratoria, los pulmones, el corazón y las carótidas, y el sistema neurológico. Descarte la presencia de obstrucción de las vías respiratorias (desdentados o partes blandas excesivas) y evalúe el riesgo de aspiración (reflejos faríngeos disminuidos). Prevea los cambios respiratorios (disminución de la elasticidad de las vías respiratorias de pequeño calibre, área de la superficie alveolar, respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia, distensibilidad de la pared torácica, fuerza al toser, capacidad pulmonar total y capacidad vital; aumento del volumen de cierre, espacio muerto, desequilibrio V/Q)[2]. Entre los cambios cardiovasculares están las alteraciones en la frecuencia, el ritmo, la contractilidad y la poscarga. La FC en reposo disminuye un latido por minuto por cada año por encima de los 50 años; la fibrilación auricular es frecuente. La fibrosis del miocardio ventricular conduce a hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), endurecimiento de los ventrículos y disfunción diastólica. Los incrementos en la poscarga, la RVS y la presión arterial sistólica son secundarios al aumento de la fibrosis y a la calcificación de la capa intermedia de las arterias. La disminución de la elasticidad y de la capacidad del sistema arterial puede dar lugar a una reducción notable del volumen intravascular con las preparaciones intestinales. El gasto cardíaco en reposo permanece relativamente invariable; sin embargo, la reserva está disminuida. Evalúe la presencia de arteriopatía coronaria (APC), disfunción valvular y arritmias. Valore la capacidad funcional. Evalúe la presencia de nefropatías y hepatopatías. Algunos cambios son una disminución del flujo sanguíneo renal (de hasta un 25% a los 65 años), del filtrado glomerular (FG) y de la depuración de creatinina; los ancianos tienen dificultades para manejar sobrecargas de sodio o de volumen (respuesta de renina-angiotensina alterada). La creatinina sérica suele permanecer invariable debido al descenso de la masa muscular. El tratamiento con diuréticos desencadena desequilibrios electrolíticos. La masa, el metabolismo y la función de síntesis del hígado están disminuidas. La concentración de proteínas plasmáticas de unión está disminuida, con lo que se exageran los efectos clínicos de los fármacos que se unen intensamente a las proteínas. Revise la medicación actual del paciente y valore el estado preoperatorio de la volemia.
B. Obtenga un ECG en todos los pacientes mayores de 50 años. Solicite análisis de urea nitrogenada en sangre (BUN), creatinina (Cr) y electrólitos en pacientes tratados con diuréticos o con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), así como una radiografía de tórax y PFR en los pacientes con procesos mórbidos pulmonares asociados. Si la tolerancia al esfuerzo es mala, pida pruebas de esfuerzo (p. ej., gammagrafía con adenosina-talio o ecocardiografía con dobutamina).
C. Premedique con cuidado; podría ser prudente evitar la administración de sedantes o hipnóticos en pacientes demenciados o con deterioro cognitivo. Prevea una reducción de la dosis necesaria de benzodiazepinas y opiáceos, así como una latencia más lenta de los mismos. Los betabloqueantes perioperatorios pueden reducir la morbimortalidad[4] y prevenir la hipertensión de rebote. Utilice monitores estándar, incluido el de temperatura, ya que los ancianos tienen disminuida la capacidad de regulación de la temperatura y por tanto son más propensos a la hipotermia (disminución de la eficacia de la vasoconstricción cutánea y disminución del índice metabólico basal). Caliente los líquidos i.v. y utilice mantas de calor cuando sea conveniente. Considere la utilización de monitores cardíacos cruentos o incruentos (procesos mórbidos cerebrales o cardíacos importantes o procedimientos quirúrgicos sumamente invasivos) y una sonda urinaria para medir la diuresis. Asegúrese de que la posición y el almohadillado de las prominencias óseas es el correcto para evitar lesiones de nervios periféricos y de partes blandas.
D. Aunque los estudios en los que se compara el bloqueo neuroaxial y la anestesia general no han podido revelar diferencias significativas en los resultados, es preferible la anestesia regional para la resección transuretral de la próstata (permite una valoración neurológica continua) y para los procedimientos en la cadera (reducen la pérdida de sangre)[5]. La calcificación de los ligamentos y la formación de osteofitos incrementan la dificultad de la realización del bloqueo. Reduzca la dosis total de anestésico local para la anestesia intradural y epidural; se alcanzan segmentos más altos que en los individuos más jóvenes. Considere las técnicas con catéteres nerviosos periféricos para la cirugía de las extremidades para evitar la necesidad de fármacos sistémicos. La demora en los tiempos de circulación lentifica la respuesta a los anestésicos i.v. Las dosis de los fármacos de inducción están disminuidas en los ancianos; los pacientes >65 años son más sensibles a los efectos hipnóticos de propofol[6] y es probable que manifiesten respuestas hipotensoras a las dosis de inducción de tiopental o de propofol. Las necesidades de opiáceos, benzodiazepinas y relajantes musculares también son menores (volumen de distribución, disminución de la unión a proteínas y disminución de la masa magra corporal), si bien las semividas de eliminación están aumentadas. Las dosis de los sedantes, aunque sean pequeñas, pueden ocasionar un deterioro cognitivo postoperatorio significativo cuando se administran para casos locales. Los requisitos de CAM de isofluorano, desfluorano y halotano van disminuyendo con la edad, quizás hasta un 30% si se compara con los adultos más jóvenes.
E. Monitorice estrechamente a todos los pacientes en la URPA. La hipoxemia, la hipercapnia, la retención urinaria y los delirios son frecuentes en el postoperatorio de los ancianos. Cuando sea conveniente, los procedimientos qui-



rúrgicos deben practicarse de forma ambulatoria en los ancianos, ya que con ello podemos reducir la incidencia de disfunción mental y confusión en el postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu LL, Wiener-Kronish JP: Perioperative issues in the elderly, *Crit Care Clin* 19 (4):641–656, 2003.
2. Zaugg M, Lucchinetti E: Respiratory function in the elderly, *Anesthesiol Clin North America* 18:47–58, 2000.
3. Cook DJ, Rooke GA: Priorities in perioperative geriatrics, *Anesth Analg* 96:1823–1836, 2003.
4. Wallace A, Layug B, Tateo I, et al.: Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group, *Anesthesiology* 88:7–17, 1998.
5. Westrich GH, Farrell C, Bono JV, et al.: The incidence of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a specific hypotensive epidural anesthesia protocol, *J Arthroplasty* 14 (4):456–563, 1999.
6. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al.: The influence of age on propofol pharmacodynamics, *Anesthesiology* 90:1502–1516, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consentimiento informado para el anestesiólogo

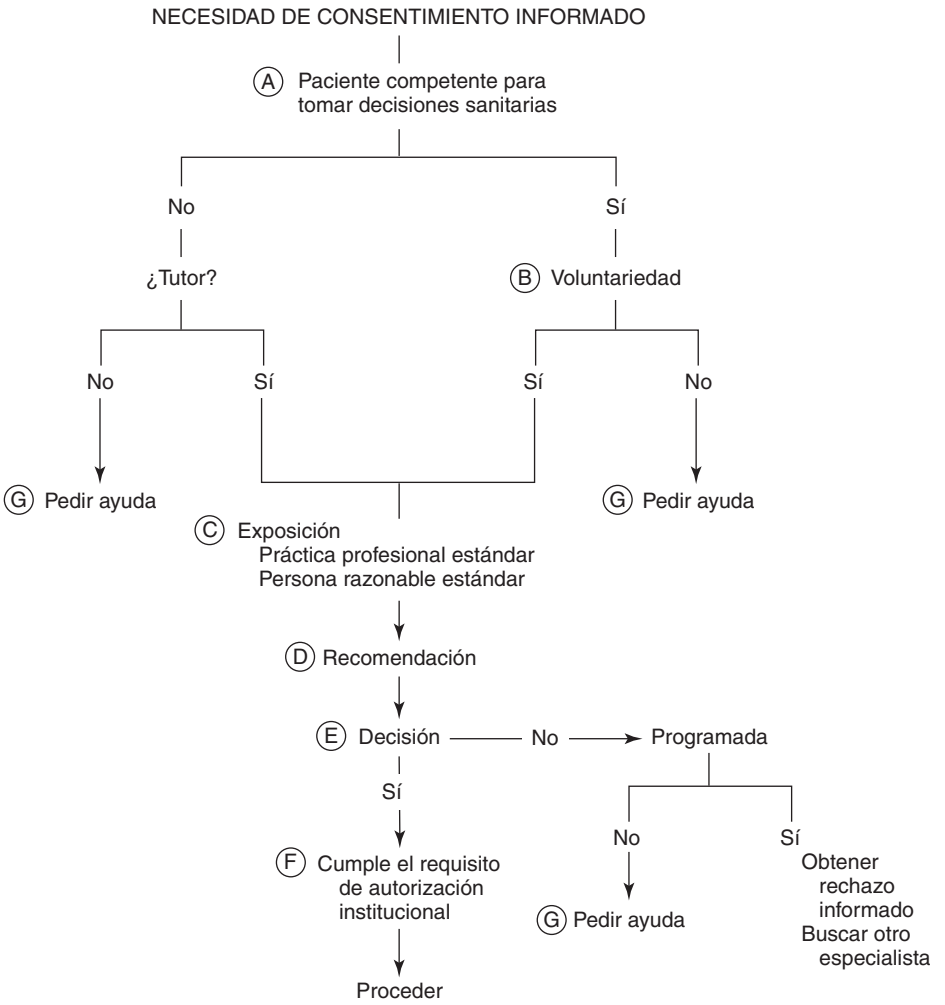
DAVID B. WAISEL, M.D.

El consentimiento informado es una autorización activa, autónoma y comprendida que le permite al anestesiólogo administrar una anestesia o un procedimiento específico. La obtención del consentimiento informado reconoce el derecho de autonomía del paciente. La trayectoria siguiente puede ayudar al anestesiólogo a cumplimentar los requisitos éticos y legales del consentimiento informado[1,2].

A. *Competencia y capacidad de toma de decisiones*[1,3]. Se supone que cualquier adulto es competente desde el punto de vista legal para consentir procedimientos médicos a menos que esté determinado de otro modo por un juez. Si se considera que un paciente es incompetente para tomar decisiones sobre su salud (p. ej., niños o aquellos que han sido declarados incompetentes), debe obtenerse el consentimiento legal del tutor. Hay que animar al paciente a que participe en la toma de decisiones en la medida de su capacidad. Por ejemplo, los niños pueden ser capaces de elegir entre una inducción anestésica i.v. o una inhalatoria, pero pueden ser incapaces de determinar si van a someterse a la intervención. La capacidad de tomar decisiones se refiere a la aptitud de una persona para tomar una decisión específica en un determinado momento. Dicha capacidad puede variar según la edad del paciente, la situación médica, la condición física vigente y el grado de riesgo de la decisión. Por ejemplo, algunos piensan que un paciente, después de haber recibido sedación, puede ser capaz de dar su consentimiento para procedimientos de riesgo menor, pero no para aquellos de riesgo más alto. Cuando la sedación desaparece, el paciente recobra su capacidad de toma de decisiones habitual. Los anestesiólogos están obligados a considerar la capacidad de toma de decisiones del paciente al obtener el consentimiento informado.
B. *Voluntariedad*. Un anestesiólogo solamente debería llevar a cabo un procedimiento cuando el paciente otorga su consentimiento voluntariamente. Aunque esto pueda parecer una obviedad, el anestesiólogo puede encontrarse con pacientes con una capacidad de toma de decisiones cuestionable que rechaza el procedimiento. Estas situaciones confusas deben abordarse con cautela, y en ellas debe buscarse ayuda para resolver los posibles dilemas.
C. *Exposición*. La mayoría de los estatutos locales utilizan el *estándar de persona razonable* para la exposición, en la cual la exposición de los hechos debería satisfacer a la hipotética persona razonable. La dificultad planteada con esta norma es que no se articula con exactitud lo que se le debería decir al paciente. Una opción consiste en comentar los riesgos que ocasionan una complicación menor o transitoria el 10% de las veces y una complicación más permanente el 0,5% de las veces[4]. El anestesiólogo puede preguntarle a continuación al paciente si desea conocer riesgos menos comunes o graves. Esta técnica aborda el ideal del consentimiento informado, que es ajustar la exposición a los deseos y necesidades de cada paciente.
D. *Recomendación*. El anestesiólogo debe dar su opinión sobre las ventajas, las desventajas y la conveniencia de cada alternativa anestésica aceptable. Al explicar los fundamentos de las recomendaciones, el anestesiólogo aporta al paciente el beneficio de su experiencia y la oportunidad de comprender su opinión. El paciente puede decidir entonces qué anestesia encaja mejor en sus prioridades.
E. *Decisión*. El paciente elige a continuación la técnica anestésica. Puede que prefiera una técnica que el anestesiólogo considera insegura. Al enfrentarse a esta situación, el anestesiólogo debe ampliar el proceso de exposición para incluir información que pudiera ser relevante para la elección del paciente y para la opinión médica. Éste es el concepto del rechazo informado. Es conveniente que el anestesiólogo utilice información para persuadir al paciente para que modifique su elección. No es apropiado que el anestesiólogo manipule la información o que coaccione al paciente a elegir una técnica diferente. Si un anestesiólogo cree que la técnica elegida por el paciente no es la más apropiada, no está obligado a administrar dicha técnica en una situación no urgente[5]. El anestesiólogo puede servir mejor al paciente tratando de encontrar a otro especialista que le sustituya.
F. *Autorización autónoma*. El proceso de obtención del consentimiento informado concluye cuando el paciente autoriza intencionadamente al anestesiólogo a administrar una técnica anestésica específica o a que practique un procedimiento concreto. A continuación deben rellenarse los requisitos institucionales.
G. *Solicitud de ayuda*. Muchos de estos puntos tienen trasfondos que están más allá del propósito de este capítulo. Se anima a los anestesiólogos a que reconozcan dichos dilemas (p. ej., un niño de 15 años que no está de acuerdo en someterse a una cirugía urgente o un paciente con una capacidad de toma de decisiones sospechosa) y que soliciten ayuda. La ayuda suele obtenerse normalmente de colegas más experimentados o del comité de ética de la institución. Se anima a los anestesiólogos a que localicen a los consultores apropiados antes de que se produzca una situación de crisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp TL, Childress JF: *Principles of biomedical ethics*, ed 5, New York, 2001, Oxford University Press.
2. Waisel DB, Truog RD: Informed consent, *Anesthesiology* 87: 968–978, 1997.
3. Bianco EA, Hirsch H: Consent to and refusal of medical treatment, legal medicine. In Sanbar S, Gibofsky A, Firestone M, et al., editors: St. Louis, 1995, Mosby.
4. Dornette WH: Informed consent and anesthesia, *Anesth Analg* 53:832, 1974.
5. American Society of Anesthesiologists: *Guidelines for the ethical practice of anesthesiology*, available at: http://www.asahq.org/publicationsandservices/standards/10.pdf, 2003.



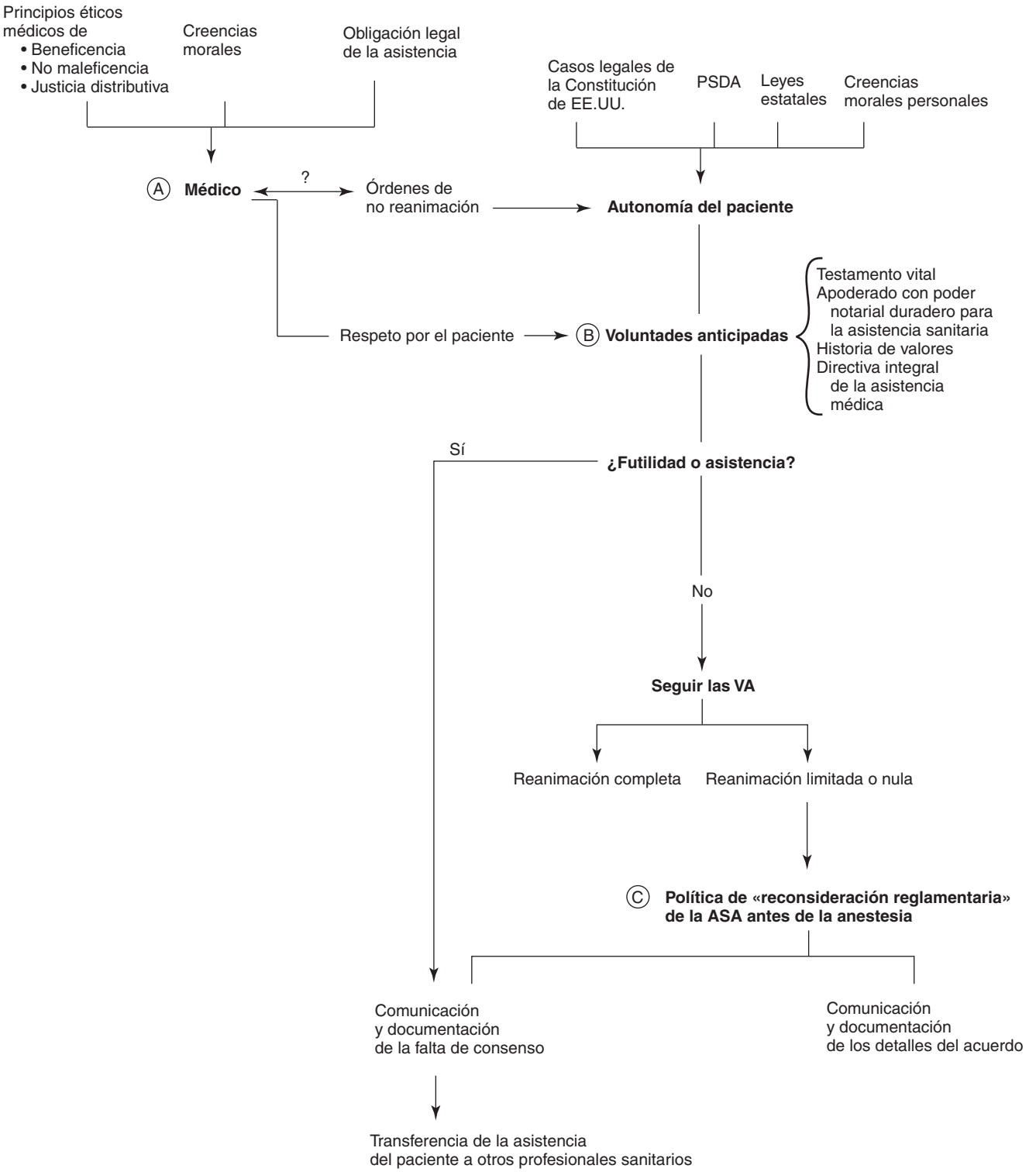
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Voluntades anticipadas (VA)

WENDY B. KANG, M.D., J.D.

Los deseos de autonomía del paciente deben respetarse y los anestesiólogos deben comprender los imperativos legales que entran en colisión con la asistencia. Los pacientes tienen tanto el derecho de consentir como de rechazar procedimientos médicos invasivos. El Patient Self-Determination Act (PSDA) del año 1990 reconoce el derecho del paciente a las voluntades anticipadas (VA).

A. El anestesiólogo debe cumplir con las responsabilidades éticas de cualquier profesional sanitario. Empezando por el Juramento Hipocrático, el anestesiólogo observa los valores básicos de no lesionar (no maleficencia) y de beneficencia, respetando la autonomía del paciente. Los conocimientos del anestesiólogo deben emplearse para recomendar las mejores opciones terapéuticas para el paciente. Cuando las opciones terapéuticas son meramente fútiles (esto es, demorar la muerte) puede entrar en juego el principio ético de la justicia distributiva para asignar los recursos sanitarios, aunque vayan en contra de los deseos del paciente.
B. Las instituciones financiadas por Medicare deben interrogar a todos los pacientes acerca de las VA, deben aportar información acerca de las decisiones para adoptar al final de la vida y deben reconocer el derecho del paciente a redactar sus VA[1-6]. Las VA existen en varios formatos; la más común es el testamento vital. Un paciente mentalmente competente cumplimenta un documento legal en el que especifica los tratamientos médicos que desea o rechaza cuando sea incapaz de expresar dichos deseos. El testamento vital suele acompañarse de un poder notarial duradero para la asistencia sanitaria, en el que se designa un apoderado que tomará las decisiones en representación del paciente. (Las circunstancias en las que el apoderado puede representar al paciente mentalmente incapacitado pueden limitarse a situaciones terminales o a estados vegetativos persistentes[1] y *no* para secuelas potencialmente reversibles relacionadas con la anestesia.) Una historia de valores añade sentido al testamento vital y al poder notarial poniendo de manifiesto las creencias personales del individuo. En las voluntades anticipadas asistenciales integrales se especifica con exactitud y rigidez el tipo de asistencia en cada uno de los escenarios. Como las leyes varían en cada Estado, los profesionales sanitarios deben estar familiarizados con los requisitos específicos de cada estado en el que desarrollen su práctica profesional y deben recomendar a los pacientes que consulten con los abogados sanitarios.
C. Los pacientes tienen derecho a mantener sus VA de no reanimación durante los procedimientos anestésicos y quirúrgicos. Sin embargo, la política de la American Society of Anesthesiologists (ASA) estipula que debe haber una «reconsideración reglamentaria» de la situación de no reanimar (NR) *antes* de cualquier anestesia (v. página web www.ASAhq.org/pulicationsandservices/standards/09.html). En el caso de que se suspendan transitoriamente las VA, el debate debe establecer el momento de su reinstauración (p. ej., URPA o unidad de ingreso). Técnicamente, las órdenes de NR están escritas por los profesionales sanitarios basando sus actuaciones en el conocimiento de la mejor alternativa para el paciente gracias a sus conocimientos médicos superiores y al principio ético de beneficencia. A los profesionales sanitarios les puede resultar difícil acatar las órdenes escritas por otros colegas que no están familiarizados con la naturaleza especial del ambiente del quirófano. El anestesiólogo debe evitar ser un extraño a la cabecera. Más bien, debería reunirse con el paciente y explicarle su papel en el tratamiento. Si el paciente dispone de VA o de órdenes de NR, el anestesiólogo debe tratar de entender las razones de dichas voluntades para poder tener una comunicación más sustanciosa y aliviar la ansiedad. Dicha comunicación podría conllevar un cambio en los planes anestésicos y quirúrgicos para respetar las creencias de todas las partes implicadas. Aparte de los deberes éticos, los anestesiólogos tienen el deber legal de prestar una asistencia prudente. En este caso se aplican dos normas jurisdiccionales: si los pacientes razonables u otros profesionales sanitarios consideran razonables las acciones del profesional sanitario. Se define la negligencia médica cuando se produce una fisura en este quehacer y esto conlleva que el paciente padezca una lesión. El profesional puede ser acusado de daños y perjuicios. Si las VA del paciente son incompatibles con el estándar prudente de una asistencia anestésica, el anestesiólogo debe explicárselo al paciente. El paciente puede asumir los riesgos (p. ej., someterse a una anestesia regional en presencia de estómago lleno y de vía respiratoria difícil), pero en estos casos resulta esencial documentar el caso. Sin embargo, el rechazo del paciente a someterse a la intubación (p. ej., colecistectomía laparoscópica) constituye un motivo para que el anestesiólogo se retire del caso. El PSDA le permite al profesional sanitario retirarse del tratamiento de un paciente cuyas VA entran en contradicción con sus creencias morales personales. La asistencia del paciente debe trasladarse a otro profesional de la misma competencia. Cuando el anestesiólogo es la única persona disponible para una cirugía verdaderamente urgente, ¿deberían ser las creencias del personal sanitario rehenes de la autonomía del paciente? Cuando las presiones de producción son intensas, cuando el contacto con el paciente se limita hasta el momento inmediatamente previo a la cirugía y cuando entran en juego aspectos de confidencialidad del Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), las VA se añaden a las complejidades anestésicas. Es de la incumbencia ética del profesional sanitario encargado del tratamiento perioperatorio preguntar, escuchar, dialogar y documentar para comprender los derechos del paciente a la autodeterminación mediante la utilización de las VA en las que se incluyen aspectos de NR y el consentimiento o el rechazo a los tratamientos.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp T, Childress J: *Principles of biomedical ethics*, ed 5, New York, 2001, Oxford University Press.
2. ASA Committee on Ethics: *ASA Newsletter* 67 (10), 2003.
3. Szalados J: Do-not resuscitate and end of life care issues: clinical, ethical, and legal principles, *Curr Rev Clin Anesth* 24 (5):45–56, 2003.
4. Boudreaux A: Ethics in anesthesia practice, *Annual Meeting Refresher Course Lectures*, 191:1–7, 2003.
5. Palmer S, Jackson S: What's new in ethics: hot issues in legally sensitive times, *ASA Newsletter* 67 (10):30, 2003.
6. Brown B: The history of advance directives, *J Gerontol Nurs* 4–14, 2003.

Orden de no reanimación en el quirófano

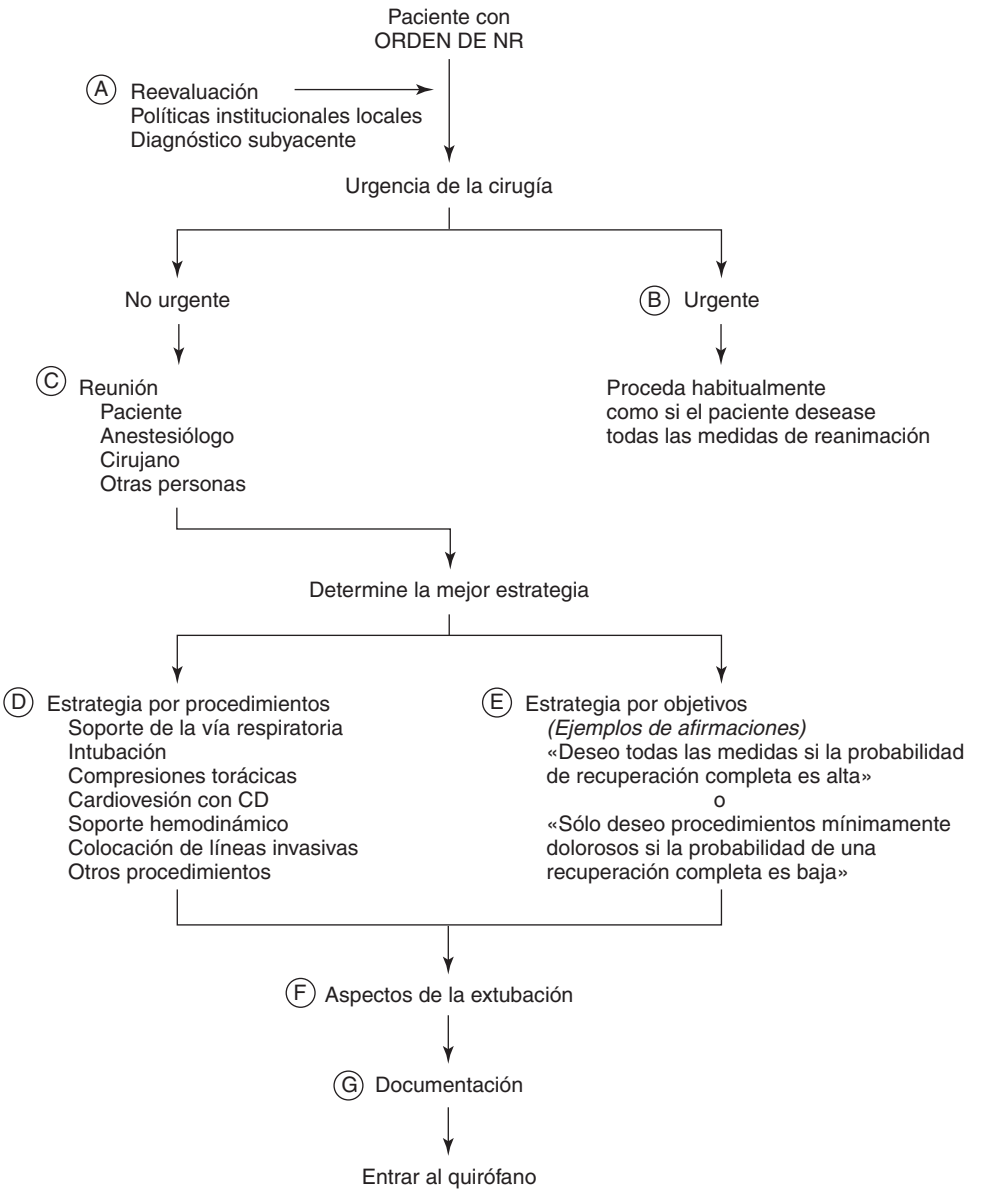
DAVID B. WAISEL, M.D.

La American Medical Association (AMA) reconoció en 1974 el derecho de los pacientes a rechazar la RCP en una norma que afirmaba que «la reanimación cardiopulmonar no está indicada en los casos de enfermedad irreversible terminal cuando la muerte no es imprevista»[1]. Esto se siguió enseguida de la elaboración de políticas formales de no reanimación (NR). Sin embargo, surgieron varios problemas cuando los pacientes con órdenes de ese tipo necesitaban someterse a procedimientos quirúrgicos en el quirófano. Dichos problemas surgieron por la distinción confusa entre incidentes en los que se iniciarían normalmente las maniobras de reanimación en una planta de hospitalización e incidentes similares que suceden en el transcurso normal de la anestesia (p. ej., depresión respiratoria, inestabilidad hemodinámica y problemas iatrogénicos secundarios a procedimientos cruentos y errores farmacológicos). Aunque cada vez es mayor la incidencia de este tipo de incidentes en el quirófano comparado con las plantas de hospitalización, también han mejorado los resultados después del tratamiento de dichos incidentes en el quirófano[3]. Durante la última década se han elaborado métodos para abordar dichos problemas.

A. El cumplimiento incondicional de una orden de NR puede determinar que un paciente fallezca como consecuencia de una causa iatrogénica fácilmente tratable, mientras que la rescisión incondicional de una orden de NR puede hacer que el paciente se someta a medidas de soporte vital durante un tiempo prolongado sin que tenga una probabilidad significativa de recuperación satisfactoria. Tanto la American Society of Anesthesiologists (ASA) como el American College of Surgeons (ACS) han propuesto una serie de directrices para tratar a los pacientes con órdenes de NR[4,5]. Estas normas recomiendan reevaluar los deseos del paciente antes de entrar en el quirófano. Por tanto, el anestesiólogo debe concertar una reunión preoperatoria para comentar los aspectos relevantes de la decisión del paciente de mantener, rescindir o modificar la orden de NR. En la mayoría de los hospitales se han elaborado normas para ayudar a manejar este tipo de situaciones. Familiarícese con estas políticas institucionales antes de hablar con el paciente para poder poner en práctica los mecanismos apropiados.
B. Si un paciente es llevado urgentemente al quirófano antes de haber documentado convenientemente una orden de NR, asuma que el paciente desearía someterse a todas las medidas de reanimación en el caso de que surgiese una complicación potencialmente mortal. Aunque podrían considerarse las peticiones verbales del paciente antes de morir o de sus familiares, lo más prudente es aplicar todas las medidas de reanimación y evaluar los deseos del paciente después de haberlo estabilizado médicamente.
C. En la reunión para delimitar los deseos del paciente debe estar presente el paciente, el equipo de anestesia y el equipo quirúrgico. En ocasiones se necesita además la presencia de un familiar, del equipo de asistencia primaria, del equipo de cuidados intensivos y posiblemente del comité de ética.
D. Se han popularizado dos estrategias fundamentales. La primera es una estrategia dirigida según el procedimiento, en la que los deseos del paciente se determinan en función de una lista de intervenciones que podrían aplicarse ante una situación potencialmente mortal. Normalmente el paciente rellena una lista de comprobación simple de intervenciones potenciales cuya viabilidad es limitada en el tiempo (normalmente hasta el alta de la URPA). Esta estrategia puede ser útil para algunos pacientes, pero tiene el inconveniente de su inflexibilidad. Por ejemplo, un paciente puede desear someterse a ciertos procedimientos si se piensa que la causa del incidente puede revertirse fácilmente pero no si la causa es difícil de neutralizar o de identificar.
E. Estos problemas condujeron al desarrollo de una estrategia por objetivos, en la que el paciente establece los objetivos de resultados globales que subyacen en la decisión de tener una orden de NR[6]. Algunos pacientes pueden pedir que se apliquen todas las medidas de reanimación si la probabilidad de recuperación es alta. Otros pueden solicitar solamente las medidas mínimas o menos dolorosas, independientemente de la probabilidad de recuperación. Esta estrategia permite adoptar decisiones más racionales en el momento en el que se produzcan incidentes potencialmente mortales. Si todo el personal del quirófano comprende estas metas, las acciones que se adopten tendrán mayor consistencia con los deseos globales del paciente. Ambas estrategias no son mutuamente excluyentes. A menudo, la estrategia por procedimientos inicial estimulará el debate que conducirá a la toma de decisiones por objetivos.
F. Independientemente de la estrategia empleada, formule una serie de planes en los pacientes que no pueden ser extubados al final de un procedimiento quirúrgico. Puede que el paciente solicite una asistencia postoperatoria integral, interrumpiendo el tratamiento después de que haya transcurrido un período de tiempo especificado sin mejoría.
G. A la conclusión de la reunión, recapitule los deseos del paciente de modo que todas las partes implicadas comprendan y estén de acuerdo en seguirlos. Si una de las partes no cree que sea ético seguir los deseos del paciente, busque un sustituto que esté cómodo con la decisión adoptada. Estas decisiones deben quedar documentadas claramente en la gráfica del paciente antes de entrar al quirófano.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Medical Association: Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), *JAMA* 227(suppl): 837, 1974.
2. Truog RD: "Do-not-resuscitate" orders during anesthesia and surgery, *Anesthesiology* 74: 606–608, 1991.



3. Taffet GE, Teasdale TA, Luchi RJ: In-hospital cardiopulmonary resuscitation, *JAMA* 260:2069, 1988.
4. American Society of Anesthesiologists: Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with do-not-resuscitate orders or other directives that limit care, *ASA 2003 directory of members*, Park Ridge, IL, 2003, ASA.
5. American College of Surgeons: Statement of the American College of Surgeons on advance directives by patients: "do not resuscitate" in the operating room, *Bull Am Coll Surg* 79:29, 1994.
6. Truog RD, Waisel DB, Burns JP: DNR in the OR: A goal-directed approach, *Anesthesiology* 90:289–295, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

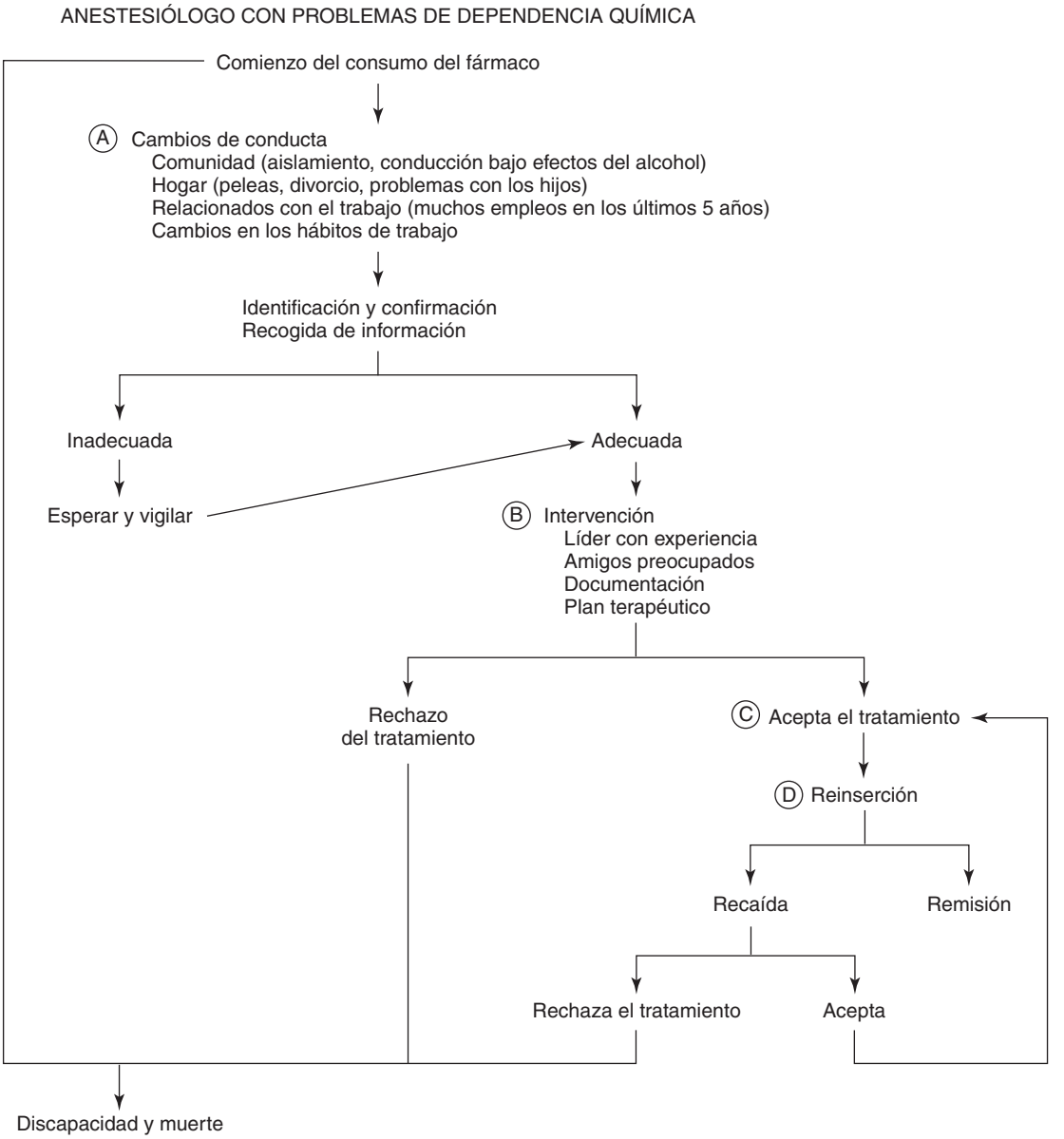
Identificación, intervención y tratamiento

WILLIAM P. ARNOLD III, M.D.

La dependencia química es una enfermedad crónica recidivante que puede afectar a personas de cualquier estrato social y de cualquier estilo de vida. Puede definirse como una *compulsión agobiante de su consumo a pesar de sus consecuencias adversas*. La enfermedad es especialmente notoria cuando se detecta en trabajadores sanitarios quienes, por medios diferentes, tienen la posibilidad de desviar fármacos de uso médico para su consumo propio. La impresión de que la enfermedad es más frecuente entre los anestesiólogos que en el resto de profesionales sanitarios se ha refutado[1,2], aunque por las razones comentadas en este capítulo, puede ser más evidente en esta especialidad que en otras[3].

La disponibilidad y la potencia de un fármaco en concreto son dos factores importantes que determinan el fármaco elegido por el profesional sanitario y la rapidez con la que dicha persona se vuelve adicta a él. Los anestesiólogos son unos profesionales sanitarios incomparables, ya que administran fármacos en lugar de delegar esta función mediante órdenes. De este modo, los anestesiólogos tienen una disponibilidad inmediata de los fármacos. Todos los profesionales de la medicina son vulnerables a la adicción a fármacos. El fármaco específico seleccionado depende en gran medida de su disponibilidad. Por ejemplo, los internistas y los psiquiatras pueden desviar fármacos que ellos recetan (p. ej., oxicodona o benzodiazepinas), los otorrinolaringólogos pueden seleccionar la cocaína, mientras que los dentistas tienen acceso al óxido nitroso. Por la misma razón, los anestesiólogos suelen desarrollar adicciones al fentanilo o al sufentanilo, los dos fármacos modificadores del humor más potentes utilizados en la práctica clínica. La adicción en los anestesiólogos la detectan los colegas y otros profesionales más rápidamente que en otras especialidades médicas, quizá en los 6 primeros meses de adicción al fentanilo e incluso a las pocas semanas con sufentanilo, ya que la velocidad de comienzo de la adicción va en función de la potencia del fármaco elegido.

A. Los signos ostensibles de adicción suelen ir precedidos de una serie de cambios de conducta. En las adicciones a fármacos que no sean fentanilo o sufentanilo, los cambios pueden tardar años en ser evidentes. Normalmente siguen una progresión sistemática con 1) pérdida de interés en actividades comunes, 2) problemas en el hogar, 3) problemas en el lugar de trabajo y 4) cambios manifiestos en los hábitos laborales. Por el contrario, la adicción a fentanilo o sufentanilo evoluciona tan rápidamente que las tres primera fases se pasan por alto y sólo se hace evidente la cuarta. Algunos de los cambios apreciados en la etapa final son una sobredosificación de opiáceos, ausencias frecuentes inexplicadas, gráficas desordenadas, se abrigan con batas dentro del quirófano (para tratar los escalofríos provocados por la abstinencia), voluntariedad impropia para asumir horas extra, temblores, coma, muerte y autoadministración delante de testigos. Solamente es patognomónico el último de estos síntomas, siendo el único contexto en el que puede identificarse el fármaco[4].
B. El primer paso para lograr que el adicto solicite tratamiento es que sus amigos más íntimos y sus colegas tengan un gesto de preocupación por él y soliciten la ayuda de un experto[5]. Para obtener resultados satisfactorios es esencial una planificación adecuada. Los requisitos consisten en un líder experimentado, una práctica extensa por parte de los participantes, una cantidad de tiempo ilimitada, una documentación irrefutable de la conducta adictiva, la disposición de los amigos y los familiares para describir incidentes específicos que demuestren dicha conducta (en la jerga de los adictos, amor a prueba de bombas), un plan de tratamiento específico, instalaciones cualificadas para hacerse cargo de los profesionales sanitarios con problemas de adicción, y una persona dispuesta a acompañar al individuo en cuestión a dicha instalación. Cuando todo está listo se cita a la persona adicta a una sala y se le comenta que sus amigos están preocupados y que quieren compartir sus preocupaciones. Lo más probable es que el individuo lo niegue todo. El éxito depende de la perseverancia, de la presentación de hechos detallados que demuestren el comportamiento adictivo, haciendo hincapié en que la persona padece una enfermedad tratable, y en la insistencia por comenzar el tratamiento lo antes posible. Si la persona se empeña a negarlo todo, se le debe decir que la única alternativa es comunicárselo a la junta médica estatal (lo que supone en la práctica perder la licencia para ejercer la actividad profesional).
C. Lo mejor es que el tratamiento de los profesionales sanitarios con problemas de adicción los lleve a cabo personal con experiencia. Para ello se requieren normalmente varios meses, comenzando por un examen de salud multidisciplinar y por un período de desintoxicación (si estuviera indicado), seguido de una terapia de grupo intensiva y por reuniones periódicas de 12 pasos, como Alcohólicos Anónimos (AA), Narcóticos Anónimos (NA) y otras[6].
D. Los profesionales sanitarios dados de alta de un tratamiento formal deben evitar cualquier fármaco que modifique el estado de ánimo, asistir con regularidad a las reuniones de AA o de NA y comprender que la recuperación es un proceso de por vida. La adicción es una enfermedad crónica e incurable, por lo que la norma es una remisión a largo plazo, pero en la que pueden producirse recaídas[2,7]. En caso de que ocurran habrá que repetir todo el proceso. En el caso de una recaída podría estar indicada una monitorización prolongada[2].



BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes PH, Brandenburg N, Baldwin DC Jr, et al.: Prevalence of substance use among U.S. physicians, *JAMA* 267:2333-2339, 1992.
2. Domino KB, Hornbein TF, Polissar NL, et al.: Risk factors for relapse in health care professionals with substance use disorders, *JAMA* 293:1453-1460, 2005.
3. Silverstein JH, Silva DA, Ibert TJ: Opioid addiction in anesthesiology, *Anesthesiology* 79:354, 1993.
4. Farley WJ, Arnold WP: Videotape: unmasking addiction: chemical dependency in anesthesiology, Piscataway, NJ, 1991, Janssen Pharmaceutical.
5. Johnson VE: *Intervention: how to help someone who doesn't want help*, Minneapolis, 1986, Johnson Institute Books.
6. Carlson HB, Dilts SL, Radcliff S: Physicians with substance abuse problems and their recovery environment: a survey, *J Subst Abuse Treat* 11:113-119, 1994.
7. Paris RT, Canavan DI: Physician substance abuse impairment: anesthesiologists vs. other specialties, *J Addict Dis* 18:1-7, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesiólogos con problemas de dependencia: ¿reincorporación laboral?

WILLIAM P. ARNOLD III, M.D.

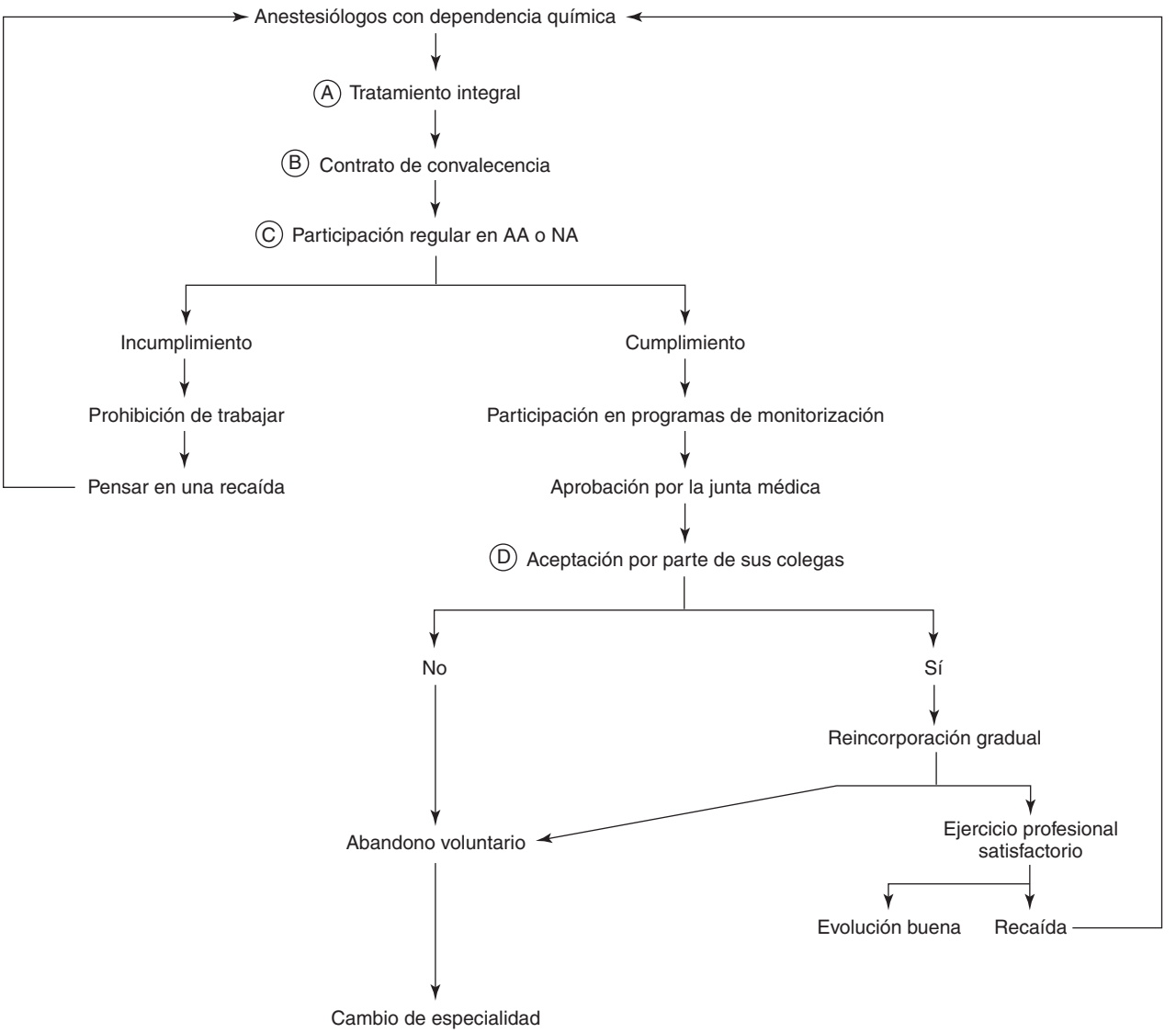
Cuando nos enfrentamos a la ardua tarea de decidir si un profesional sanitario en fase de recuperación debería reincorporarse a la práctica de la anestesiología, los que deben tomar dichas decisiones se basan en datos objetivos como los que describimos a continuación. Los que presentan antecedentes de adicción a opiáceos mayores tienen estadísticamente más probabilidades de recaer que aquellos que consumen fármacos menos potentes[1,2]. Se sabe que la recaída depende de modificaciones inalterables en las vías de recompensa situadas en el cerebro secundarias a la exposición repetida al fármaco que ha creado la dependencia[3,4]. Si la decisión se basa exclusivamente en dichas observaciones, a pocos individuos con antecedentes de consumo de fentanilo o sufentanilo se les permitiría volver al trabajo. El Americans with Disabilities Act (ADA) de 1990 define a la dependencia química como una discapacidad. A las personas adictas que están en fase de recuperación y que llevan sin consumir el fármaco durante mucho tiempo, y que aparte de esto son capaces de practicar la medicina, no se les debe negar el trabajo basándose meramente en su discapacidad[1]. Cada caso debe juzgarse por sus propios méritos, centrándose particularmente en los aspectos relacionados directamente con el profesional sanitario que se está recuperando y con el entorno al que desea volver.

Deben cumplirse varios criterios. En primer lugar, el anestesiólogo que está recuperándose debería haber recibido un tratamiento de alta calidad en una institución cualificada en el tratamiento de profesionales sanitarios con problemas de dependencia química, así como recomendaciones positivas de los profesionales implicados en su tratamiento respecto a la probabilidad de una recuperación buena. Segundo, el profesional sanitario en proceso de recuperación debe mantenerse fiel a un programa detallado de recuperación especificado en un contrato de convalecencia por escrito. Tercero, el profesional sanitario en fase de recuperación debe comprometerse firmemente a un programa activo de vigilancia de por vida. Cuarto, la familia, los compañeros, el personal hospitalario y la administración deben aceptar la vuelta al trabajo del profesional sanitario que está en fase de recuperación. Finalmente, el individuo debe estar de acuerdo en una vigilancia a largo plazo.

A. Las recomendaciones para el programa de tratamiento suelen detallarse en un resumen de alta extenso, cuya emisión debe ser aprobada por el profesional sanitario que se está rehabilitando. Por lo general se especificará la obligatoriedad de 1) acudir con regularidad a reuniones de Alcohólicos Anónimos (AA) o de Narcóticos Anónimos (NA), 2) pruebas de cribado de orina aleatorias y obligatorias para monitorizar al profesional, 3) un profesional de asistencia primaria que se responsabilice de prescribir *todos* los fármacos para el profesional que se está rehabilitando, 4) la prohibición de consumir fármacos sin receta a menos que se le hayan prescrito y 5) la utilización de naltrexona durante al menos los 6 meses posteriores al alta del tratamiento[5].
B. En un contrato de convalecencia, escrito por el programa de la sociedad médica del profesional sanitario discapacitado en el Estado de residencia del profesional que se está rehabilitando, se especificará normalmente la recomendación de la institución terapéutica. El programa estatal será el responsable de la vigilancia regular y, en muchos casos, servirá de intermediario entre el individuo y el departamento de licenciatura de dicho Estado. La recomendación actual de la mayoría de los expertos es que debe llevarse a cabo una vigilancia continua durante 5 años. Algunos programas estatales están empezando a restar importancia a la necesidad de pruebas de drogas en orina (que sólo detectan recaídas una vez que éstas se han producido) y las están sustituyendo por reuniones de grupo facilitadas semanales de profesionales en fase de rehabilitación[6]. Es probable que los asistentes a dichas reuniones (en los que todos se están rehabilitando salvo el terapeuta) identifiquen signos pronósticos de una recaída inminente y puedan evitarla. La ausencia a una de estas reuniones suele interpretarse como una recaída hasta que no se demuestre lo contrario.
C. El compromiso con la convalecencia es esencial para la recuperación a largo plazo. Uno de los signos más precoces de una recaída inminente es la ausencia injustificada a reuniones de AA y NA.
D. Para que tenga éxito la reincorporación laboral de un colega discapacitado que desea sinceramente continuar en la especialidad es imprescindible la disposición a que vuelva a la práctica de la anestesiología. Los antiguos compañeros deben estar preparados para aceptar al individuo y permitirle su reincorporación laboral (p. ej., sin guardias al menos durante 3 meses y sin contacto directo con el fármaco elegido durante el mismo período). Es vital que el ambiente sea acogedor. Durante este tiempo, algunos de los que intentan reincorporarse llegan a la conclusión de que deben abandonar la especialidad mientras que otros piensan que progresarán. A los primeros se les debe animar para que realicen otra especialidad. Un requisito indispensable para la acreditación es someterse a una monitorización a largo plazo (5 años). Algunos profesionales sanitarios que están intentando reincorporarse solicitan que este plazo sea más amplio que el recomendado para demostrar al resto que se mantienen sobrios.

La dependencia química es una enfermedad incurable que puede mantenerse en remisión durante mucho tiempo. Aunque las recaídas no son la norma, se dan casos con frecuencia[2,7]. En dichos casos, los amigos y los colegas deben proporcionar de nuevo el apoyo y el consejo necesarios para reinstaurar el tratamiento, la convalecencia y la recuperación. Los mismos principios deben aplicarse a aquellos casos de profesionales que están rehabilitándose y que se han reincorporado al trabajo después de una recaída, si bien podría estar indicada una monitorización más intensiva y prolongada[2].

DEPENDENCIA QUÍMICA Y REINCORPORACIÓN LABORAL



BIBLIOGRAFÍA

1. Equal Employment Opportunity Commission: *A technical assistance manual on the employment provisions (Title 1) of the Americans with Disabilities Act*, Washington, DC, 1992, U.S. Government Printing Office.
2. Domino KB, Hornbein TF, Polissar NL, et al.: Risk factors for relapse in health care professionals with substance use disorders, *JAMA* 293:1453-1460, 2005.
3. Nestler EJ, Aghajanian GK: Molecular and cellular basis of addiction, *Science* 278:58-63, 1997.
4. Gold MS, Byars JA, Frost-Pineda K: Occupational exposure and addictions for physicians: case studies and theoretical implications, *Psychiatr Clin N Am* 27:745-753, 2004.
5. Menk EJ, Baumgarten RK, Kingsley CP, et al.: Success of re-entry into anesthesiology training programs by residents with a history of substance abuse, *JAMA* 263:3060-3062, 1990.
6. Talbott GD, Gallegos KV, Wilson PO, et al.: The Medical Association of Georgia's Impaired Physicians Program. Review of the first 1000 physicians: analysis of specialty, *JAMA* 257 (21):2927–2930, 1987.
7. Gallegos KV, Lubin BH, Bowers C, et al.: Relapse and recovery: five to ten year follow-up study of chemically dependent physicians—the Georgia experience, *Md Med J* 41:315-319, 1992.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Asistolia

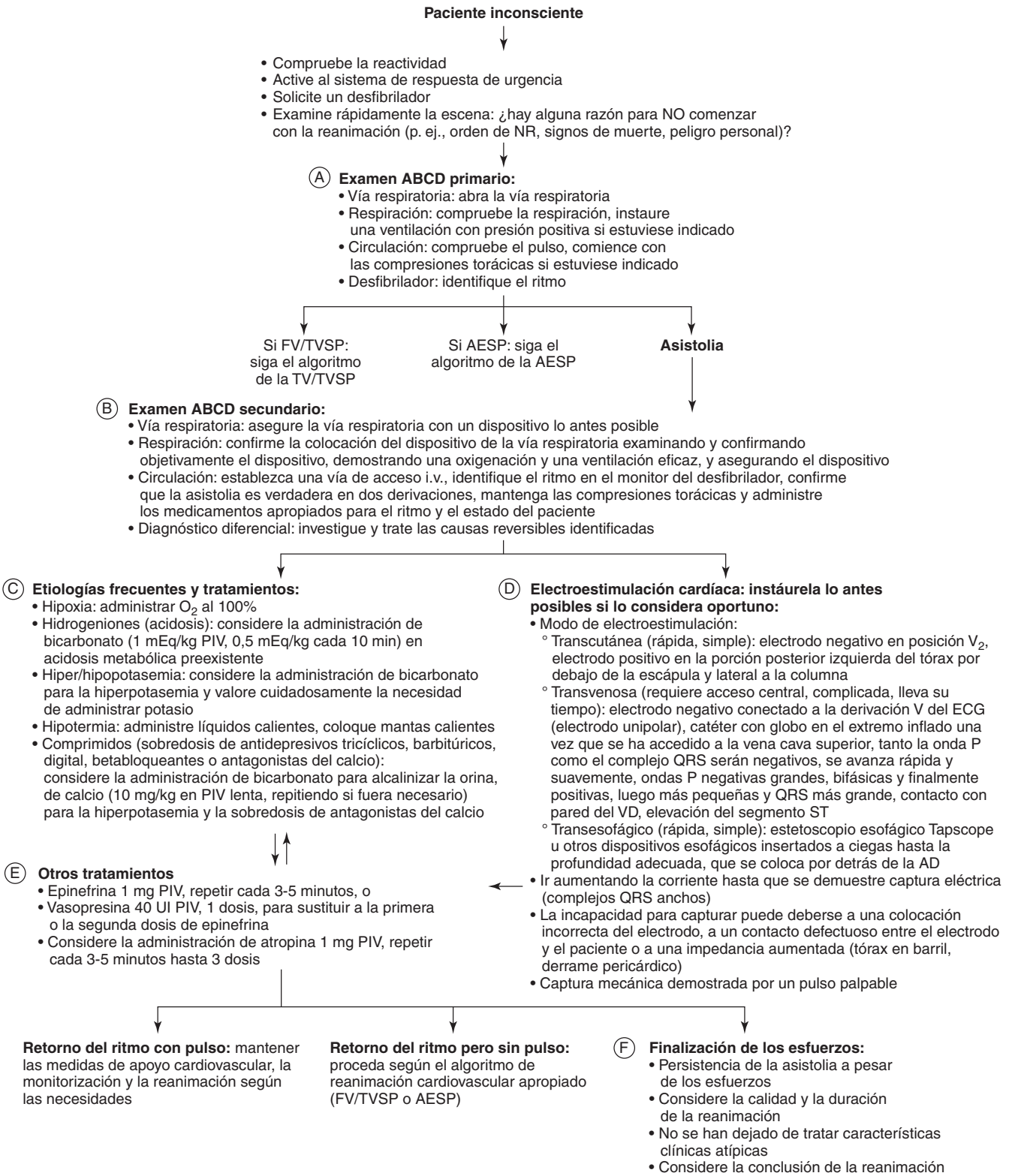
ERIK A. BOATMAN, M.D.

El éxito del tratamiento farmacológico y eléctrico de cualquier parada cardíaca depende de la identificación definitiva de la arritmia subyacente[1,2]. Los mejores índices de supervivencia se consiguen cuando el diagnóstico, la instauración del tratamiento y el restablecimiento de la circulación se realizan con la mayor celeridad posible[3,4]. La asistolia consiste en la ausencia completa y mantenida de actividad eléctrica. Suele ser un proceso irreversible y por tanto terminal, pero en la mayoría de los pacientes está justificada una intervención de prueba. El punto más importante en el tratamiento de este trastorno es la identificación y la corrección de cualquier etiología subyacente de la arritmia; de otro modo, cualquier esfuerzo realizado será inútil. El pronóstico y la supervivencia suelen ser malos, en especial si el caso se produce fuera del hospital. La asistolia en el quirófano suele ser consecuencia de un estímulo intenso, y suele resolverse al eliminar dicho estímulo.

A. Compruebe la reactividad del paciente, solicite ayuda y un desfibrilador, y evalúe el escenario que rodea al caso. Realice un examen ABCD primario. Abra la vía respiratoria, compruebe la presencia de respiración y ventile al paciente si fuera necesario, compruebe la presencia de pulso y comience con las compresiones torácicas si fuera necesario. Una compresión precordial puede reproducir aproximadamente un tercio del volumen sistólico previo a la parada; evalúe su eficacia palpando el pulso femoral y observando el valor del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio[5]. Alterne a los reanimadores si se fatigan. Cuando llegue el desfibrilador, aplique inmediatamente las palas o las placas para evaluar el ritmo. En caso de asistolia, asegúrese de que los electrodos están conectados correctamente y de que es hay asistolia en más de una derivación (para descartar una fibrilación ventricular de complejo estrecho).
B. Realice un examen ABCD secundario. Establezca una vía respiratoria segura y definitiva (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea [ML] o Combitubo)[6] y ventile manual o mecánicamente. Se puede suministrar una PaO_2 y un aporte de oxígeno (O_2) notablemente más altos si la ventilación con soporte de presión se potencia con presión positiva continua en la vía respiratoria o con una válvula de PEEP[7]. Establezca una vía de acceso i.v. y reevalúe el ritmo cardíaco. Si se mantiene la asistolia, comience a administrar los fármacos descritos en el algoritmo del soporte vital cardíaco avanzado (SVCA). Purgue los fármacos en la vía para que lleguen a la circulación general y siga con las compresiones torácicas para facilitar la circulación. Realice un diagnóstico diferencial para identificar problemas corregibles. Es difícil garantizar la eficacia de los esfuerzos de reanimación; sin embargo, la monitorización del índice biespectral (BIS) puede aportar cierta tranquilidad al equipo de reanimación en caso de que se disponga de él[8].
C. Dirija terapias directas para normalizar la temperatura y corregir las carencias, las sobrecargas y las sobredosis. Las etiologías más frecuentes de la asistolia pueden recordarse fácilmente como las cuatro «H» y una «T»[1].
D. En este momento no se recomienda la colocación de un marcapasos en pacientes con parada cardíaca asistólica, ya que raramente es eficaz en una parada cardíaca y una asistolia no presenciada[2]. Utilice los marcapasos (transcutáneos, transvenosos o transesofágicos) para tratar trastornos de la conducción o la formación anómala de impulsos. Instaure la electroestimulación cardíaca lo antes posible. La electroestimulación cardíaca con el puño cerrado (golpes precordiales repetitivos) rara vez consigue estimular la formación de complejos ventriculares. No obstante, este tipo de estimulación es sumamente eficaz en los pacientes con bradiasistolia con pulso.
E. El pronóstico es infausto y el tratamiento es limitado a menos que se detecte y se trate una etiología específica. Los pilares del tratamiento son epinefrina, vasopresina y atropina (si el ritmo subyacente es una bradiasistolia)[2,9]. La administración de calcio sólo se recomienda en el tratamiento de una hipocalcemia, una hiperpotasemia o una sobredosis de antagonistas del calcio documentada. El tratamiento con bicarbonato sólo se recomienda para tratar una acidosis metabólica previa, una hiperpotasemia o para alcalinizar la orina. La administración rutinaria o profiláctica elevará rápidamente la concentración de CO_2, el cual atraviesa rápidamente las membranas celulares y la barrera hematoencefálica, empeorando la acidosis intracelular, disminuyendo la sensibilidad a las catecolaminas y la reanimación, y alterando la osmolaridad y la curva de disociación de la oxihemoglobina. La adenosina endógena, liberada en respuesta a la hipoxia y la isquemia, puede neutralizarse competitivamente con un antagonista experimental de la adenosina o con aminofilina en modelos porcinos[10]. La glucosa o las soluciones glucosadas pueden desencadenar una diuresis hiperosmótica, pueden agravar los resultados neurológicos y sólo se recomiendan para el tratamiento de la hipoglucemia. La administración de agua libre tampoco se recomienda, ya que puede conducir a la formación de edema cerebral.
F. La reanimación debe abandonarse si la asistolia persiste a pesar de los esfuerzos realizados, si se han agotado los algoritmos de reanimación y si no hay características clínicas atípicas que no se hayan tratado. Todos los integrantes de la reanimación deben tener la sensación de que se han agotado todos los esfuerzos antes de parar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummins RO, Field JM, editor: *ACLS Advanced cardiovascular life support provider manual*, The American Heart Association, 2006.
2. AHA in collaboration with ILCOR: Guidelines 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, *Circulation* 112 (suppl):1–211, 2005.
3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
6. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, et al.: Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation, *Curr Opin Crit Care* 8 (3):199–211, 2002.
7. Kleinsasser A, Lindner K, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resusci-



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
8. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.
9. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, et al.: Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and vasodilatory shock: current experience and future perspectives, *Curr Opin Crit Care* 7 (3): 157–169, 2001.
10. Kelsch T, Kikuchi K, Vahdat S, et al.: Innovative pharmacologic approaches to cardiopulmonary resuscitation, *Heart Dis* 3 (1): 46–54, 2001.

Fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)

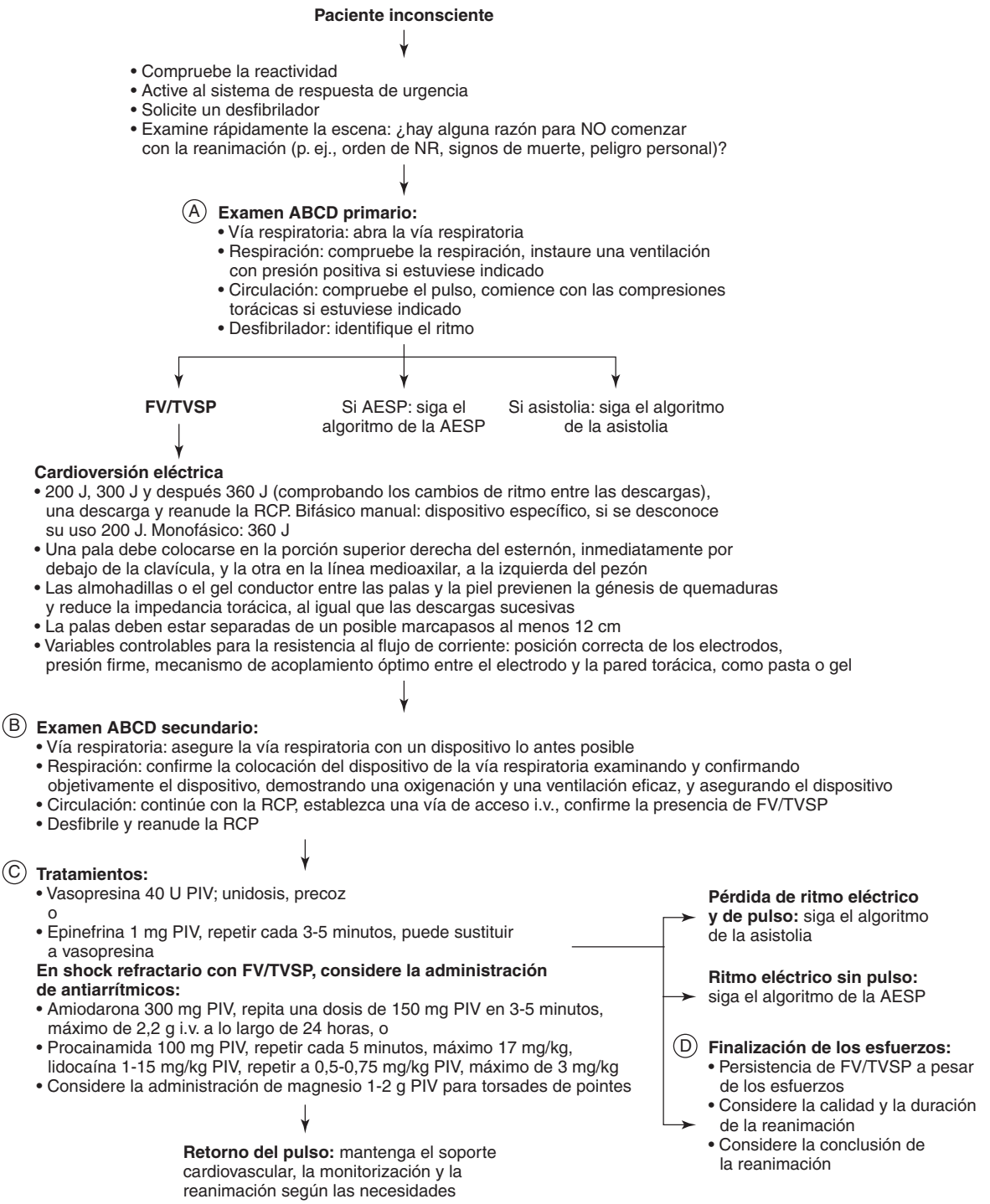
ERIK A. BOATMAN, M.D.

El éxito del tratamiento farmacológico y eléctrico de cualquier arritmia cardíaca depende de la identificación definitiva de la arritmia subyacente[1,2]. Los mejores índices de supervivencia se consiguen cuando el diagnóstico, la instauración del tratamiento y el restablecimiento de la circulación se realizan con la mayor celeridad posible[3,4]. La fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) son las arritmias cardíacas más comunes y mejor tratables, además de ser las que tienen los mejores índices de supervivencia. La clave de la supervivencia radica en una activación precoz de la cadena de la supervivencia y en la desfibrilación[1,2]. Basándose en estudios recientes, los índices de supervivencia más altos se consiguen cuando se instaura la RCP en los 4 primeros minutos y el soporte vital cardíaco avanzado (SVCA) en los 8 primeros minutos. Por dicha razón se ha generalizado la distribución de desfibriladores externos automáticos (DEA) en lugares en los que se concentra normalmente un gran número de personas[1,3].

A. Al encontrarse con un paciente inconsciente, compruebe su reactividad, solicite ayuda y un desfibrilador y evalúe el escenario que rodea al caso. Realice un examen ABCD primario. Abra la vía respiratoria, compruebe la presencia de respiración y ventile al paciente si fuera necesario; compruebe la presencia de pulso y comience con las compresiones torácicas si fuera necesario. En el caso de una parada cardíaca presenciada, considere la aplicación de un golpe precordial, pero no demore la aplicación del desfibrilador. Una compresión precordial apropiada puede reproducir aproximadamente un tercio del volumen sistólico previo a la parada; evalúe su eficacia palpando el pulso femoral y observando el valor del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio[5]. Alterne a los reanimadores si se fatigan. Cuando llegue el desfibrilador, aplique inmediatamente las palas o las placas para evaluar el ritmo. En caso de FV/TVSP, administre hasta tres descargas, comprobando la aparición de cambios mientras el desfibrilador se va recargando y reanude la RCP. Una cardioversión eléctrica bifásica puede lograr mejores resultados neurológicos[6,7]; no obstante, la cardioversión monofásica convencional es igualmente efectiva.
B. Después de la valoración inicial, proceda con el examen ABCD secundario, centrándose en valoraciones y tratamientos más avanzados. Coloque un dispositivo definitivo para la vía respiratoria, confirme su localización y asegúrelo[1,2]. Haga hincapié en proteger la vía respiratoria por cualquier medio disponible (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea [ML] o Combitubo) y ventile manualmente o mecánicamente. Se puede suministrar una PaO_2 y un aporte de oxígeno (O_2) notablemente más altos si la ventilación con soporte de presión se potencia con presión positiva continua en la vía respiratoria o con una válvula de PEEP[8]. Establezca una vía de acceso i.v. si no dispone previamente de ella y reevalúe el ritmo cardíaco. En caso de FV/TVSP, administre otra descarga y reanude la RCP.
C. Si persiste la FV/TVSP, comience a administrar la medicación descrita en el algoritmo del SVCA. En estudios recientes se han modificado de un modo bastante significativo las recomendaciones. Los medicamentos deben purgarse hacia la circulación general con suero salino y lograr que circulen mediante compresiones torácicas. Minimice las interrupciones en las compresiones torácicas. No hay pruebas de que la epinefrina a dosis altas sea mejor que una dosis convencional, y además puede desencadenar efectos perjudiciales. La vasopresina es actualmente un vasopresor de primera línea aceptable[9,10] y puede aportar un flujo sanguíneo y un intercambio gaseoso mejores que la epinefrina[11,12]. La amiodarona es actualmente el antiarrítmico de elección por delante de la lidocaína debido a su mayor eficacia y al menor número de efectos adversos[13,14]. El magnesio, la lidocaína y el bretilio han dejado de recomendarse en el algoritmo terapéutico[6,15]. Considere la administración de magnesio en la torsades de pointes. La glucosa y las soluciones glucosadas pueden dar lugar a diuresis hiperosmóticas, agravando el resultado neurológico, y sólo se recomiendan en el tratamiento de la hipoglucemia. No se recomienda la administración de agua libre porque puede dar lugar a edema cerebral. Es difícil garantizar la eficacia de los esfuerzos de reanimación; sin embargo, la monitorización del índice biespectral (BIS) puede aportar cierta tranquilidad al equipo de reanimación en caso de que se disponga de él[15]. Continúe con el tratamiento farmacológico y eléctrico hasta que se haya agotado el algoritmo. Cuando se produzca un cambio del ritmo subyacente en el monitor, modifique el tratamiento a conveniencia.
D. Puede que la decisión más difícil sea la de dar por finalizados los esfuerzos de reanimación. Si persiste la FV/TVSP a pesar de los esfuerzos y una vez que se han agotado los pasos del algoritmo, plantee al equipo la finalización de la reanimación. Todos los integrantes de la reanimación deben tener la sensación de que se han agotado todos los esfuerzos antes de parar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummins RO, editor: *ACLS provider manual*, Dallas, 2001, The American Heart Association. Field JM, editor: Advanced cardiovascular life support provider manual. The American Heart Association, 2006.
2. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.*Circulation* 112(suppl):1-211, 2005.
3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
6. Sarkozy A, Dorian P: Strategies for reversing shock-resistant ventricular fibrillation, *Curr Opin Crit Care* 9 (3):189–193, 2003.
7. Schneider T, Martens P, Paschen H, et al.: Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims, *Circulation* 102 (15):1780–1787, 2000.
8. Kleinsasser A, Lindner K, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
9. Nolan JP, de Latorre FJ, Steen PA, et al.: Advanced life support drugs: do they really work? *Curr Opin Crit Care* 8 (3):212–218, 2002.
10. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al.: Vasopressin versus epinephrine for in hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial, *Lancet* 358:105–109, 2001.
11. Krismer AC, Wenzel V, Mayr VD, et al.: Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation and vasodilatory shock: current experience and future perspectives, *Curr Opin Crit Care* 7 (3): 157–169, 2001.
12. Loeckinger A, Kleinsasser A, Wenzel V, et al.: Pulmonary gas exchange after cardiopulmonary resuscitation with either vasopressin or epinephrine, *Crit Care Med* 30 (9):2059–2062, 2002.
13. Taylor SE: Amiodarone: an emergency medicine perspective, *Emerg Med (Fremantle)* 14 (4):422–429, 2002.
14. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al.: Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia, *Am J Cardiol* 90 (8):853–859, 2002.
15. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.

Actividad eléctrica sin pulso (AESP)

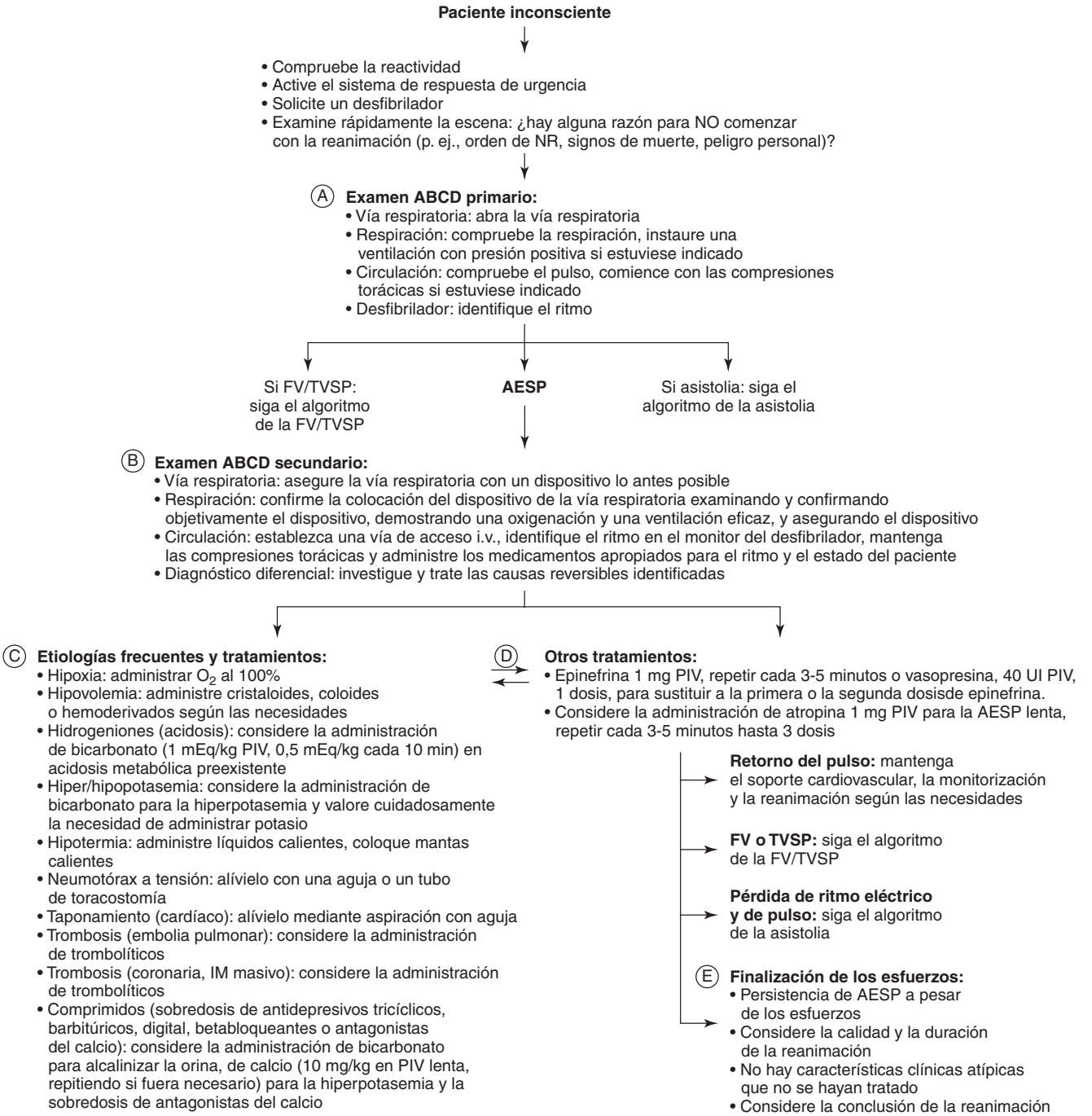
ERIK A. BOATMAN, M.D.

El éxito del tratamiento farmacológico y eléctrico de cualquier arritmia cardíaca depende de la identificación definitiva de la arritmia subyacente[1,2]. Los mejores índices de supervivencia se consiguen cuando el diagnóstico, la instauración del tratamiento y el restablecimiento de la circulación se realizan con la mayor celeridad posible[3,4]. La actividad eléctrica sin pulso (AESP) implica un ritmo organizado identificable distinto de la fibrilación ventricular (FV) o una taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) sin un pulso palpable o una circulación eficaz. La clave del tratamiento de este trastorno es una RCP eficaz y la identificación y la corrección de cualquier etiología subyacente para la arritmia; de otro modo, cualquier esfuerzo probablemente será inútil. El pronóstico y la supervivencia suelen ser pobres, especialmente si se produce fuera del hospital o después de un traumatismo cerrado[5]. El masaje cardíaco abierto puede salvar la vida del paciente en los casos de traumatismos cardíacos penetrantes.

A. Al encontrarse con un paciente inconsciente, compruebe su reactividad, solicite ayuda y un desfibrilador y evalúe el escenario que rodea al caso. Realice un examen ABCD primario. Abra la vía respiratoria, compruebe la presencia de respiración y ventile al paciente si fuera necesario, compruebe la presencia de pulso y comience con las compresiones torácicas si fuera necesario. Una compresión cardíaca apropiada puede reproducir aproximadamente un tercio del volumen sistólico previo a la parada. Palpe el pulso femoral y compruebe el valor del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio[6]. Alterne a los reanimadores cuando se fatiguen para maximizar los esfuerzos. Cuando llegue el desfibrilador, aplique inmediatamente las palas o las placas para evaluar el ritmo.
B. Después de la valoración inicial, proceda con el examen ABCD secundario, centrándose en valoraciones y tratamientos más avanzados. Coloque un dispositivo definitivo para la vía respiratoria, confirme su localización y asegúrelo[7]. Haga hincapié en proteger la vía respiratoria por cualquier medio disponible (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea [ML] o Combitubo) y ventile manualmente o mecánicamente. Se puede suministrar una PaO_2 y un aporte de oxígeno (O_2) notablemente más altos si la ventilación con soporte de presión se potencia con presión positiva continua en la vía respiratoria o con una válvula de PEEP[8]. Establezca una vía de acceso i.v. si no dispone previamente de ella y reevalúe el ritmo cardíaco. Si persiste la AESP, comience a administrar los fármacos descritos en el algoritmo del soporte vital cardíaco avanzado (SVCA). Purgue la medicación hacia la circulación con suero salino y hágala circular mediante compresiones cardíacas para obtener el beneficio máximo. Plantee un diagnóstico diferencial para identificar etiologías potencialmente corregibles para facilitar la reanimación. Es difícil garantizar la eficacia de los esfuerzos de reanimación; sin embargo, la monitorización del índice biespectral (BIS) puede aportar cierta tranquilidad al equipo de reanimación en caso de que se disponga de él[9].
C. Dirija tratamientos directos para normalizar la temperatura, corregir defectos, sobrecargas y sobredosis y para aliviar bloqueos y presiones que impiden un flujo sanguíneo normal. La embolia pulmonar puede ser responsable de una gran cantidad de casos de AESP que, si se diagnostica, puede permitirnos una administración más amplia de trombolíticos para mejorar la supervivencia[10,11]. Las etiologías más frecuentes de la AESP pueden recordarse fácilmente como las cinco «H» y cinco «T»[1].
D. Lamentablemente, el pronóstico de la AESP suele ser infausto y el tratamiento limitado a menos que se detecte y se trate una etiología específica. Los pilares del tratamiento son la epinefrina, la vasopresina y la atropina (si el ritmo subyacente es una bradicardia). La administración de calcio sólo se recomienda en el tratamiento de hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia o una sobredosis de antagonistas del calcio documentada. El tratamiento con bicarbonato sólo se recomienda para tratar una acidosis metabólica previa, una hiperpotasemia o para alcalinizar la orina. La administración de rutina profiláctica elevará rápidamente la concentración de CO_2, el cual atraviesa rápidamente las membranas celulares y la barrera hematoencefálica, empeorando la acidosis intracelular, disminuyendo la sensibilidad a las catecolaminas y la reanimación, y alterando la osmolaridad y la curva de disociación de la oxihemoglobina. La adenosina endógena liberada en respuesta a la hipoxia y la isquemia, puede neutralizarse competitivamente con un antagonista experimental de la adenosina o con aminofilina en modelos porcinos[12]. Aunque puede ser eficaz, los datos sobre la utilidad de la vasopresiona en la AESP son insuficientes y no se recomienda su administración en las últimas normas del protocolo de reanimación de la American Heart Association (AHA). La glucosa o las soluciones glucosadas pueden desencadenar una diuresis hiperosmótica, pueden agravar los resultados neurológicos y sólo se recomiendan para el tratamiento de la hipoglucemia. La administración de agua libre tampoco se recomienda, ya que puede conducir a la formación de edema cerebral.
E. Puede que la decisión más difícil sea la de dar por finalizados los esfuerzos de reanimación. Si persiste la AESP a pesar de los esfuerzos y una vez que se han agotado los pasos del algoritmo, y no hay características clínicas atípicas que no se hayan tratado, plantee al equipo la finalización de la reanimación. Todos los integrantes de la reanimación deben tener la sensación de que se han agotado todos los esfuerzos antes de parar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummins RO, editor: *ACLS provider manual*. Dallas, 2001, The American Heart Association. Field JM, editor: Advanced cardiovascular life support provider manual. American Heart Association, 2006.
2. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 112:1-211, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P: Arrhythmias in the intensive care patient, *Curr Opin Crit Care* 9 (5):345–355, 2003.
4. Gullo A: Cardiac arrest, chain of survival and Utstein style, *Eur J Anaesthesiol* 19 (9):624–633, 2002.
5. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al.: Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured, *J Trauma* 53 (5):876–881, 2002.
6. Pernat A, Weil MH, Sun S, et al.: Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation, *Crit Care Med* 31 (6):1819–1823, 2003.
7. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, et al.: Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation, *Curr Opin Crit Care* 8 (3):199–211, 2002.
8. Kleinsasser A, Lindner KH, Schaefer A, et al.: Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake, *Circulation* 106 (3):373–378, 2002.
9. Szekely B, Saint-Marc T, Degremont AC, et al.: Value of bispectral index monitoring during cardiopulmonary resuscitation, *Br J Anaesth* 88 (3):443–444, 2002.
10. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, et al.: The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity, *Am J Med* 109 (5):351–356, 2000.
11. Newman DH, Greenwald I, Callaway CW: Cardiac arrest and the role of thrombolytic agents, *Ann Emerg Med* 35 (5):472–480, 2000.
12. Kelsch T, Kikuchi K, Vahdat S, et al.: Innovative pharmacologic approaches to cardiopulmonary resuscitation, *Heart Dis* 3 (1): 46–54, 2001.

Bradicardia

STEPHEN T. ROBINSON, M.D.

La bradicardia sinusal en los adultos se produce cuando el nodo sinusal descarga a una frecuencia inferior a 60 veces por minuto. Adquiere relevancia clínica y se justifica su tratamiento cuando provoca una disminución del gasto cardíaco eficaz con hipotensión sintomática secundaria. La bradicardia sinusal es la consecuencia de un trastorno en la formación del impulso que se caracteriza por un ritmo de descarga inadecuado desde el marcapasos normal, el nodo sinusal. En los seres humanos, el nodo sinusal está a menos de 1 mm de la superficie del epicardio. Descansa en el surco terminal de la aurícula derecha, en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Su irrigación arterial depende de ramas de la coronaria derecha (55 al 60% de las veces) o desde la circunfleja izquierda (40 al 45% de las veces). La inervación del nodo sinusal es tanto adrenérgica posganglionar como desde los terminales nerviosos colinérgicos. La acetilcolina liberada por la estimulación vagal lentifica la descarga del nodo sinusal y prolonga la conducción intranodal. La estimulación adrenérgica incrementa el ritmo de descarga desde el nodo sinusal.

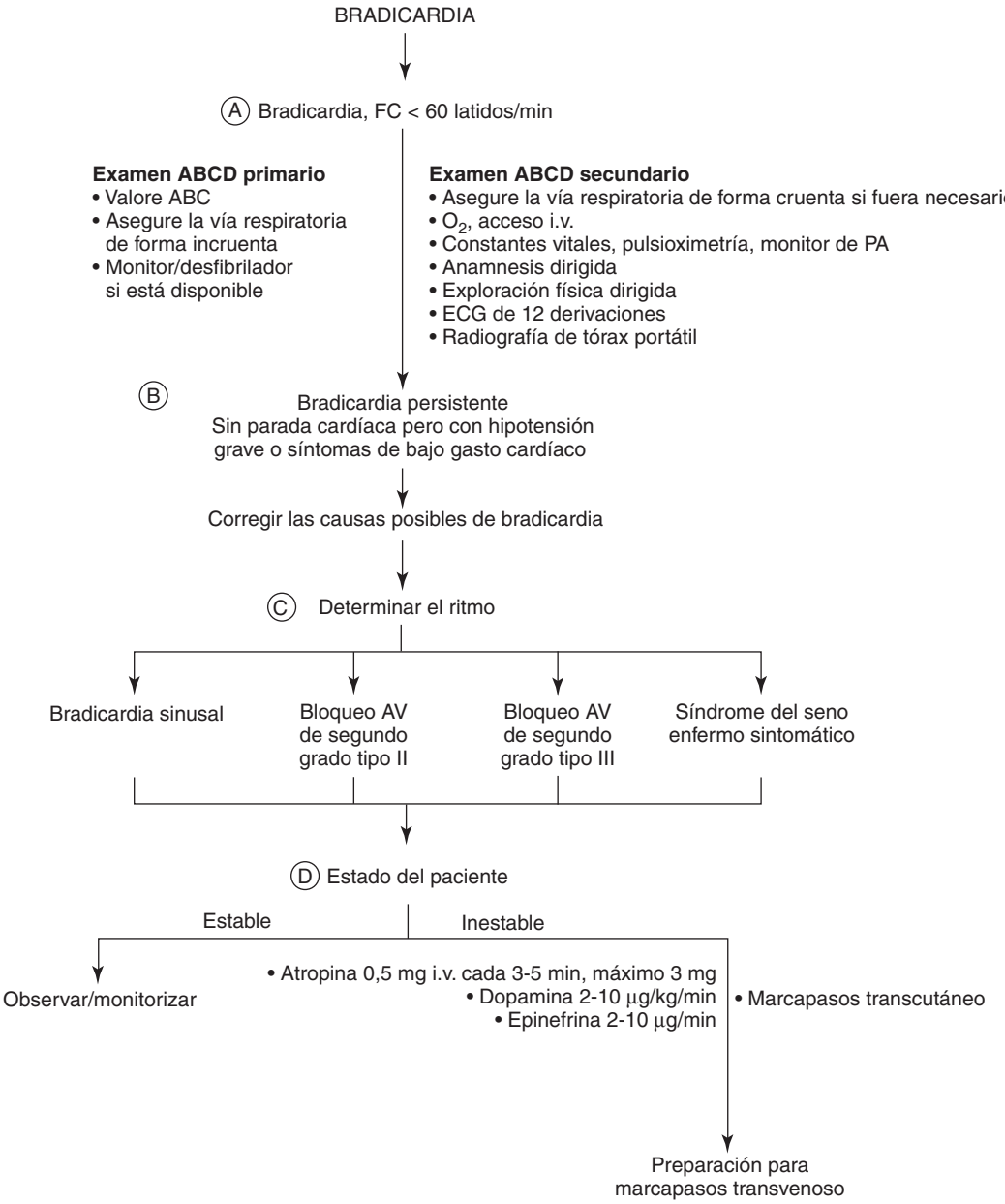
No siempre es necesario tratar una bradicardia sinusal, pero la atropina aumenta de forma eficaz la FC si aparecen síntomas por la falta de idoneidad del gasto cardíaco o si aparecen arritmias por la lentitud de la frecuencia. En ocasiones se necesita una electroestimulación si la atropina no consigue el efecto deseado y persisten los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o los síntomas del bajo gasto cardíaco. En los casos urgentes, una solución transitoria podría ser la colocación de un marcapasos transcutáneo o transvenoso que servirá de puente hasta la colocación de un marcapasos transvenoso permanente de doble cámara[1].

La disfunción del nodo sinusal (síndrome del seno enfermo), el bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado tipo II y el bloqueo AV tipo III, tienen el potencial de provocar pausas sinusales largas o paradas sinusales. La decisión sobre la necesidad de colocar un marcapasos en estas situaciones depende en gran medida de la presencia de síntomas secundarios a la bradicardia.

A. Valore las constantes vitales y realice un examen ABCD primario. Monitorice al paciente. Realice a continuación un examen ABCD secundario. Asegure la vía respiratoria si fuera necesario, administre oxígeno (O_2) suplementario y canalice una vía i.v. Siga monitorizando las constantes vitales y obtenga un ECG de 12 derivaciones y una radiografía de tórax. Intente realizar la anamnesis y la exploración física dirigidas hacia el problema subyacente.
B. Plantee un diagnóstico diferencial y corrija las causas posibles de bradicardia sintomática. La bradicardia sinusal es el resultado de una hipertonía vagal o de una disminución del tono simpático. También puede deberse a un efecto farmacológico o a cambios anatómicos en el nodo sinusal. En la mayoría de los casos se trata de una arritmia benigna y cuando es asintomática no precisa tratamiento. La bradicardia en el contexto de un infarto de miocardio agudo (IMA) es frecuente y no suele ser nociva.
C. El bloqueo AV de segundo grado de tipo II suele ser infranodal, en especial cuando se acompaña de un complejo QRS ancho. Los síntomas son frecuentes, el pronóstico es peor y hay propensión a que progrese hacia un bloqueo AV de tercer grado (bloqueo cardíaco completo). La bradicardia asociada a un bloqueo AV de segundo grado de tipo II y al bloqueo cardíaco completo que no responde a la atropina suele requerir de una electroestimulación cardíaca transitoria.
D. En un paciente inestable, trate la bradicardia inmediatamente y comience con los preparativos para la colocación de un marcapasos. La atropina aumenta de forma eficaz la FC al promover el ritmo de descarga del nodo sinoauricular y mejora la conducción AV. Se administra en los casos de bradicardia sinusal grave con hipotensión, en bloqueos AV de alto grado y en ritmos idioventriculares lentos. Utilice la atropina con cautela en presencia de un IMA para corregir una bradicardia grave que esté ocasionando hipotensión o ectopia ventricular; la meta es conseguir una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto. Si la arritmia es refractaria a la atropina comience con la electroestimulación cardíaca. Instaure infusiones de epinefrina o dopamina durante la preparación del marcapasos. La aleudrina ha dejado de recomendarse como tratamiento de la bradicardia sintomática[2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al.: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines), *J Cardiovasc Electrophysiol* 13 (11):1183–1199, 2002.
2. American Heart Association: American Heart Association 2005 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: management of symptomatic bradycardia and tachycardia, *Circulation* 112 (24 Suppl): IV-67–77, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ectopia ventricular

KIMBERLY D. MILHOAN, M.D.

Los complejos ventriculares prematuros son signos ECG frecuentes y puede que no sean una señal de riesgo de una arritmia más grave. La necesidad de tratar una ectopia ventricular es cuestionable. Un patrón estable de ectopia ventricular no precisa tratamiento. En las ectopias ventriculares de nueva aparición es preciso investigar la causa desencadenante (v. tabla 1). La supresión farmacológica de la ectopia multifocal y frecuente, y de la taquicardia ventricular (TV) no mantenida, cada vez es menos frecuente en el contexto de una monitorización ECG continua y de desfibrilación inmediata. El tratamiento supresor está indicado si se aprecia un patrón de ectopia creciente con complejos prematuros multifocales o frecuentes o una TV fuera de una UCI y en ausencia de capacidad de reanimación inmediata. Una vez suprimida la ectopia, el tratamiento se mantiene mediante una infusión continua de un fármaco eficaz[1-4].

A. Como alternativa a la técnica de bolos intermitentes se puede instaurar un tratamiento de lidocaína con un ritmo de infusión de carga de 15 mg/min hasta que se resuelva la ectopia o hasta una dosis de carga total de 3 mg/kg. Esta dosis se reduce al 50% en los pacientes con insuficiencia cardíaca, trastornos funcionales o del flujo sanguíneo hepático, o edad avanzada.

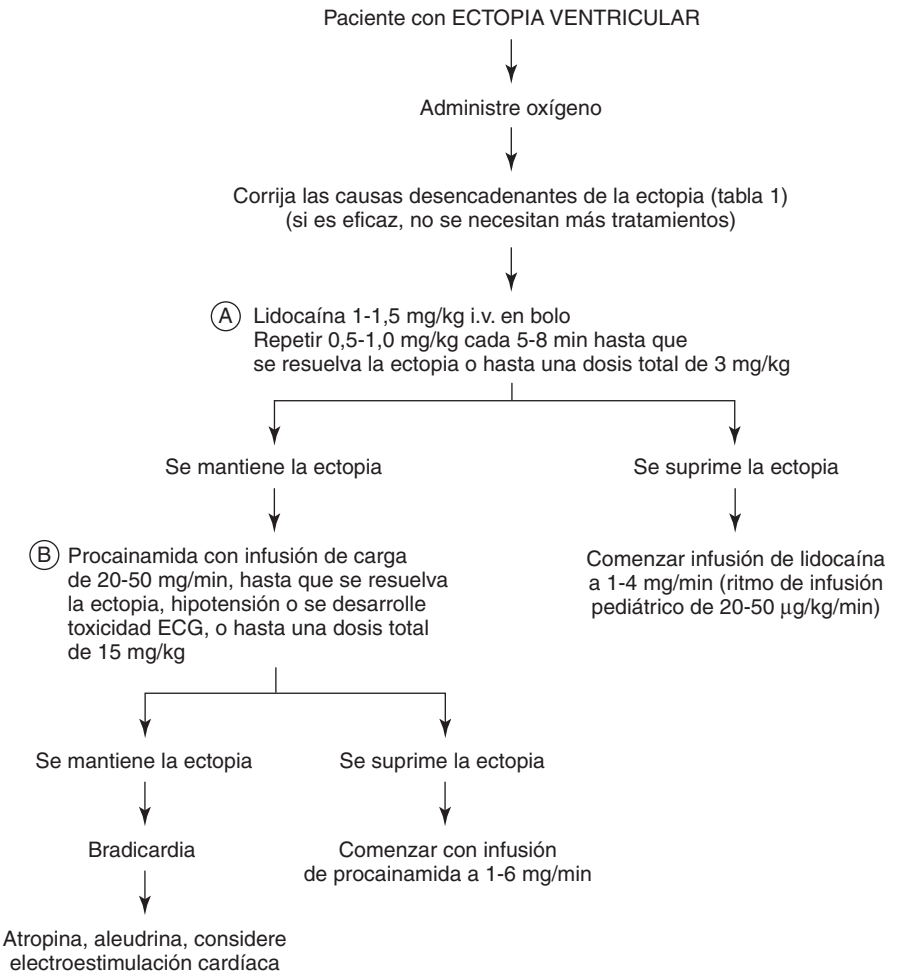
B. La administración de procainamida vendrá determinada por la PA y por la monitorización ECG. Este fármaco posee un efecto inotrópico negativo y es vasodilatador. Entre sus efectos adversos están el ensanchamiento del complejo QRS en un 50% de su duración original y el alargamiento de los intervalos PR y QT. Si las contracciones ventriculares prematuras (CVP) aparecen en el contexto de una bradicardia puede ser eficaz acelerar la descarga del nodo sinoauricular (SA) con fármacos como atropina o aleudrina, o mediante electroestimulación cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kudenchuk PJ: Advanced cardiac life support antiarrhythmic drugs, *Cardiol Clin* 20:79–87, 2002.
2. Feeley TW: Management of perioperative arrhythmias, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 11 (Supp1):10–15, 1997.
3. Miller SM, Mayer RC: Con: antiarrhythmic drugs should not be used to suppress ventricular ectopy in the perioperative period, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 8:701–703, 1994.
4. Discher T, Kumar P: Pro: antiarrhythmic drugs should be used to suppress ventricular ectopy in the perioperative period, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 8:699–700, 1994.

TABLA 1
Causas de arritmias cardíacas agudas

Hipoxemia	Anomalías electrolíticas importantes
Hipercapnia	Hipotensión
Efectos/interacciones farmacológicas	Insuficiencia cardíaca congestiva/sobrecarga de líquidos
Soluciones de anestésicos locales con epinefrina	Isquemia miocárdica
Toxicidad de los anestésicos locales	Cardiopatía intrínseca
Anestésicos generales inhalatorios	Enfermedad coronaria arterial
Fentanilo y opiáceos relacionados a dosis altas	Miocardiopatía
Pancuronio, gallamina, succinilcolina	Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Hiperpotasemia secundaria a succinilcolina	Síndrome de QT largo
Toxicidad digitálica	Prolapso de la válvula mitral
Interacción farmacológica con antidepresivos tricíclicos	Embolia trombótica/gaseosa
Intoxicación por cocaína	Hipertermia maligna
Planos anestésicos superficiales	Feocromocitoma
Reflejos vagales	Electrocución
Seno carotídeo	Músculos extraoculares
Vísceras abdominales y torácicas	Síncope vasovagal
Hipotermia	Hipertermia



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

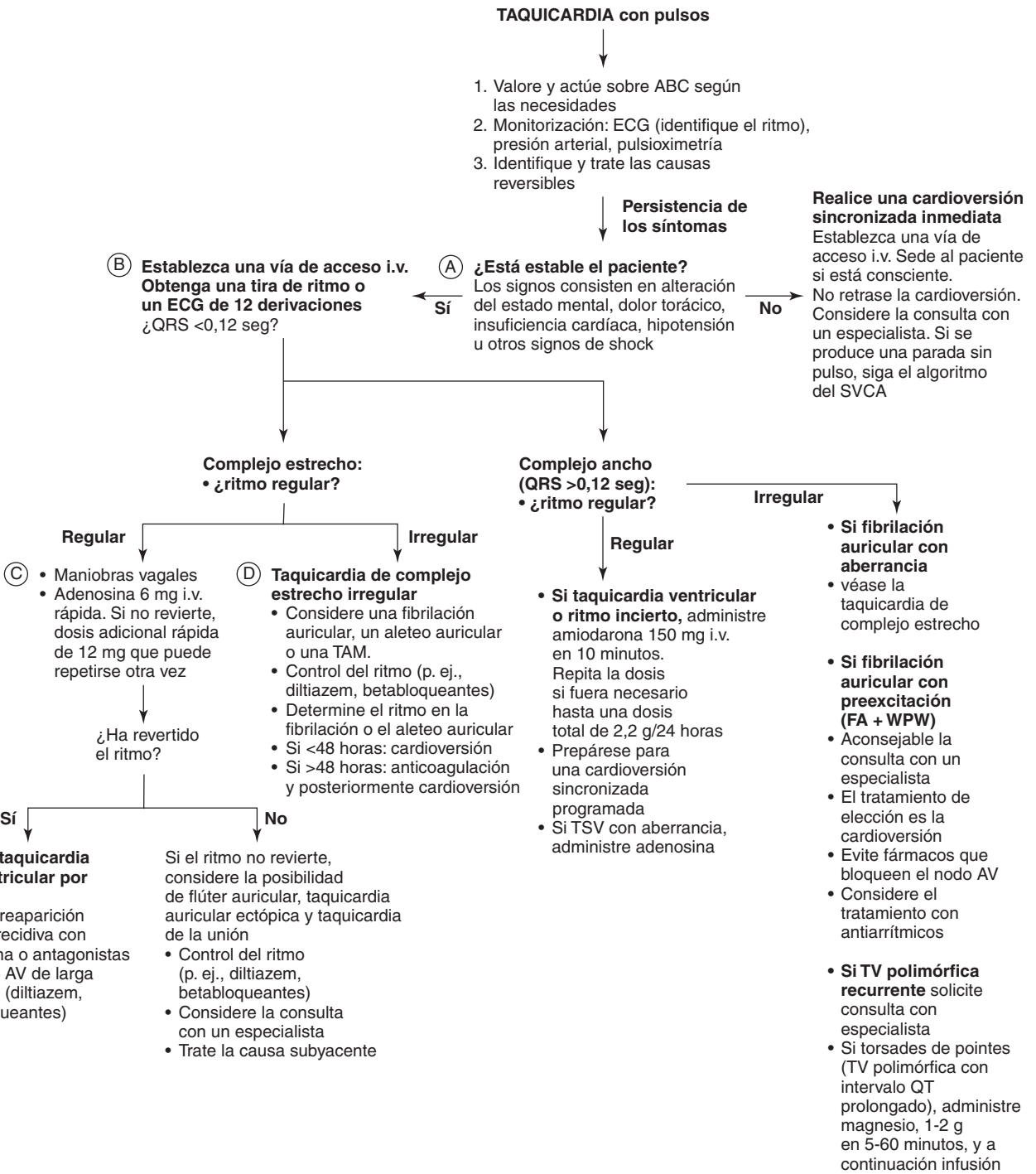
Taquiarritmias

VIVIAN HOU, M.D.

JORGE PINEDA, M.D.

Las arritmias constituyen una fuente importante de morbilidad perioperatoria que pueden incrementar la duración de la estancia hospitalaria y de la cirugía[1]. El International Liaison Committee on Resuscitation divide a las taquicardias en cuatro categorías diagnósticas[2]. Consisten en la fibrilación auricular y el aleteo auricular, las taquicardias de complejo estrecho, las taquicardias de complejo ancho idiopáticas, y la taquicardia ventricular monomórfica o polimórfica. No describiremos la taquicardia sinusal.

A. El primer punto de decisión crítico consiste en la determinación de la estabilidad hemodinámica del paciente. Si se determina en cualquier momento que el paciente está inestable, intente una cardioversión eléctrica inmediata. Entre los signos de inestabilidad están la hipotensión, la insuficiencia cardíaca, la disnea, el shock, los trastornos de conciencia, la angina o el infarto de miocardio agudo. En caso contrario, actúe realizando una valoración sistemática e instaurando el tratamiento médico adecuado. Solicite una consulta de cardiología si la evolución lo permite.
B. Examine cuidadosamente la tira de ritmo ECG para determinar si la arritmia es de complejo estrecho o ancho. Las taquiarritmias de complejo ancho abarcan las de complejo estrecho con aberrancia, la taquicardia recíproca auriculoventricular antidrómica (TRAVA) en pacientes con WPW, y la taquicardia ventricular (monomórfica o polimórfica). Evalúe las causas tratables de taquicardia ventricular (TV) antes o durante el tratamiento de la misma. Las causas más frecuentes de TV monomórfica son hipoxemia, hipercapnia, hipopotasemia o hipomagnesemia, toxicidad digitálica y trastornos acidobásicos. La TV polimórfica suele ser rápida, hemodinámicamente inestable y potencialmente mortal. La TV polimórfica con un intervalo QT prolongado se conoce como torsades de pointes. Esta arritmia se reconoce por el enroscamiento característico del eje QRS alrededor de la línea de base. Entre sus causas están determinados fármacos (como quinidina, procainamida, disopiramida y fenotiazinas) y bradicardia, hipopotasemia, hipomagnesemia o isquemia o infarto agudos. La TV polimórfica sin prolongación del intervalo QT se debe normalmente a isquemia. El tratamiento de las taquicardias de complejo ancho depende fundamentalmente de la estabilidad hemodinámica. La cardioversión urgente (sincrónica para TV monomórfica y asincrónica/desfibrilación si no puede hacerse sincrónica, si se retrasa o si el paciente se descompensa) está indicada en el paciente hemodinámicamente inestable, mientras que en el paciente estable está indicado el tratamiento médico. El tratamiento de elección para los pacientes con fibrilación o aleteo auricular asociado al WPW es la cardioversión eléctrica. Entre los fármacos más apropiados para la cardioversión médica están amiodarona, procainamida, flecainida, sotalol y propafenona. Los fármacos contraindicados para controlar la frecuencia en esta situación son adenosina, betabloqueantes, antagonistas del calcio y digoxina.
C. En las taquicardias de complejo estrecho hay que valorar su regularidad. Si son regulares se pueden practicar maniobras vagales o administrar adenosina para establecer la etiología o para terminar con el ritmo rápido. La adenosina induce un bloqueo transitorio de la conducción del nodo auriculoventricular (AV). Entre las complicaciones posibles de la administración de adenosina están una aceleración del ritmo si se administra lentamente o si se administra a un paciente con fibrilación/aleteo auricular asociado a un síndrome de preexcitación. En los pacientes con hiperreactividad bronquial puede desencadenar broncoespasmo. Los pacientes tratados con metilxantinas (teofilina) son menos sensibles a la adenosina, ya que las metilxantinas tienen una actividad antagonista del receptor de la adenosina. El dipiridamol bloquea el transporte de adenosina de vuelta hacia el interior de las células y puede potenciar la sensibilidad a la misma. El trasplante cardíaco puede dar lugar a una respuesta bradicárdica exagerada a la administración de adenosina. La taquicardia de la unión verdadera es rara en los adultos. Suele ser una manifestación de la toxicidad digitálica o de una administración excesiva de catecolaminas o de teofilinas exógenas. Si la arritmia no responde a las maniobras vagales o a la adenosina, puede controlarse el ritmo con antagonistas del calcio o con betabloqueantes. Administre con precaución los antiarrítmicos primarios debido a que sus efectos hipotensores y su potencial arritmógeno pueden descompensar al paciente.
D. Una taquicardia de complejo estrecho irregular puede deberse a una fibrilación o a un aleteo auricular, o a una taquicardia auricular multifocal (TAM). La TAM suele describirse en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), especialmente durante las crisis. Para su diagnóstico es necesario identificar al menos tres ondas P de morfologías diferentes en la misma derivación con un ritmo >100 latidos por minuto. Un diagnóstico erróneo de fibrilación auricular puede conducir a un tratamiento ineficaz y nocivo. La digoxina y la cardioversión son ineficaces para tratar una TAM. Los pacientes con fibrilación o aleteo auricular que se encuentran estables clínicamente pueden tratarse con fármacos que disminuyan el ritmo ventricular inhibiendo la conducción en el nodo AV. Si la función del ventrículo izquierdo es normal, lentifique el ritmo ventricular con un betabloqueante o un antagonista del calcio. Determine la duración de la arritmia. La cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección para la conversión a ritmo sinusal si la duración es <48 horas. Si la arritmia dura ya más de 48 horas aumenta el riesgo de embolia secundaria a trombos auriculares y la cardioversión eléctrica o farmacológica debería demorarse hasta que pase el tiempo suficiente para lograr la anticoagulación.



BIBLIOGRAFÍA

1. Balser, JR: New concepts in antiarrhythmic therapy, *ASA Refresher Course*, 2000.
2. International Liaison Committee on Resuscitation: 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations, *Circulation* 112:III-1–III-136, 2005. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: management of symptomatic bradycardia and tachycardia, Circulation 112 (suppl): 67-77, 2005.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pruebas de laboratorio preoperatorias

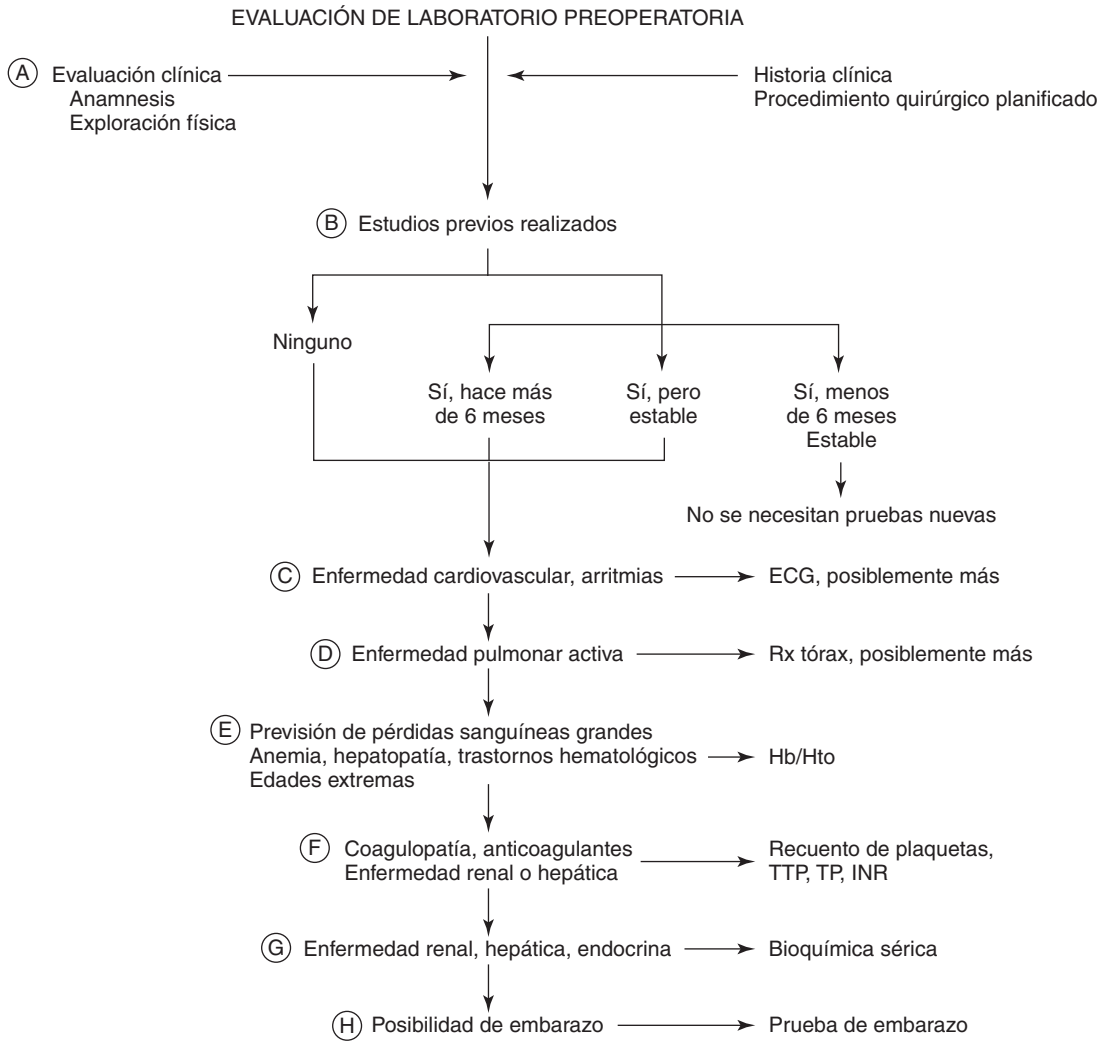
CHRISTOPHER D. NEWELL, M.D.

La finalidad de las pruebas de laboratorio preoperatorias es guiar la toma de decisiones clínicas para mejorar de este modo el resultado de los pacientes. Ninguna prueba tiene una sensibilidad y una especificidad del 100% y los resultados deben interpretarse en el contexto de la situación clínica. Las pruebas no indicadas conllevan gastos implícitos: la necesidad de comprobar los resultados y el requisito de seguir la evolución de los resultados anómalos. Las pruebas analíticas de rutina se evitan a favor de aquellas pruebas que tienen una probabilidad razonable de aportar resultados significativos en función de cada situación clínica[1-3].

A. Comience por una anamnesis y una exploración física detalladas. La historia médica del paciente es una fuente de información valiosa. Además, el problema quirúrgico presente debería ayudarnos a enfocar la valoración preanestésica. Antes de solicitar cualquiera de las pruebas analíticas preoperatorias, piense cómo influirán los resultados en el tratamiento del paciente. Una prueba preoperatoria es inútil si no afecta al tratamiento clínico y puede ser nociva si dirige actuaciones que no son apropiadas.
B. Los resultados de los análisis realizados en los 6 meses previos al procedimiento planificado serán válidos si el estado del paciente y el tratamiento no han sufrido ninguna modificación.
C. La incidencia de anomalías ECG aumenta con la edad. No se ha llegado a un consenso sobre la edad apropiada para solicitar un ECG preoperatorio. Algunos utilizan la edad por separado como indicación para la realización de un ECG preoperatorio, mientras que otros creen que la edad no es un factor importante. Solicite un ECG preoperatorio en todos los pacientes con procesos cardiovasculares, hipertensión incontrolada, neumopatías o varios factores de riesgo para coronariopatía, independientemente de la edad.
D. Solicite una radiografía de tórax a los pacientes con una enfermedad torácica activa o en aquellos que precisen un procedimiento intratorácico. La edad avanzada, las cardiopatías o neumopatías estables, el tabaquismo y una infección respiratoria de vías altas resuelta no suelen ser indicaciones para solicitar una radiografía de tórax preoperatoria.
E. Solicite una determinación de hematocrito de referencia en los pacientes programados para procedimientos en los que se prevean pérdidas sanguíneas grandes. También se puede solicitar en pacientes con hepatopatías, trastornos hematológicos, edades extremas o anemia.
F. Solicite estudios de coagulación (p. ej., índice normalizado internacional [INR, del inglés *international normalized ratio*], tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina parcial [TTP], recuento de plaquetas u otras determinaciones según fuese conveniente) en los pacientes con trastornos hemorrágicos conocidos, nefropatías o hepatopatías, y en aquellos que toman medicación anticoagulante. Tenga siempre en cuenta la naturaleza del procedimiento programado y el plan anestésico.
G. La bioquímica sérica suele solicitarse en varios controles que abarcan electrólitos, glucosa y medidas de las funciones renal y hepática. Solicite una bioquímica sérica apropiada en pacientes con antecedentes de afecciones renales, hepáticas o endocrinas, y en aquellos que toman fármacos que pueden afectar a la bioquímica (p. ej., diuréticos) o que pueden estar afectados por ellos (p. ej., digoxina).
H. La solicitud de pruebas de embarazo preoperatorias de rutina es cuestionable. La anamnesis no es un método fiable para identificar un embarazo precoz. Considere la petición de pruebas de embarazo en cualquier mujer en edad fértil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pasternak LR, Arens JF, Caplan RA, et al.: Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists task force on preanesthesia evaluation, *Anesthesiology* 96:485–496, 2002.
2. Hata TM, Moyers JR: Preoperative evaluation and management. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia,* ed 5 chapter 18: 475-501, 2006. Lippincott Williams and Wilkins.
3. Smetana GW, Macpherson DS: The case against preoperative laboratory testing, *Med Clin North Am* 87:7–40, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anticoagulación perioperatoria

JAMES C. OPTON, M.D.

THOMAS FRIETSCH, M.D.

La anticoagulación perioperatoria está indicada en tres situaciones: como profilaxis trombótica, en pacientes que toman una terapia anticoagulante crónica por vía oral y durante el período intraoperatorio en ciertos procedimientos quirúrgicos, como las cirugías vascular y cardíaca. La anticoagulación intraoperatoria suele neutralizarse o se permite que desaparezca y no la comentaremos. El fundamento de la anticoagulación profiláctica perioperatoria se basa en la elevada prevalencia de tromboembolia venosa (TEV) entre los pacientes hospitalizados y en la elevada morbimortalidad que se asocia a los trombos no prevenidos[1,2].

A. No todos los pacientes precisan de anticoagulación profiláctica perioperatoria. Los que se van a someter a procedimientos quirúrgicos menores, los de menos de 40 años y los que no presentan factores de riesgo adicionales (v. sección C) únicamente requieren una deambulación precoz[1].
B. Las decisiones sobre la anticoagulación deben sopesar los beneficios del tratamiento con el riesgo de sangrado. Entre las contraindicaciones absolutas están la hemorragia activa, los antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) y la presencia de catéteres epidurales o raquídeos (según la hora de la colocación o de la retirada; v. sección G). Las contraindicaciones relativas son los antecedentes de hemorragia cerebral, una hemorragia GI/genitourinaria en los últimos 6 meses y lesiones intracraneales activas. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) debe utilizarse con precaución en los pacientes con insuficiencia renal.
C. El régimen profiláctico tromboembólico depende de la edad, el tipo de cirugía y los factores de riesgo (v. tabla 1). Los factores de riesgos son los antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) postoperatoria, los antecedentes familiares de TVP/embolia pulmonar (EP), la estasia venosa, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), el ictus con parálisis, las lesiones medulares raquídeas, la enfermedad intestinal inflamatoria (EII), una inmovilización en cama >12 horas, los antecedentes de TVP idiopática, los estados de hipercoagulabilidad, las neoplasias, los traumatismos, los procedimientos de cirugía mayor y la edad >40 años[1].

   El régimen de dosificación específico para la HBPM varía según el procedimiento quirúrgico y el riesgo de sangrado. Se han desarrollado anticoagulantes modernos y están en marcha estudios clínicos[1].
D. Las indicaciones más habituales para el tratamiento con warfarina son la fibrilación auricular, la TEV y la presencia de una válvula cardíaca mecánica[2]. El tratamiento perioperatorio supone un reto, ya que debe interrumpirse la medicación para evitar un sangrado excesivo. El tratamiento perioperatorio de los pacientes con un tratamiento crónico de warfarina plantea un reto. Las indicaciones para el tratamiento con warfarina son la fibrilación auricular, la TEV y la presencia de una válvula cardíaca mecánica. El riesgo de indicentes tromboembólicos aumenta si se interrumpe temporalmente la warfarina para prevenir un sangrado quirúrgico excesivo[3,4]. Sin embargo, La interrupción del tratamiento aumenta el riesgo de incidentes tromboembólicos[3,4]. Ciertos procedimientos mínimamente invasivos comportan un riesgo de sangrado bajo, por lo que puede mantenerse la anticoagulación oral[3].
E. Los tratamientos de puente se tienen en cuenta cuando debe interrumpirse el tratamiento oral para procedimientos quirúrgicos de riesgo más alto. Los pacientes se encuadran en grupos de riesgo alto, moderado o bajo[4] (v. tabla 2). Este tipo de tratamiento se recomienda sobre todo en el grupo de riesgo alto y debe considerarse en el grupo de riesgo moderado. Es opcional en el grupo de riesgo bajo y puede interrumpirse la anticoagulación oral 5 días antes de la cirugía, reinstaurándolo a continuación[4]. Los pacientes tratados con warfarina con un índice normalizado internacional (INR) de 2,0 a 3,0 deben interrumpir el tratamiento con warfarina 5 días antes de la intervención quirúrgica. Los que presentan un INR entre 2,5 y 3,5 deben interrumpirlo 6 días antes de la cirugía. El INR debe comprobarse el día previo a la intervención y si es >1,5, debe administrarse 1 mg de vitamina K. La administración de HBPM a modo de puente se instaura entre 36 y 48 horas después de la interrupción de la warfarina, administrándose la última dosis entre 12 y 24 horas antes de la cirugía para minimizar el riesgo de sangrado. Si se emplea heparina no fraccionada (HNF) i.v. como terapia de puente, los pacientes deben ingresar 3 a 4 días antes de la cirugía, ajustando la dosis para lograr un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) terapéutico. La HNF debe interrumpirse al menos 4 horas antes de la cirugía[4].
F. La HBPM suele reinstaurarse a una dosis completa 24 horas después del procedimiento. En los pacientes con riesgo hemorrágico alto, debe administrarse una dosis profiláctica de HBPM durante las 24 a 72 horas posteriores a la cirugía. La warfarina se reinstaura a la dosis preoperatoria el primer día del postoperatorio. El INR se monitoriza a diario hasta que el paciente sea dado de alta y a continuación periódicamente. La HBPM puede interrumpirse cuando el INR alcanza valores terapéuticos durante dos días consecutivos[5].

   Las alternativas al tratamiento anticoagulante en el contexto de una hemostasis quirúrgica defectuosa o de contraindicaciones al tratamiento son las medias de compresión, los dispositivos de compresión secuencial (DCS) y los filtros de vena cava.
G. La anestesia neuroaxial en el contexto de una anticoagulación perioperatoria requiere una precaución especial y los profesionales sanitarios deben estar familiarizados con las normas de la American Society of Regional Anesthesia[6] (v. tabla 3).

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

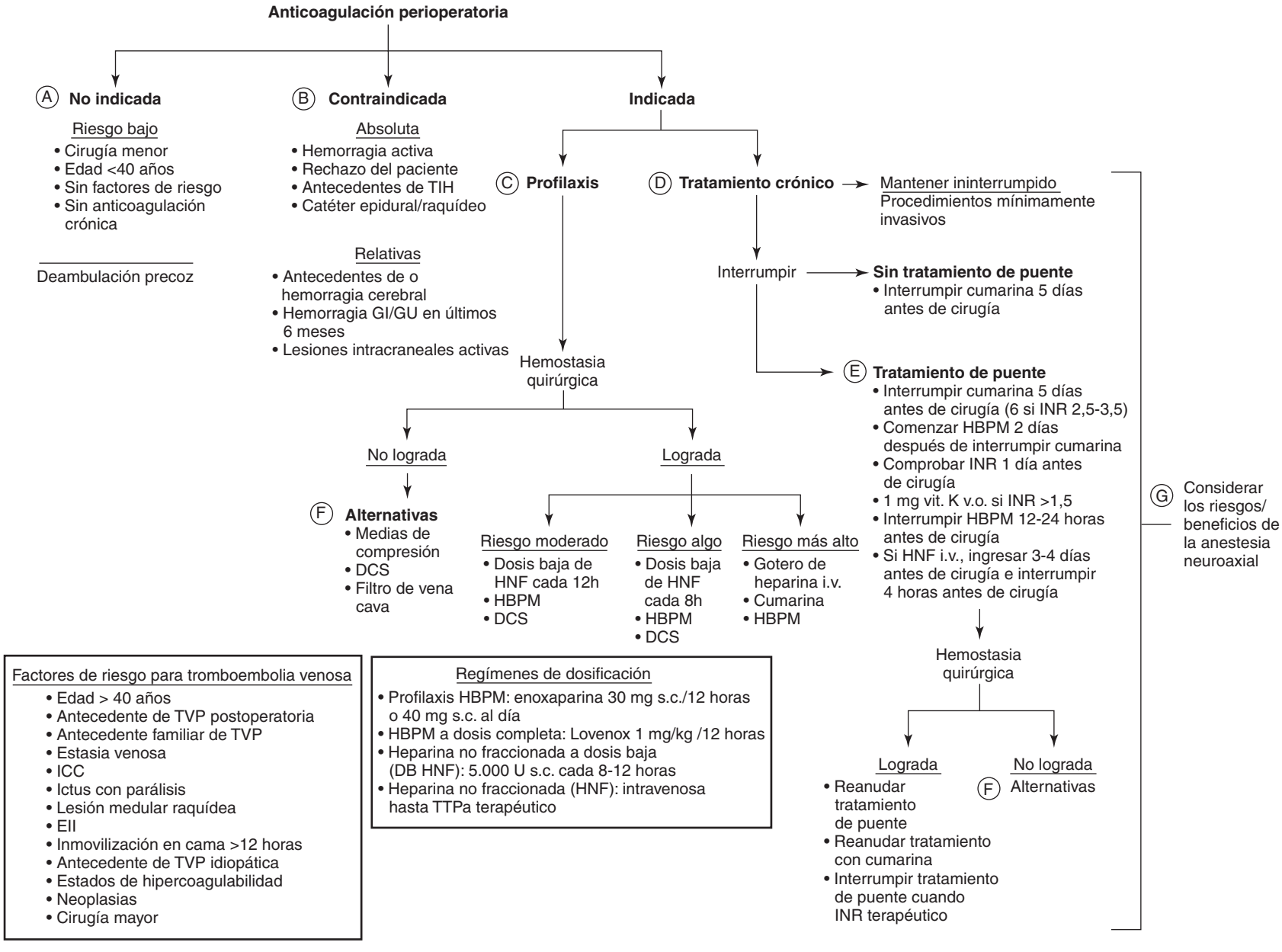


TABLA 1
Regímenes profilácticos en función de los factores de riesgo

Riesgo bajo	Deambulación precoz
Riesgo moderado (1 o 2 factores de riesgo)	Dosis baja de heparina no fraccionada (HNFDB) s.c. cada 12 horas o HBPM o DCS
Riesgo alto (3 o 4 factores de riesgo)	Dosis baja de HNF s.c. cada 8 horas o HBPM o DCS
Riesgo más alto (>4 factores de riesgo)	HNF i.v. o HBPM o warfarina

TABLA 2
Estratificación del riesgo para el tratamiento de puente

	Riesgo alto	**Riesgo moderado**	**Riesgo bajo**
Fibrilación auricular	Ictus o AIT previo	Dos o más factores de riesgo de ictus	FA aislada en <65 años sin factores de riesgo
Válvula cardíaca protésica mecánica	Ictus o AIT reciente, válvula mitral protésica, válvula con bola en caja o dos válvulas cardíacas protésicas	Válvula cardíaca protésica y dos o más factores de riesgo	Válvula protésica aórtica y menos de dos factores de riesgo
Antecedente de TEV	TEV reciente, cáncer activo, anticuerpo antifosfolípido o proceso mórbido asociado mayor	TEV en los últimos 6 meses o junto con interrupción del tratamiento con warfarina	Antecedente remoto de TEV sin factores de riesgo adicionales

TABLA 3
Anticoagulación y anestesia regional

Heparina	Administrar al menos 1 hora después de punción con aguja: el catéter debe retirarse al menos 2 horas después de la última dosis; debe administrarse al menos 1 hora después de la retirada del catéter
HBPM	Demorarse al menos 24 horas después de una punción sanguinolenta: la punción con aguja debe realizarse 12 horas después de las dosis profilácticas y 24 horas después de una dosis completa; la retirada del catéter debe realizarse 2 horas antes de comenzar el tratamiento
Warfarina	Debería interrumpirse y el INR debería estar dentro de los valores normales; los catéteres deben retirarse únicamente cuando INR < 1,5
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	Cuando se usan solos no aumentan el riesgo de hematomas
Otros inhibidores plaquetarios: ticlopidina, clopidogrel o inhibidores IIb/IIIa	Riesgo de hematomas desconocido; deben utilizarse con precaución

BIBLIOGRAFÍA

1. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al.: Prevention of venous thromboembolism. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126:338S-400S, 2004.
2. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al.: Use of antithrombotic agents during pregnancy. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126:627S-644S, 2004.
3. Dunn AS, Turpie AG: Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review, *Arch Intern Med* 163: 901–908, 2003.
4. Douketis JD: Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: a practical guide for clinicians, *Thromb Res* 108 (1):3–13, 2002.
5. Jaffer AK: Issues in anticoagulant therapy: recent trials start to answer the tough questions, *Cleve Clin J Med* 72 (2):157–163, 2005.
6. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al.: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the Risks (second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation), *Reg Anesth Pain Med* 28:172–197, 2003.

Asma

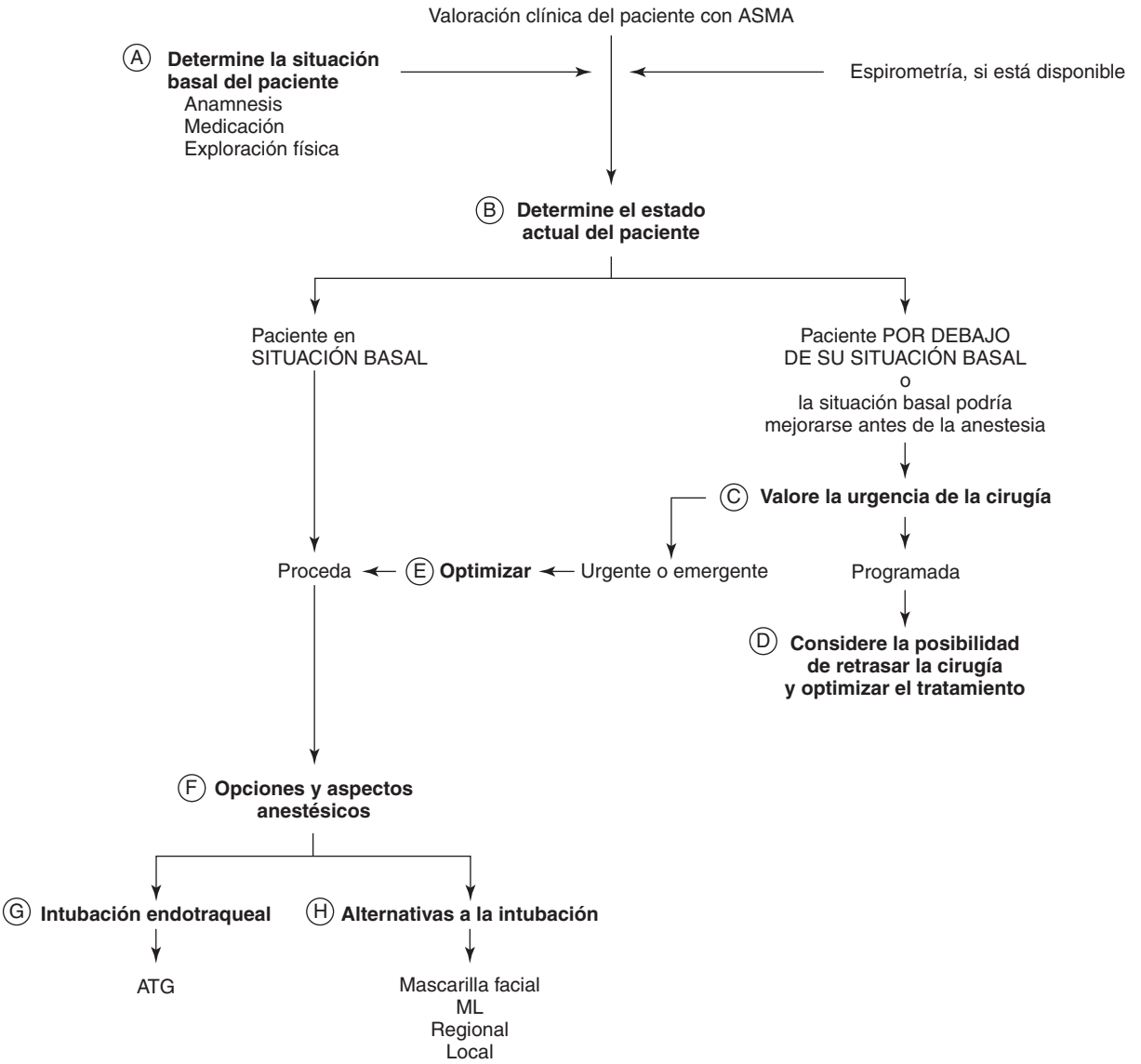
CATHLEEN L. PETERSON-LAYNE, PH.D, M.D.
WILLIAM R. FURMAN, M.D.

El asma es un trastorno inflamatorio crónico que da lugar a una obstrucción recurrente, episódica y reversible de las vías respiratorias bajas. La función pulmonar de los pacientes asmáticos entre las crisis suele ser normal o ligeramente anómala. Entre los desencadenantes conocidos de reactividad de las vías respiratorias están los alergenos, procesos infecciosos, estímulos físicos y estrés emocional. Los síntomas varían de un paciente a otro, pero por lo general consisten en tos (con o sin esputo), sibilancias, falta de aliento y disnea de esfuerzo.

A. Calcule la función basal de las vías respiratorias entre las crisis de asma. Determine la presencia o la ausencia de síntomas en la situación basal y el régimen de medicación necesario para lograr este resultado. Si el paciente no está libre de síntomas en su estado basal, considere la posibilidad de que el asma de dicho paciente no esté tratada o la implicación de otro proceso (como enfisema o bronquitis crónica). Revise los resultados de la espirometría antes y después de la administración de broncodilatadores.
B. Decida si el paciente se encuentra en o por debajo de su situación basal en función de la anamnesis y la exploración física. Si el paciente se encuentra en su estado basal, decida si esta situación es satisfactoria o si debería mejorarse con una farmacoterapia más intensiva.
C. Determine si la cirugía va a ser programada o si debería posponerse en favor de una evaluación y de un tratamiento adicionales.
D. Si estuviese justificado retrasar la cirugía, los fármacos de primera línea son los agonistas adrenérgicos beta y los corticoides sistémicos. Por ejemplo, instaure un tratamiento con salbutamol con un inhalador de dosis medida y un ciclo de 5 días de prednisona oral con reducción progresiva de la dosis. El bromuro de ipratropio es un inhalador de segunda línea que a veces se añade al tratamiento con salbutamol, especialmente en los fumadores. La teofilina, el cromoglicato disódico y los antagonistas de los receptores de los leucotrienos no se emplean para el tratamiento de las exacerbaciones agudas; sin embargo, muchos pacientes se mantienen con ellos. Por norma, estos fármacos deben mantenerse durante el período perioperatorio; debe fomentarse su cumplimiento estricto. Administre antibióticos en caso de infección bronquial o pulmonar.
E. En caso de procedimientos quirúrgicos urgentes o emergentes, una nebulización de salbutamol con o sin ipratropio es la que ofrece la mejor probabilidad de mejoría inmediata en la mecánica respiratoria y en el intercambio gaseoso. Otras opciones son la epinefrina subcutánea o la terbutalina. Considere la posibilidad de instaurar precozmente corticoides i.v. Piense en otras causas de sibilancias y disnea como embolia pulmonar o insuficiencia cardíaca.
F. Los fármacos de inducción preferidos para la anestesia general son propofol i.v., ketamina i.v. o i.m., y sevoflurano o halotano inhalados[2,3]. Los fármacos de inducción, los analgésicos y los relajantes musculares que liberan histamina *no* se asocian a resultados defectuosos, y todos pueden utilizarse con garantías. Los anestésicos inhalatorios, que son los fármacos de mantenimiento principales para la anestesia general, son broncodilatadores. Evite la utilización de óxido nitroso (o adminístrelo a concentraciones del 50% o menores) si hay razones para preocuparse de la posibilidad de atrapamiento gaseoso en zonas pulmonares obstruidas. En caso de necesitarse relajantes musculares, elija aquellos que no requieren antagonismo con anticolinesterásicos, ya que las propiedades muscarínicas de estos antagonistas pueden favorecer la aparición de broncoespasmo. Los analgésicos que inhiben selectivamente al receptor COX-2 pueden usarse con garantías en los pacientes con asma inducida por ácido acetilsalicílico[4].
G. La intubación endotraqueal es potencialmente problemática en los asmáticos. Un plano anestésico inadecuado puede agravar el broncoespasmo, en especial cuando hay una estimulación física de la tráquea, la carina o los bronquios por el tubo endotraqueal o por los gases inhalados secos y fríos. Administre lidocaína i.v.[5] (1,5 mg/kg) mientras va profundizando el plano anestésico para atenuar la tos después de la intubación. La aplicación de salbutamol inhalado (4 descargas) 15 minutos antes de la inducción previene la broncoconstricción inducida por la intubación[6]. Combine lidocaína inhalada con un agonista beta para proporcionar una protección adicional[7]. Otras medidas son la pulverización con lidocaína tópica antes de la intubación y la administración de fármacos atropínicos. No es necesario hiperventilar al paciente y además se corre el riesgo de generar barotrauma; la hipocapnia favorece la broncoconstricción. Puede repetir la administración de salbutamol o de lidocaína durante el despertar. La extubación en un plano profundo es una alternativa, pero no suele ser necesaria.
H. Evite la instrumentación de la tráquea con anestesia general por mascarilla facial o con mascarilla laríngea (ML), anestesia local o anestesia regional. La sedación es segura en los pacientes asmáticos, al igual que la utilización apropiada de opiáceos i.v. o por vía neuroaxial para tratar el dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pien LC, Grammer LC, Patterson R: Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids, *J Allergy Clin Immunol* 82:696–700, 1988.
2. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, et al.: Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation, *Anesthesiology* 84:1307–1311, 1996.
3. Pizov R, Brown RH, Weiss YS, et al.: Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. A randomized, blinded trial, *Anesthesiology* 82:1111–1116, 1995.
4. Gyllfors P, Bochenek G, Overholt J, et al.: Biochemical and clinical evidence that aspirin-intolerant asthmatic subjects tolerate the cyclooxygenase 2-selective analgetic drug celecoxib, *J Allergy Clin Immunol* 111:1116–1121, 2003.



5. Yukioka H, Hayashi M, Terai T, *et al.*: Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients, *Anesth Analg* 77:309–312, 1993.
6. Maslow AD, Regan MM, Israel E, *et al.*: Inhaled albuterol, but not intravenous lidocaine, protects against intubation-induced bronchoconstriction in asthma, *Anesthesiology* 93:1198–1204, 2000.
7. Groeben H, Silvanus MT, Beste M, *et al.*: Combined lidocaine and salbutamol inhalation for airway anesthesia markedly protects against reflex bronchoconstriction, *Chest* 118:509–515, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sibilancias perioperatorias

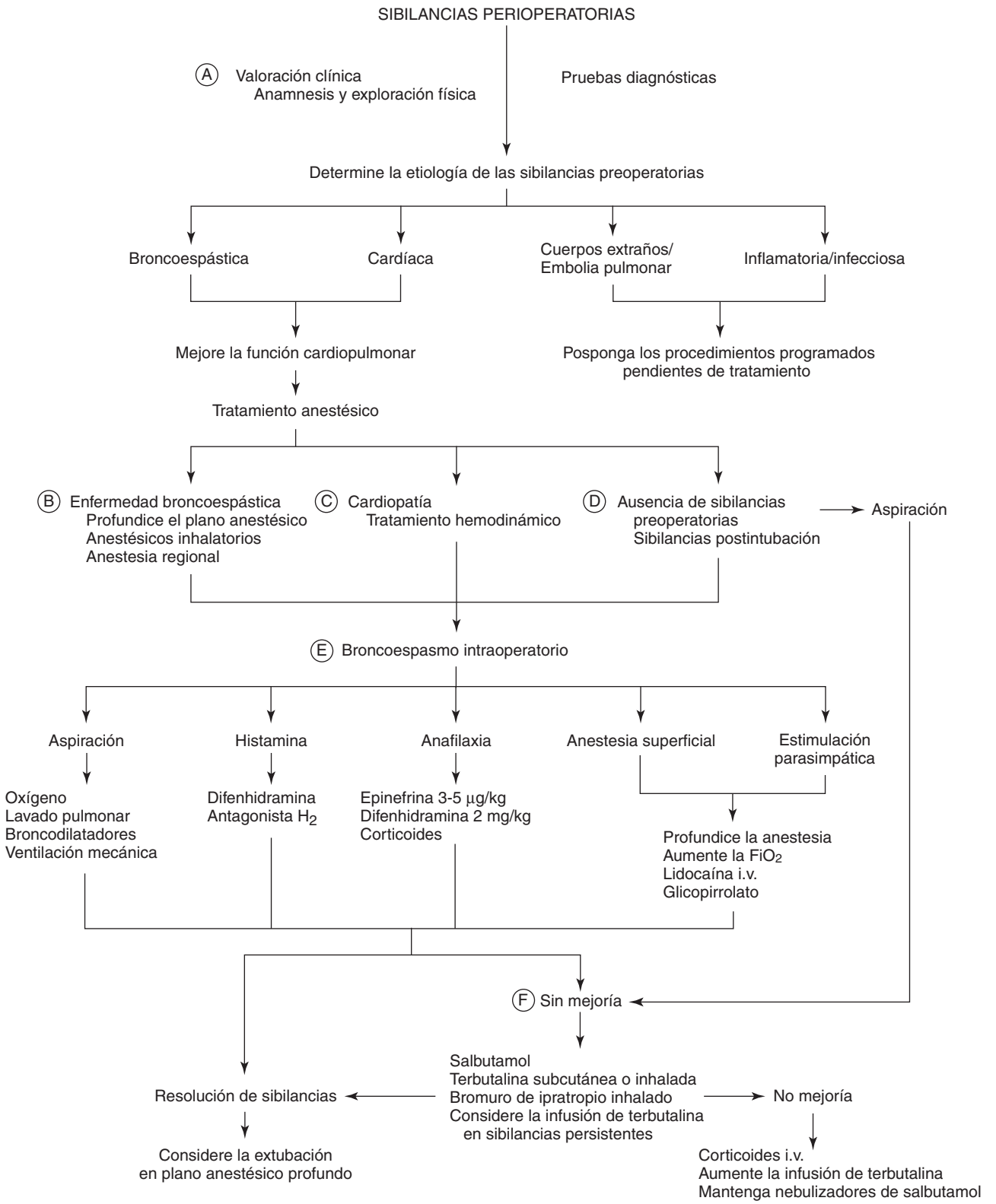
DEBORAH K. RASCH, M.D.

Las sibilancias (derivada de la antigua palabra germánica que significa «sisear») constituyen un signo complejo que se detecta durante el período perioperatorio. Cuando se produce un broncoespasmo, las sibilancias se acompañan de broncoconstricción (presiones de distensión aumentadas en el paciente intubado). Aunque por lo general se trata de un ruido espiratorio, puede haber un ruido más breve durante la inspiración. Los ruidos respiratorios parecidos a las sibilancias pueden asociarse a otros trastornos. Típicamente, los ruidos respiratorios que aparecen durante la espiración se deben a procesos patológicos intratorácicos.

A. Las sibilancias preoperatorias pueden indicar uno o más de los procesos siguientes: enfermedad broncoespástica (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] o fibrosis quística), cardiopatías (insuficiencia cardíaca congestiva [ICC], cardiopatías congénitas con hipertrofia de la arteria pulmonar [AP] que provoca una compresión del bronquio principal, o anillos vasculares que circundan a la tráquea), aspiración o enfermedad inflamatoria o infecciosa (bronquitis crónica, neumonía o infecciones virales en los niños)[1-3]. Las sibilancias pueden detectarse en el paciente con edema laríngeo o con un cuerpo extraño en el bronquio y rara vez con la embolia pulmonar. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas (haciendo hincapié en los síntomas respiratorios, en la tolerancia al esfuerzo, en la respuesta a los broncodilatadores, el ritmo de galope cardíaco, la mejoría con los diuréticos) para clasificar el trastorno. En ocasiones se necesitan estudios diagnósticos adicionales. Optimice la función cardiopulmonar antes de cualquier cirugía programada (p. ej., broncodilatadores y mejoras del lavado pulmonar para la enfermedad broncoespástica; medicación y diuréticos para la ICC, y retraso de los procedimientos programados hasta que se resuelva el proceso infeccioso). Considere la instauración preoperatoria de un régimen de corticoides en aquellos pacientes del grupo de mayor riesgo de desarrollar complicaciones pulmonares postoperatorias[4].
B. Elija aquellos anestésicos que no favorezcan el broncoespasmo. Todos los anestésicos inhalatorios poseen aproximadamente el mismo efecto broncodilatador. Los oxibarbitúricos probablemente liberen menos histamina que los tiobarbitúricos en el paciente asmático. Las propiedades broncodilatadoras de la ketamina pueden ser sumamente útiles. En caso de que se necesite colocar un tubo endotraqueal (TET), realice la intubación (y también la extubación) en un plano anestésico profundo siempre que sea posible. Las técnicas anestésicas regionales proporcionan una alternativa excelente a la anestesia general.
C. Individualice el tratamiento del paciente cardíaco en función de las lesiones presentes. La presencia de sibilancias, a pesar de un tratamiento hemodinámico apropiado, puede indicar broncoespasmo.
D. El paciente que no presentaba sibilancias preoperatorias pero que comienza a mostrar una fase espiratoria prolongada y sibilancias después de la intubación plantea un problema diagnóstico agudo. Las secreciones en el interior de las vías respiratorias de gran calibre o del TET pueden generar ruidos espiratorios que desaparecen al aspirarlas.
E. El broncoespasmo intraoperatorio puede deberse a la liberación de histamina inducida por fármacos (tiopental, curare, succinilcolina o morfina), un plano anestésico superficial, estimulación parasimpática (presencia de TET, estimulación quirúrgica) aspiración, fármacos con actividad betabloqueante o anafilaxia. La anafilaxia produce hipotensión, vasodilatación y edema periorbitario, y puede deberse a ciertos fármacos, a alergia al látex, transfusiones sanguíneas u otros fármacos. Trate la anafilaxia con epinefrina intravenosa entre 3 y 5 µg/kg, difenhidramina 2 mg/kg y metilprednisolona intravenosa 1 a 2 mg/kg.
F. En los casos de sibilancias persistentes se ha utilizado con resultados favorables terbutalina s.c. 0,01 mg/kg, salbutamol inhalado 0,1 mg/kg, terbutalina inhalada 0,1 mg/kg y bromuro de ipratropio inhalado (el ipratropio no es útil en los niños en fase aguda)[5]. Si persiste el broncoespasmo, administre una dosis de carga de metilprednisolona de 1 a 2 mg/kg i.v. y considere la instauración de una infusión de terbutalina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doherty GM, Chisakuta A, Crean P, et al.: Anesthesia and the child with asthma, *Paediatr Anaesth* 15 (6):446–454, 2005.
2. Tamul PC, Peruzzi WT: Assessment and management of patients with pulmonary disease, *Crit Care Med* 32 (4 Suppl):S137–S145, 2004.
3. Hepner DL, Castells MC: Anaphylaxis during the perioperative period, *Anesth Analg* 97: 1381–1395, 2003.
4. Silvanus MT, Groeben H, Peters J: Corticosteroids and inhaled salbutamol in patients with reversible airway obstruction markedly decrease the incidence of bronchospasm after tracheal intubation, *Anesthesiology* 100:1052–1057, 2004.
5. Kumaratne M, Gunawardane G: Addition of ipratropium to nebulized albuterol in children with acute asthma presenting to a pediatric office, *Clin Pediatr* 42 (2):127–132, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

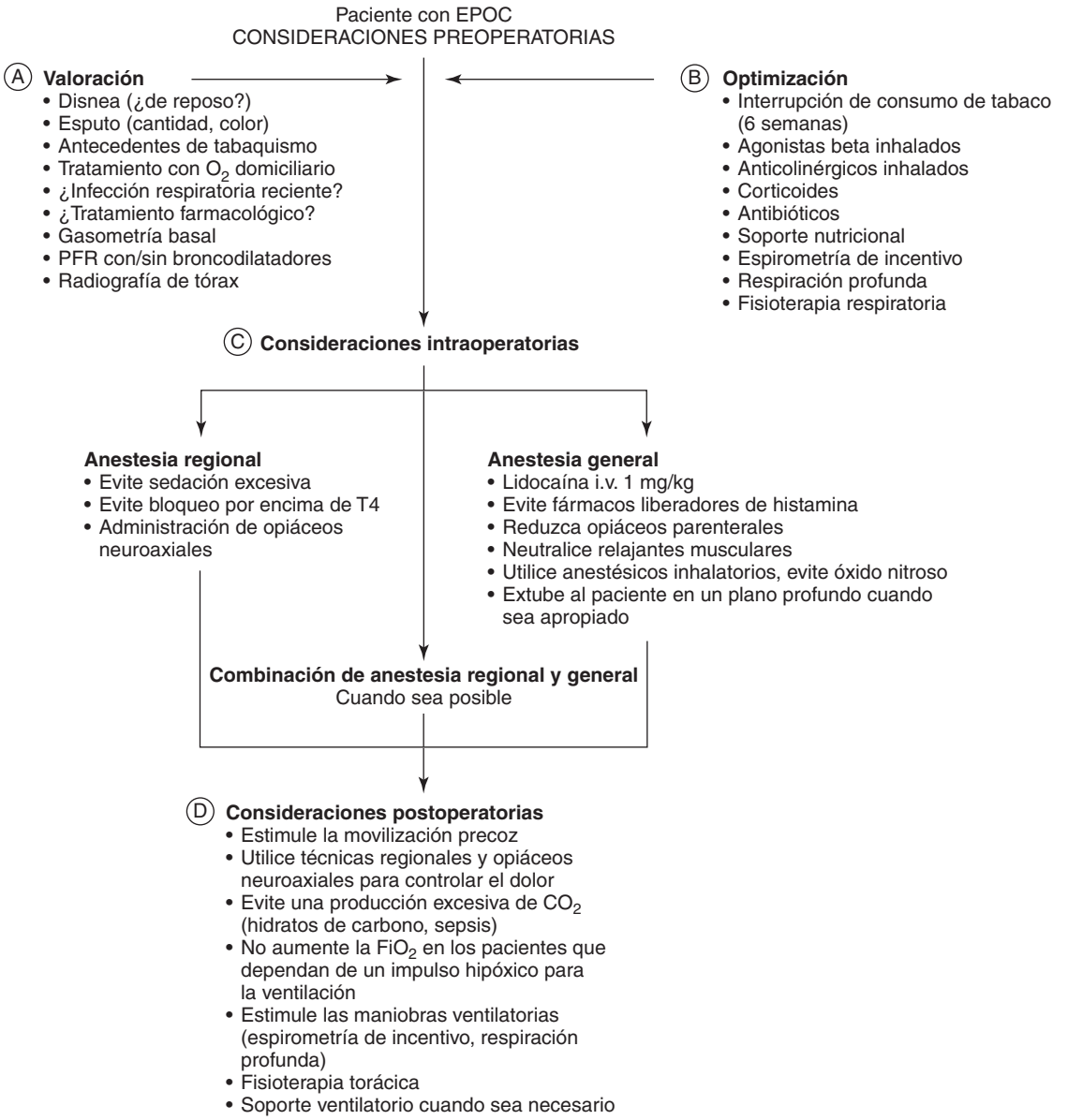
GEORGE A. DUMITRASCU, M.D.

El término «enfermedad pulmonar obstructiva crónica» (EPOC) describe estados patológicos caracterizados por una obstrucción persistente al flujo de aire espiratorio. La gravedad de la EPOC en un individuo en concreto (gravedad de la obstrucción del flujo de aire) queda reflejada mejor por la relación entre el FEV_1 y la capacidad vital forzada (CVF) (FEV_1/CVF). Las causas más frecuentes de la EPOC son la bronquitis crónica y el enfisema. La bronquitis crónica se manifiesta en forma de hipersecreción de moco y tos productiva después de una exposición prolongada a irritantes de las vías respiratorias; el enfisema se caracteriza por una destrucción gradual del parénquima pulmonar con una pérdida asociada del repliegue elástico de los pulmones con colapso de las vías respiratorias durante la espiración. El tabaquismo es el factor predisponente más importante para el desarrollo tanto de la bronquitis crónica como del enfisema, y muchos fumadores muestran características de ambas entidades[1-7].

A. Consideraciones preoperatorias: céntrese en determinar la gravedad de la enfermedad y en dilucidar cualquier componente reversible (infección o broncoespasmo). Un antecedente de necesidad de oxígeno (O_2) domiciliario, la disnea de reposo o el agravamiento de la producción de esputo sugeriría la necesidad de pruebas funcionales respiratorias (PFR) con o sin broncodilatadores, una gasometría basal y posiblemente un cultivo de esputo. Una proporción FEV_1/CVF <70% de la prevista guarda relación con una incidencia más alta de complicaciones pulmonares perioperatorias; un valor <50% de lo previsto sugiere una probabilidad alta de insuficiencia respiratoria postoperatoria (especialmente si la $PaCO_2$ basal es >50 mmHg).
B. En el contexto de la cirugía programada, mejore la función pulmonar: anime al paciente a dejar de fumar (al menos en las 4 a 6 semanas previas), ajuste los regímenes de broncodilatadores y de corticoides, trate las infecciones respiratorias agudas, corrija la malnutrición y suministre O_2 suplementario para mejorar la hipertensión pulmonar. Una optimización inadecuada guarda una relación directa con el índice de complicaciones pulmonares postoperatorias.
C. Consideraciones intraoperatorias: independientemente de la técnica anestésica empleada, el anestesiólogo debe ser consciente de que estos pacientes son propensos a desarrollar una insuficiencia respiratoria aguda. La anestesia regional puede ser una alternativa sumamente útil para los pacientes con EPOC. Utilice los sedantes con moderación, ya que estos pacientes pueden ser sumamente sensibles a los fármacos que deprimen la respiración. En publicaciones recientes se ha demostrado que se puede practicar un bloqueo neuroaxial con garantías hasta un nivel sensitivo de T4 sin incrementar el índice de complicaciones perioperatorias, a pesar de la preocupación inicial sobre el descenso en el volumen de reserva espiratorio y la capacidad para toser. Durante la anestesia general, intente minimizar la incidencia de broncoespasmo durante la instrumentación de la vía respiratoria y durante el despertar; administre lidocaína i.v. profiláctica (1 mg/kg) y extube al paciente en un plano anestésico profundo siempre que sea posible. Utilice anestésicos inhalatorios para el mantenimiento, evite la utilización de óxido nitroso y humidifique los gases inspirados. Si no hay contraindicaciones, utilice una combinación de anestesia general y de técnicas regionales; esto permitirá una movilización precoz, minimiza la necesidad de opiáceos parenterales y reduce los requisitos de relajantes neuromusculares. Cuando se necesite ventilación controlada, tenga en cuenta que el gradiente entre el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio y el CO_2 arterial puede estar incrementado. No intente corregir el CO_2 arterial en un paciente con hipercapnia de base.
D. Consideraciones postoperatorias: las complicaciones pulmonares postoperatorias suelen ser consecuencia de atelectasias, seguidas de neumonía e hipoxia; como cabría esperar, su incidencia es mayor después de los procedimientos torácicos y en el hemiabdomen superior. Puede que la oxigenación no recupere sus valores preoperatorios hasta que hayan transcurrido entre 10 y 14 días desde la cirugía debido a la disminución de la CFR. Céntrese en los regímenes terapéuticos que restablecen la CFR. Los estudios han demostrado que ningún tratamiento es por sí solo superior al resto; a menudo, la mejor respuesta clínica se consigue combinando diferentes modalidades terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volta CA, Alvisi V, Petrini S, et al.: The effect of volatile anesthetics on respiratory system resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Anesth Analg* 100:348–353, 2005.
2. Savas JF, Litwack R, Davis K, et al.: Regional anesthesia as an alternative to general anesthesia for abdominal surgery in patients with severe pulmonary impairment, *Am J Surg* 188:603–605, 2004
3. Groeben H: Strategies in the patient with compromised respiratory function. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18:579–594, 2004.
4. Ozdilekcan C, Songur N, Berktas BM, et al.: Risk factors associated with postoperative pulmonary complications following oncological surgery, *Tuberk Toraks* 52:248–255, 2004.
5. Rock P, Passannante A: Preoperative assessment: pulmonary, *Anesthesiol Clin North America* 22:77–91, 2004.
6. Smetana GW: Preoperative pulmonary assessment of the older adult, *Clin Geriatr Med* 19:35–55, 2003.
7. Gruber EM, Tschernko EM: Anaesthesia and postoperative analgesia in older patients with chronic obstructive pulmonary disease: special considerations, *Drugs Aging* 20:347–360, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabaquismo

JUERGEN FLEISCH, M.D.

DAWN DILLMAN, M.D.

Aunque se ha producido un descenso notable del tabaquismo en Estados Unidos durante las tres últimas décadas, el 25 de los estadounidenses se considera fumador. El humo de los cigarrillos contiene más de 4.000 sustancias en la fase gaseosa y en la fase particulada. El impacto del tabaquismo sobre los sistemas orgánicos clave, incluso en fumadores sin una enfermedad clínicamente evidente, influye en la probabilidad de complicaciones perioperatorias[1-6]. El tabaquismo induce enzimas hepáticas, aumentando el metabolismo de varios fármacos como por ejemplo warfarina, imipramina y teofilina.

A. Algunas de las implicaciones respiratorias más importantes son la hipersecreción de moco y el deterioro de la depuración traqueal, así como el estrechamiento de las vías respiratorias de pequeño calibre con aumento de la capacidad de cierre y una tendencia a desequilibrios en el cociente V/Q. Existe también una hipersensibilidad refleja de las vías respiratorias de conducción bajas y de las vías respiratorias altas, un aumento de la permeabilidad del epitelio respiratorio e indicios de pérdida de sustancia tensioactiva. Si los pacientes manifiestan signos de neumopatía aguda (p. ej., roncus o sibilancias), habrá que decidir entre proseguir con la cirugía o tratar de mejorar al paciente con antibióticos, fisioterapia o agonistas beta, según la urgencia de la cirugía. El riesgo de que los fumadores desarrollen complicaciones pulmonares postoperatorias como neumonía, insuficiencia respiratoria o atelectasias es cuatro veces mayor que en los no fumadores. Se ha debatido ampliamente el momento óptimo para dejar de fumar antes de una intervención quirúrgica. En diversos estudios retrospectivos de observación se sugiere que puede haber un riesgo de complicaciones ligeramente mayor con una abstinencia de corta duración (<8 semanas). Hay indicios de que la función de los macrófagos y los valores de citocinas tardan al menos 6 meses en recuperar los valores de los no fumadores. Sin embargo, la mayor sensibilidad de las vías respiratorias altas recupera los valores basales a los pocos días de la abstinencia.

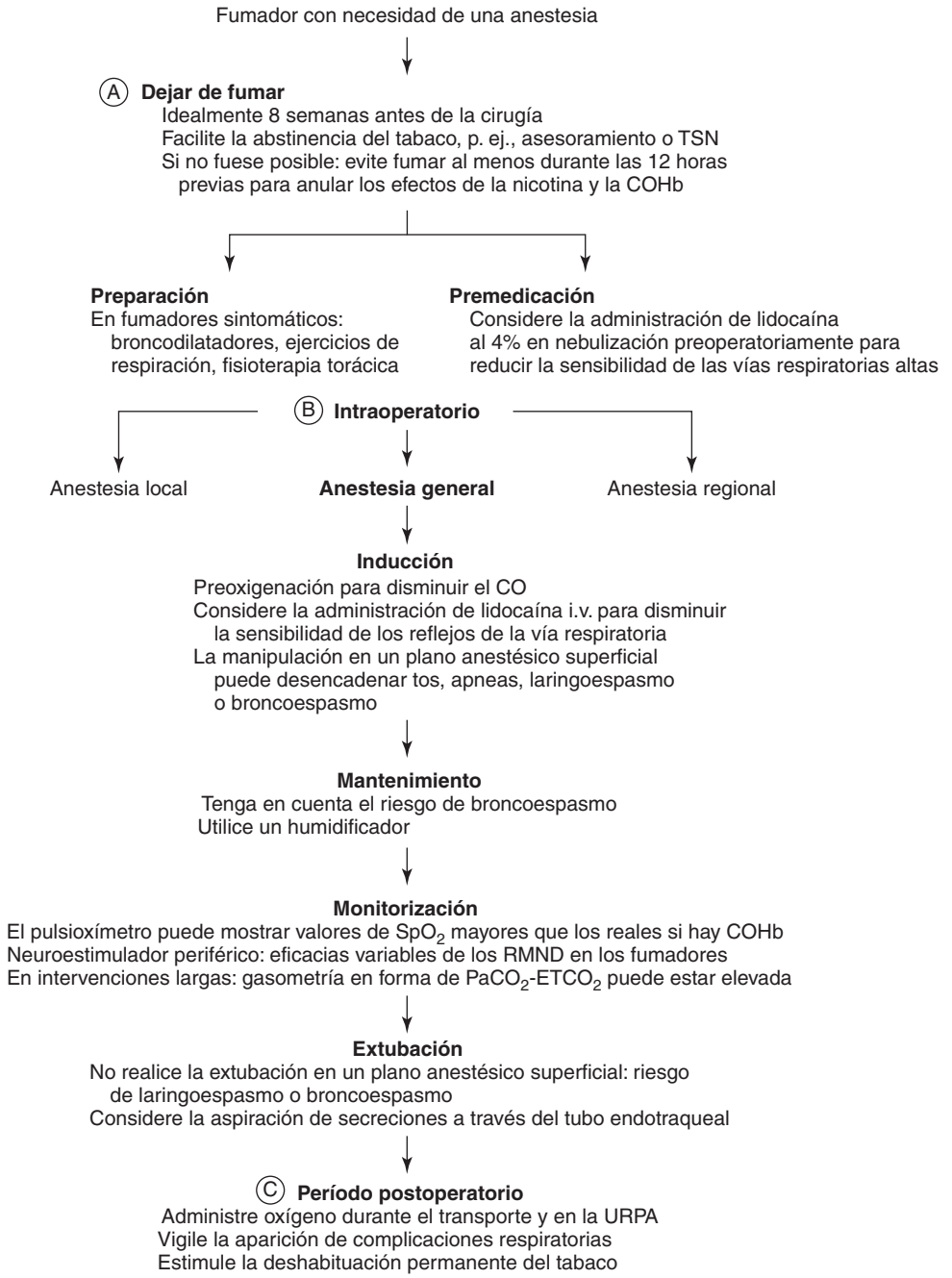
   Los efectos del tabaquismo sobre el sistema cardiovascular se producen a través de la nicotina y del monóxido de carbono (CO). La activación del sistema adrenérgico por la nicotina aumenta la demanda de oxígeno del corazón, junto con una disminución del aporte de oxígeno por la elevación de la resistencia vascular sistémica. En los fumadores empedernidos, los valores de COHb pueden alcanzar entre el 5 y el 15% del contenido de hemoglobina. La desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina altera la descarga de oxígeno desde la hemoglobina a los tejidos. Los anestesiólogos deben animar a sus pacientes para que no fumen la noche antes de la cirugía, ya que con ello se reducirán los valores de COHb y los valores de nicotina hasta alcanzar los de los no fumadores, y se normalizará la curva de disociación de la oxihemoglobina. A pesar de todo, el tratamiento sustitutivo de nicotina (TSN) no parece aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

   El tabaquismo deteriora la respuesta inmunitaria. Además de la hipoxia tisular global y de los daños vasculares, en los fumadores aumenta el índice de infecciones de heridas. El cese del consumo de tabaco junto con una TSN reducía espectacularmente las infecciones de las heridas en las artroplastias totales comparado con los controles. Por tanto, dados los riesgos agudos y crónicos asociados al consumo del tabaco, parece prudente recomendar a los pacientes que dejen de fumar antes de una cirugía, independientemente del tiempo hasta la intervención, y apoyar activamente a los fumadores con asesoramiento y TSN[6].

B. Durante el período intraoperatorio debe administrarse oxígeno activamente, independientemente del tipo de anestesia planificada. La anestesia regional o local permite evitar la instrumentación de la vía respiratoria y las complicaciones potenciales. En caso de indicarse una anestesia general, tenga en cuenta la mayor sensibilidad de las vías respiratorias altas, tanto durante la inducción como durante el despertar. La lidocaína i.v. durante la inducción puede disminuir la irritabilidad de la vía respiratoria, aparte de administrar las dosis adecuadas de los fármacos de inducción, especialmente si van a utilizarse dispositivos supraglóticos, para prevenir la aparición de laringoespasmo. Un humidificador puede prevenir la desecación y la condensación de las secreciones. La pulsioximetría puede que no sea fiable con valores de carboxihemoglobina altos y la monitorización del dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio puede que no refleje los valores de CO_2 arteriales secundarios al broncoespasmo o el retraso en el vaciamiento secundario a las secreciones. El bloqueo neuromuscular debe monitorizarse minuciosamente, ya que la inducción de enzimas hepáticas puede alterar el metabolismo de dichos fármacos. La aspiración por el interior del tubo endotraqueal antes de la extubación puede ayudar a reducir las secreciones en la vía respiratoria.
C. Durante el postoperatorio hay que vigilar de cerca la aparición de complicaciones pulmonares y en la URPA los fumadores deben recibir oxígeno suplementario según sus necesidades. Afortunadamente, la incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios es menor entre los fumadores. Hay que animarles para que utilicen el período postoperatorio como una oportunidad para prolongar la abstinencia de tabaco a más largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodrigo C: The effects of cigarette smoking on anesthesia. Review, *Anesth Prog* 47:143–150, 2000.
2. Kumra V, Markoff BA: Who's smoking now? The epidemiology of tobacco use in the United States and abroad, *Clin Chest Med* 21:1–9, vii, 2000.



3. Warner DO, Warner MA, Offord KP, et al.: Airway obstruction and perioperative complications in smokers undergoing abdominal surgery, *Anesthesiology* 90:372–379, 1999.
4. Warner DO: Helping surgical patients quit smoking: why, when, and how, *Anesth Analg* 101 (2):481–487, 2005.
5. Rock P, Passannante A: Preoperative assessment: pulmonary, *Anesthesiol Clin North America* 22 (1):77–91, 2004.
6. Warner DO: Perioperative abstinence from cigarettes: physiologic and clinical consequences, *Anesthesiology* 104:356–367, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apnea obstructiva del sueño (AOS)

VERONICA C. SWANSON, M.D.

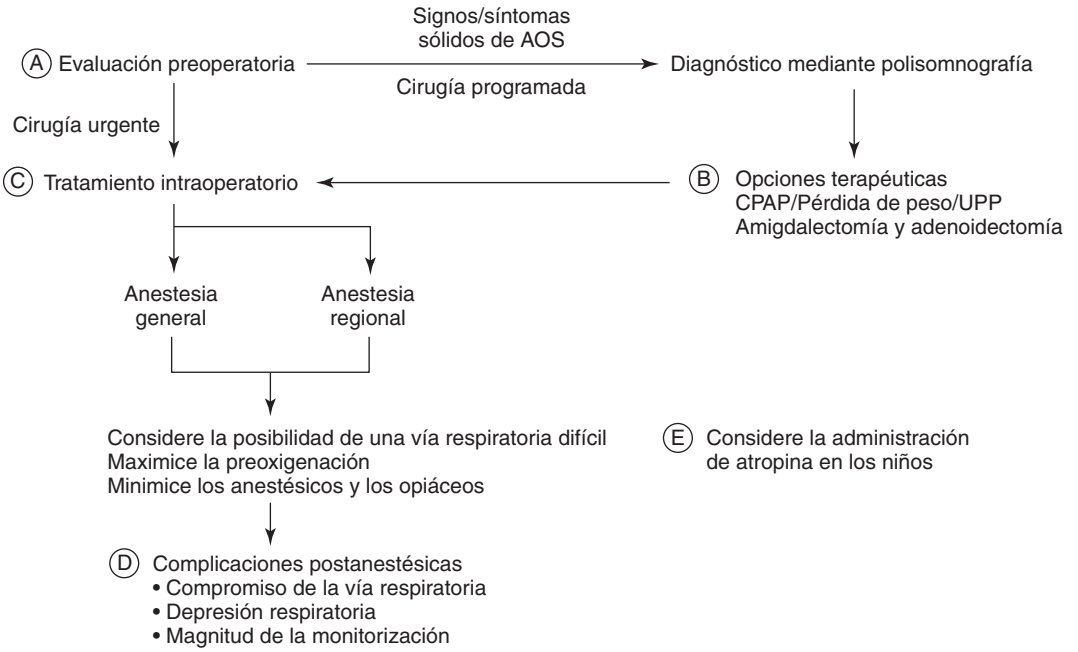
La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una afección grave y potencialmente mortal que se define como una repetición de al menos 5 a 10 episodios de apnea o hipopnea por hora de sueño en los adultos (2 en los niños), con una duración de 10 segundos o más[1,2]. Estos episodios de apnea o hipopnea se deben a un cierre parcial o completo de la faringe secundario a la pérdida de tono de la musculatura de las vías respiratorias altas. Es el sello que caracteriza al aumento del riesgo durante la anestesia por los problemas respiratorios durante el postoperatorio.

Se calcula que la incidencia de AOS clínicamente significativa en el adulto de mediana edad se sitúa en el 15% en los varones y en el 5% en las mujeres[1], aunque el 90% de los pacientes con esta enfermedad no están diagnosticados[2]. Entre los factores de riesgo están la obesidad, el sexo masculino, el período posmenopáusico (en las mujeres) y la hipertensión (HT). Las consecuencias cardiovasculares de la AOS son HT, aterosclerosis, ictus, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y arritmias cardíacas[3]. La localización predominante de la obstrucción es la orofaringe, aunque también se observa con frecuencia en la laringofaringe[4].

A. Establezca la historia de los ronquidos, una somnolencia excesiva durante el día e informes de incidentes apneicos presenciados. Un antecedente de HT es sugestivo de la presencia de AOS: la mitad de los pacientes con HT esencial (HTE) padece AOS, y cerca de la mitad de todos los pacientes con AOS padece HTE. Algunos signos físicos de la AOS son obesidad (primordialmente central, con cuello corto y aumento de la circunferencia cervical), una boca con dientes apiñados, una úvula de gran tamaño, eritema y edema generalizados de todos los tejidos, amígdalas y adenoides de gran tamaño, macroglosia, mordida anterior, retrognatia, micrognatia y conductos nasales obstruidos. En los individuos obesos, la circunferencia del cuello es un factor pronóstico independiente de apnea del sueño[5]. El criterio de referencia para el diagnóstico preciso de AOS es la valoración mediante polisomnografía.
B. Un tratamiento satisfactorio de la AOS eliminará los episodios de apnea e hipopnea, los ronquidos y los despertares provocados por estos incidentes respiratorios. La pérdida de peso es eficaz en los pacientes obesos, pero tarda tiempo. La presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP, *continuous positive airway pressure*) de aplicación nasal es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes. Los factores limitantes que determinan el cumplimiento por parte del paciente son el ruido del dispositivo y las molestias que genera la mascarilla. En la mitad de los pacientes también resulta eficaz evitar la posición en decúbito supino. Las medidas quirúrgicas, de las cuales la más frecuente es la uvulopalatofaringoplastia, son eficaces en el 40 al 60% de los pacientes con AOS. Sin embargo, resulta imposible predecir en qué pacientes funcionará. La amigdalectomía y la adenoidectomía son técnicas eficaces en los casos de hipertrofia[2].
C. Los fármacos de uso más habitual en los que se ha demostrado asociación con colapso faríngeo son propofol, tiopental, opiáceos, benzodiazepinas, dosis pequeñas de relajantes neuromusculares y óxido nitroso[5]. Considere la anestesia regional con una sedación mínima o nula en los pacientes con AOS, ya que con esta técnica se puede obviar la necesidad de sedantes y opiáceos, tanto durante el período intraoperatorio como durante el postoperatorio. La intubación traqueal debe llevarse a cabo teniendo presente que puede resultar difícil, ya que se ha demostrado una relación entre la AOS y la intubación difícil[6]. En caso de elegir una anestesia general, plantee la necesidad de una intubación con el paciente despierto. En este tipo de intubación, ajuste con prudencia la medicación sedante y analgésica, ya que los pacientes con AOS son particularmente sensibles a estos medicamentos. Un punto crucial para la intubación con el paciente despierto es una preoxigenación adecuada. Coloque correctamente al paciente y tenga a mano el aspirador, varias palas de laringoscopio y tubos endotraqueales de tamaños diferentes, fiadores, mascarillas laríngeas (ML) y otros accesorios que pudiera necesitar. Debería estar acompañado por un ayudante experimentado, ya que para la ventilación con mascarilla pueden ser necesarios dos especialistas y, en el peor de los casos, nos podemos encontrar en la parte del algoritmo de la vía respiratoria difícil en la que «no se puede ventilar, no se puede intubar».
D. Los pacientes catalogados de intubación difícil también deben considerarse de alto riesgo para la extubación. Esto implica que el paciente debería ser extubado cuando esté completamente despierto. La posición de la camilla en anti-Trendelenburg minimiza la compresión del diafragma por el contenido abdominal. Además, el tubo endotraqueal puede retirarse fiado sobre un intercambiador de tubos, facilitando una intubación rápida en caso de que sea necesaria una reintubación. Aparte del riesgo de obstrucción de la vía respiratoria, los pacientes con AOS también están expuestos al riesgo de desarrollar un edema pulmonar por presión negativa que puede ser bastante grave. Reintube al paciente en caso de que se produzca esta complicación. Los pacientes deben traer consigo sus dispositivos de CPAP para su colocación durante su estancia en la URPA. Aquellos con una AOS grave deben pasar la noche en la UCI monitorizados[5].
E. La causa más frecuente de AOS en los niños es la hipertrofia de adenoides y amígdalas. Los factores de riesgo para complicaciones respiratorias son una afección médica asociada y un nadir de saturación preoperatoria menor del 80%. La administración de atropina puede ser una estrategia para disminuir este riesgo en los niños con una AOS intensa[7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverberg DS, Iaina A: Treating obstructive sleep apnea improves essential hypertension and quality of life, *Am Fam Physician* 65 (2):229–236, 2002.
2. Benumof JL: Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management, *Anesthesiol Clin of North America* 20 (4):789–811, 2002.



3. Wolk R, Somers VK: Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea, *Clin Chest Med* 24 (2):195–205, 2003.
4. Rama AN, Tekwani SH: Sites of obstruction in obstructive sleep apnea, *Chest* 122 (4):1139–1147, 2002.
5. Drummond GB: Controlling the airway: Skill and science, *Anesthesiology* 97 (4):771–773, 2002.
6. Hiremath AS, Hillman DR: Relationship between difficult intubation and obstructive sleep apnea, *Br J Anaesth* 80 (5):606–611, 1998.
7. Brown KA, Morin I: Urgent adenotonsillectomy: An analysis of risk factor associated with postoperative respiratory morbidity, *Anesthesiology* 99 (3):586–595, 2003.
8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.

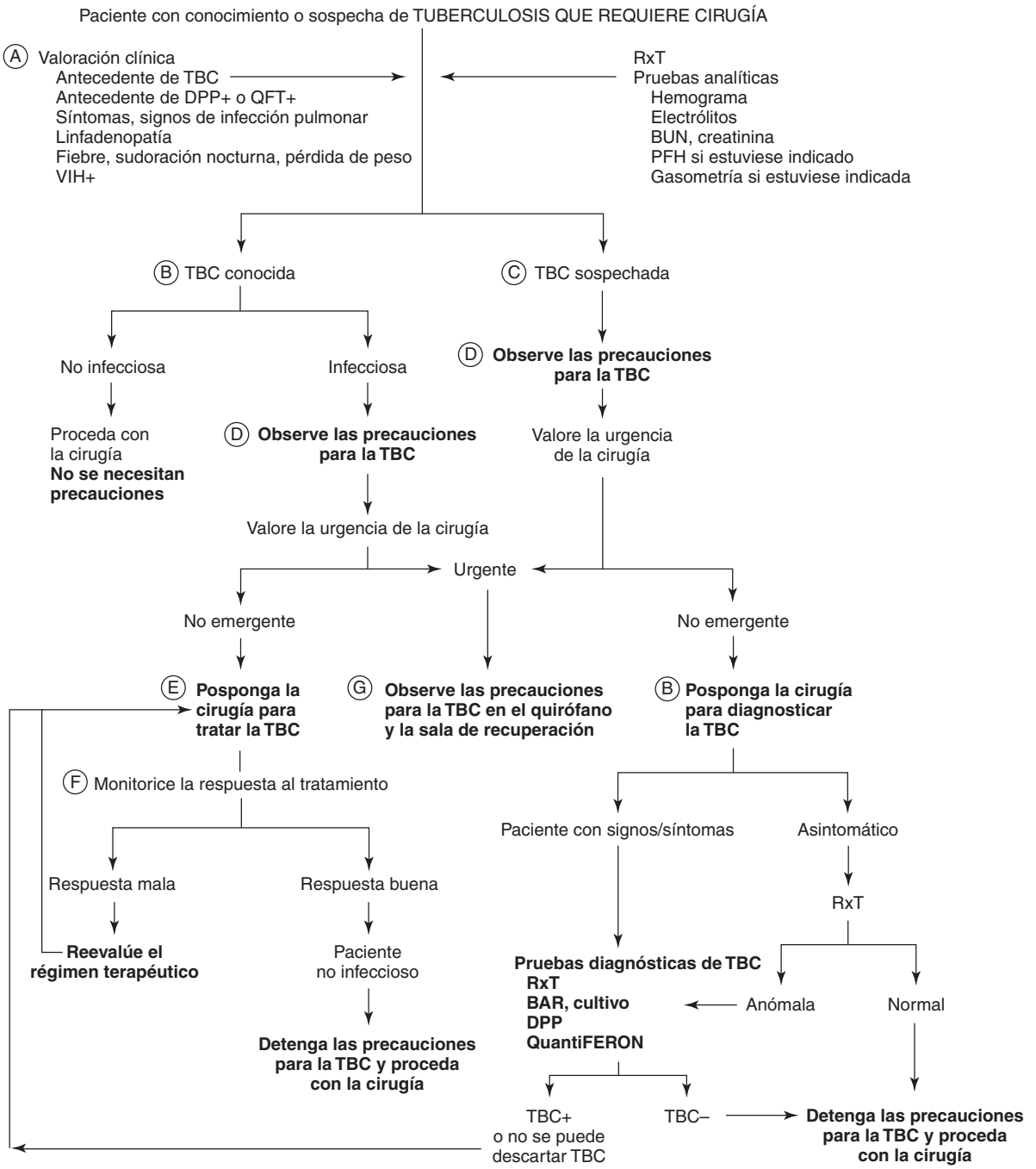
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tuberculosis (TBC) conocida o sospechada

SUSAN M. RYAN, M.D.

La tuberculosis (TBC) puede infectar actualmente hasta a un tercio de la población mundial. La incidencia de TBC en Estados Unidos ha disminuido desde el pico reciente acaecido en el año 1992. No obstante, debe seguir considerándose un problema de salud pública para todo el mundo. La TBC se disemina por la inhalación de núcleos en gotículas; partículas aerosolizadas secas, transmitidas por el aire que pueden alcanzar a las vías respiratorias más pequeñas. La TBC es un motivo de preocupación especial para los anestesiólogos debido a que éstos se ven expuestos a las secreciones de las vías respiratorias durante el transcurso de su actuación anestésica[1-6].

A. Realice la anamnesis y la exploración física del paciente. La TBC es fundamentalmente una enfermedad pulmonar; el foco primario en el 85% de los casos se localiza en los pulmones. La TBC suele estar asintomática en sus fases iniciales o bien manifestarse con síntomas inespecíficos que progresan hacia tos productiva, hemoptisis y dolor torácico pleurítico. En la exploración física destaca la presencia de taquipnea, roncus y una disminución de los ruidos respiratorios. La linfadenopatía puede sugerir una afectación extrapulmonar. Solicite una radiografía de tórax (RxT); los hallazgos dependerán de la fase y de la cronicidad de la enfermedad. Revise las pruebas analíticas. Puede haber un recuento de leucocitos ligeramente elevado y anemia. La TBC pulmonar y la meningitis tuberculosa pueden acompañarse de hiponatremia como consecuencia del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH). Las pruebas funcionales hepáticas (PFH) pueden ser anómalas, ya que la isoniazida puede ser hepatotóxica.
B. Descarte una TBC infecciosa activa en pacientes con un antecedente conocido de TBC antes de una cirugía no urgente. Lo más probable es que la TBC sea infecciosa en pacientes que no hayan sido tratados de tuberculosis y que presenten uno de los signos siguientes: TBC pulmonar o laríngea con tos, una muestra de esputo con bacilos acidorresistentes (BAR) positivo o una caverna en la RxT. Cumpla las precauciones para los casos de TBC si sospecha una tuberculosis activa. Si la RxT sugiere una enfermedad activa o si la sospecha clínica es alta para una TBC nueva o tratada inadecuadamente, recoja tres muestras de esputo para realizar frotis de BAR y cultivos de TBC. Un frotis BAR positivo confirma el diagnóstico. Considere la demora de la intervención quirúrgica y el tratamiento del paciente si el frotis para BAR es negativo pero no puede descartarse una TBC activa hasta que lo confirmen los cultivos (pacientes de alto riesgo o sintomáticos).
C. Sospeche una TBC en pacientes sintomáticos con VIH positivo, en inmigrantes procedentes de áreas de prevalencia alta, en residentes de instituciones para enfermos crónicos, en drogadictos, en contactos de TBC, profesionales sanitarios, personas sin techo, desnutridos o individuos debilitados. Considere la posibilidad de este diagnóstico en casos de neumonía en pacientes de alto riesgo o cuando el paciente no responda al tratamiento antibiótico. Piense también en una TBC en cualquier paciente con una prueba de cribado reciente positiva para derivado proteico purificado (DPP) o QuantiFERON (QFT).
D. Siga las precauciones respiratorias en los pacientes con sospecha de TBC activa. Estos pacientes necesitan una habitación aislada con ventilación con presión negativa y un flujo mínimo de seis cambios de aire ambiental por hora, un letrero de advertencia de precauciones respiratorias y mascarillas o respiradores para cualquiera que vaya a entrar a la habitación. Durante el transporte, colóquele al paciente una mascarilla (nunca un respirador con una válvula espiratoria, ya que puede expulsar al aire gotículas infecciosas). Si el paciente está intubado y está siendo ventilado a mano, coloque una mascarilla quirúrgica sobre el orificio espiratorio del sistema durante el transporte.
E. Si el paciente es BAR positivo o presuntamente padece una TBC activa, posponga la cirugía hasta que el paciente haya comenzado el tratamiento y se considere no infeccioso. En los casos urgentes prima el juicio clínico; instaure el tratamiento lo antes posible antes de la cirugía y observe las precauciones para la TBC en el quirófano.
F. La respuesta al tratamiento se manifiesta por un descenso de la carga bacteriana, un esputo con BAR negativo y mejoría clínica. Si el paciente es inicialmente BAR positivo, mantenga las precauciones para la TBC hasta que el paciente haya cumplido un mínimo de 2 a 3 semanas de tratamiento, con tres muestras de esputo BAR negativo y una mejoría del estado clínico. Si el paciente es inicialmente BAR negativo pero el cultivo es positivo o si no puede descartarse una TBC en un paciente sintomático de alto riesgo, mantenga las precauciones durante un mínimo de 1 semana de tratamiento hasta que mejore la situación clínica del paciente.
G. Si el paciente debiese someterse a un procedimiento durante el período infeccioso, observe las precauciones para la TBC. En primer lugar, considere la realización del procedimiento en la cabecera de la cama. Si fuese necesario realizarlo en el quirófano, asegúrese de que éste cumple con los requisitos de ventilación; en caso contrario, podría aceptarse una ventilación con presión negativa portátil. Utilice el personal mínimo posible. *Equipo:* utilice artículos desechables. Coloque un filtro antibacteriano aprobado para la TBC en la rama espiratoria o directamente en el tubo endotraqueal (TET) para prevenir la contaminación de la máquina de anestesia (una alternativa peor es interrumpir el flujo de gas durante >1 hora). Limpie los componentes de la máquina y el equipo de anestesia con una solución tuberculocida y esterilice siempre que sea posible. *Profesionales sanitarios:* colóquese una mascarilla para protegerse del campo estéril. Colóquese además un respirador aprobado por el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) para protegerse de las gotículas infecciosas. Una mascarilla puede cumplir ambos cometidos si cumple con los estándares. Los respiradores con válvulas espiratorias y los respiradores con presión positiva no protegen del campo estéril. *Cirugía:* existe un riesgo de contaminación alto durante los procedimientos en los se aerosolizan fluidos corporales infectados (proce-



dimientos en las vías respiratorias o en los pulmones, cauterización de tejido infectado) y durante los cuidados del TET. Minimice la aspiración a través del TET. *Recuperación:* La sala de recuperación debe ser individual y cumplir las precauciones estándar para la TBC. En caso contrario, realice la recuperación del paciente en el quirófano o en la UCI. Si fuese posible, asigne un quirófano y una sala para la recuperación de estos pacientes alejada de las zonas en las que se tratan pacientes inmunodeprimidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Small PM and Fujiwara PI: Management of tuberculosis in the United States, *N Engl J Med* 345:189–200, 2001.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care facilities, *MMWR Recomm Rep* 43(RR-13), 1994.
3. U.S. Department of Health and Human Services, National Institute for Occupational Safety and Health: TB respiratory protection program in healthcare facilities, available at: *http://www.cdc.gov/niosh/99-143.html*, 1999.
4. Guidelines for using the QuantiFERON-TB test for diagnosing latent *Mycobacterium tuberculosis* infection, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 52 (RR02):15–18, 2003.
5. Langevin PB, Rand KH, Layon AJ: The potential for dissemination of *Mycobacterium tuberculosis* through the anesthesia breathing circuit, *Chest* 115:1107–1114, 1999.
6. Centers for Disease Control: *CDC information on tuberculosis*, available at *http://www.cdc.gov/nchstp/tb/*, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enfermedad pulmonar restrictiva (EPR)

A. SUE CARLISLE, M.D., PH.D.

La «enfermedad pulmonar restrictiva» (EPR) es un término empleado para describir una serie de parámetros fisiológicos que se caracterizan principalmente por un descenso en la capacidad pulmonar total[1,2]. La EPR puede deberse a una amplia gama de entidades intrínsecas que disminuyen la distensibilidad del parénquima pulmonar, o bien por entidades extrínsecas que afectan a la pared torácica, la pleura o el abdomen. Estas entidades pueden, bien individualmente o bien de forma colectiva, dar lugar a una fisiología restrictiva. Los cambios intrínsecos pueden ser permanentes (p. ej., fibrosis pulmonar) o reversibles (p. ej., edema pulmonar o neumonía). Los cambios extrínsecos pueden ser secundarios a numerosos procesos como la debilidad de la musculatura respiratoria, el engrosamiento pleural, la cifoescoliosis, las cicatrices en la pared torácica y la obesidad[1-5]. Por otra parte, algunos procedimientos como la cirugía laparoscópica, en la que es necesario insuflar gas en la cavidad peritoneal, pueden desencadenar transitoriamente una fisiología restrictiva. La EPR aparece con frecuencia en presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); la fisiología combinada puede complicar el diagnóstico y el tratamiento.

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Pregunte acerca de síntomas como una disminución de la tolerancia al esfuerzo, disnea de esfuerzo, tos o dificultad para realizar una inspiración profunda. Observe el patrón respiratorio. Estos pacientes suelen tener volúmenes corrientes disminuidos y un aumento de la frecuencia respiratoria, ya que con ello consiguen disminuir más el trabajo de la respiración que con la expansión de un sistema indistensible. Examine cuidadosamente la presencia de deformidades esqueléticas, debilidad, crepitantes y roncus. La obesidad es una causa importante de EPR grave.
B. Solicite una radiografía de tórax (RxT) para evaluar muchas de las causas de la EPR que sean tratables como el edema pulmonar, neumonías y algunas neumonitis intersticiales. Evalúe la función pulmonar mediante una espirometría simple para detectar una disminución de los volúmenes pulmonares y una fisiología mixta obstructiva y restrictiva. En caso necesario, solicite pruebas funcionales respiratorias (PFR) con curvas de volumen y flujo espiratorio, capacidad pulmonar total y capacidad de difusión para facilitar el diagnóstico y cuantificar la gravedad de la EPR (fig. 1)[3]. Solicite una gasometría preoperatoria para determinar la posible necesidad de apoyo ventilatorio postoperatorio. En los casos graves, considere la realización de una ecocardiografía preoperatoria o un cateterismo de las cavidades cardíacas derechas para evaluar la magnitud de la hipertensión pulmonar (HTP) o de la insuficiencia ventricular. Trate todos los componentes reversibles antes de una cirugía programada.

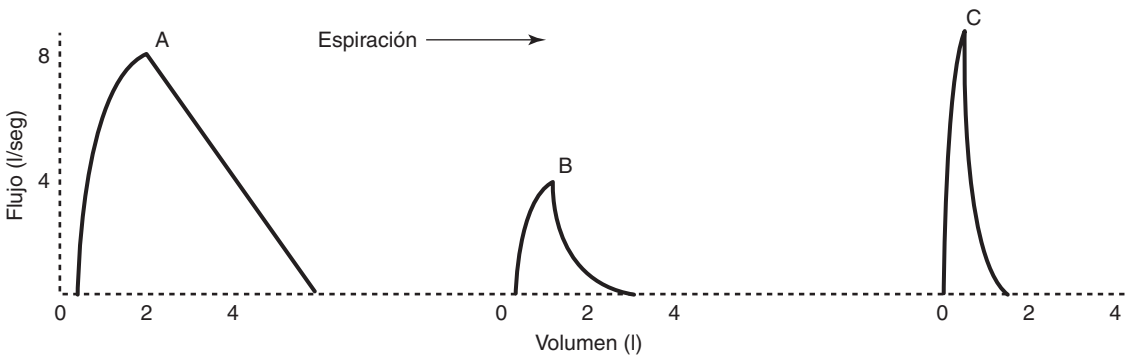
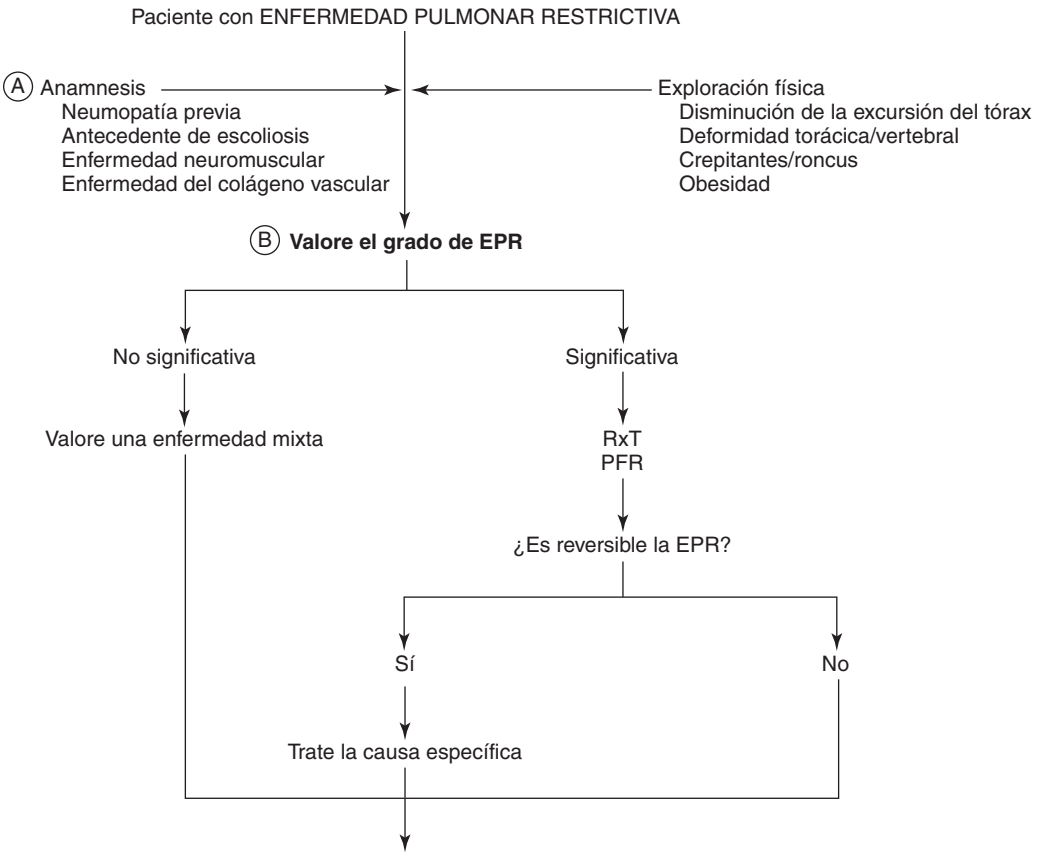


FIGURA 1 Curvas de volumen y flujo espiratorias **A,** normal, **B,** obstruida y **C,** patrón espirográfico restrictivo.



(Continúa en pág. 111)

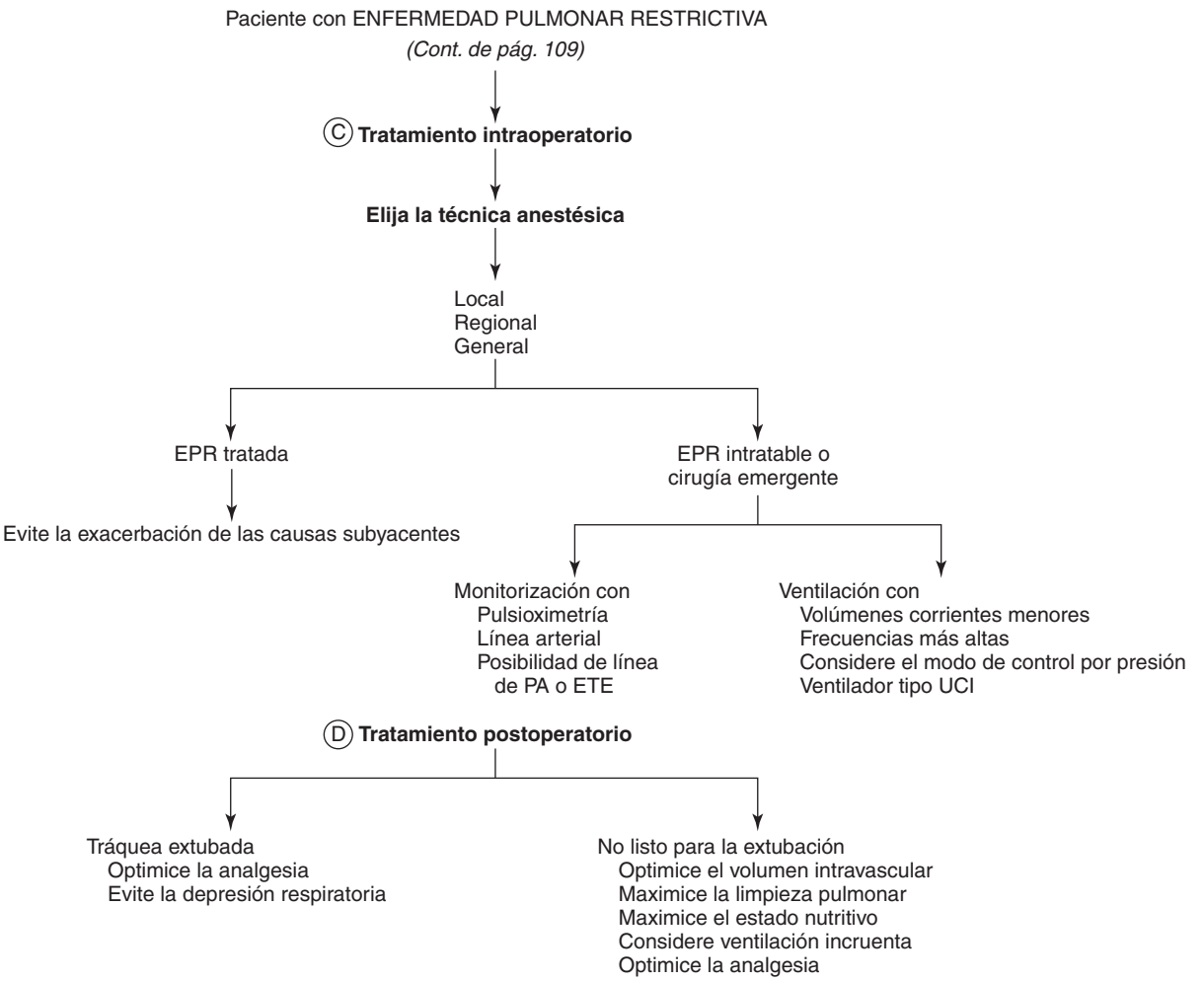
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. Cuando sea posible, elija una técnica anestésica en la que no se requiera una sedación intensa o ventilación mecánica[1,4]. Las técnicas regionales pueden emplearse si no comprometen a la musculatura respiratoria. Sin embargo, en muchos casos se necesitará anestesia general y ventilación mecánica. Además de la monitorización estándar de la American Society of Anesthesiologists (ASA), considere la colocación de una línea arterial para monitorizar la PA y para obtener muestras de gasometría. Considere la colocación de un catéter de arteria pulmonar (AP) o de una sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE) para monitorizar los cambios en la PA y la función ventricular en los casos graves, y más concretamente en presencia de HTP o insuficiencia ventricular. Muchos ventiladores de quirófano no proporcionan las presiones y los flujos necesarios para ventilar correctamente a los pacientes con una distensibilidad defectuosa[5]. Puede que se necesite un ventilador de los que se utilizan en la UCI. Fije los parámetros del ventilador para suministrar volúmenes corrientes menores a frecuencias más altas en los pacientes con una distensibilidad mala. Esta maniobra o la ventilación con control por presión puede evitar los problemas asociados a las presiones máximas excesivas como el barotrauma o el compromiso hemodinámico. Este último puede manifestarse en forma de un descenso del gasto cardíaco (GC) y de la PA o una disminución de la ventilación con aumento del espacio muerto.

D. Valore en el postoperatorio la capacidad del paciente para mantener una oxigenación adecuada y un pH normal. Si la tráquea puede extubarse, preste mucha atención al control analgésico. Lo deseable sería usar métodos que tengan consecuencias mínimas sobre el impulso respiratorio (un mecanismo compensador para estos pacientes). Si el paciente no va a tolerar la extubación, ventile, optimice el volumen y proporcione una limpieza pulmonar y una nutrición buenas. Considere la posibilidad de una ventilación incruenta como la presión positiva en la vía respiratoria a dos niveles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Groeben H: Strategies in the patient with compromised respiratory function, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 18 (4):579–594, 2004.
2. Golden JA: Interstitial (diffuse parenchymal) lung disease: physiology. In Baum GL, Wolinsky E, editors: *Textbook of pulmonary diseases*, ed 5, Boston 1994, Little, Brown & Co.
3. Zanen P, Folgering H, Lammers JW: Flow-volume indices as means to discriminate between intra- and extrapulmonary restrictive disease, *Respir Med* 99 (7):825–829, 2005.
4. Tobin MJ: Advances in mechanical ventilation, *N Engl J Med* 344:1986–1996, 2001.
5. Marks JD, Schapera A, Kraemer RW, et al.: Pressure and flow limitations of anesthesia ventilators, *Anesthesiology* 71:403–408, 1989.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertensión pulmonar (HTP)

DEBORAH K. RASCH, M.D.

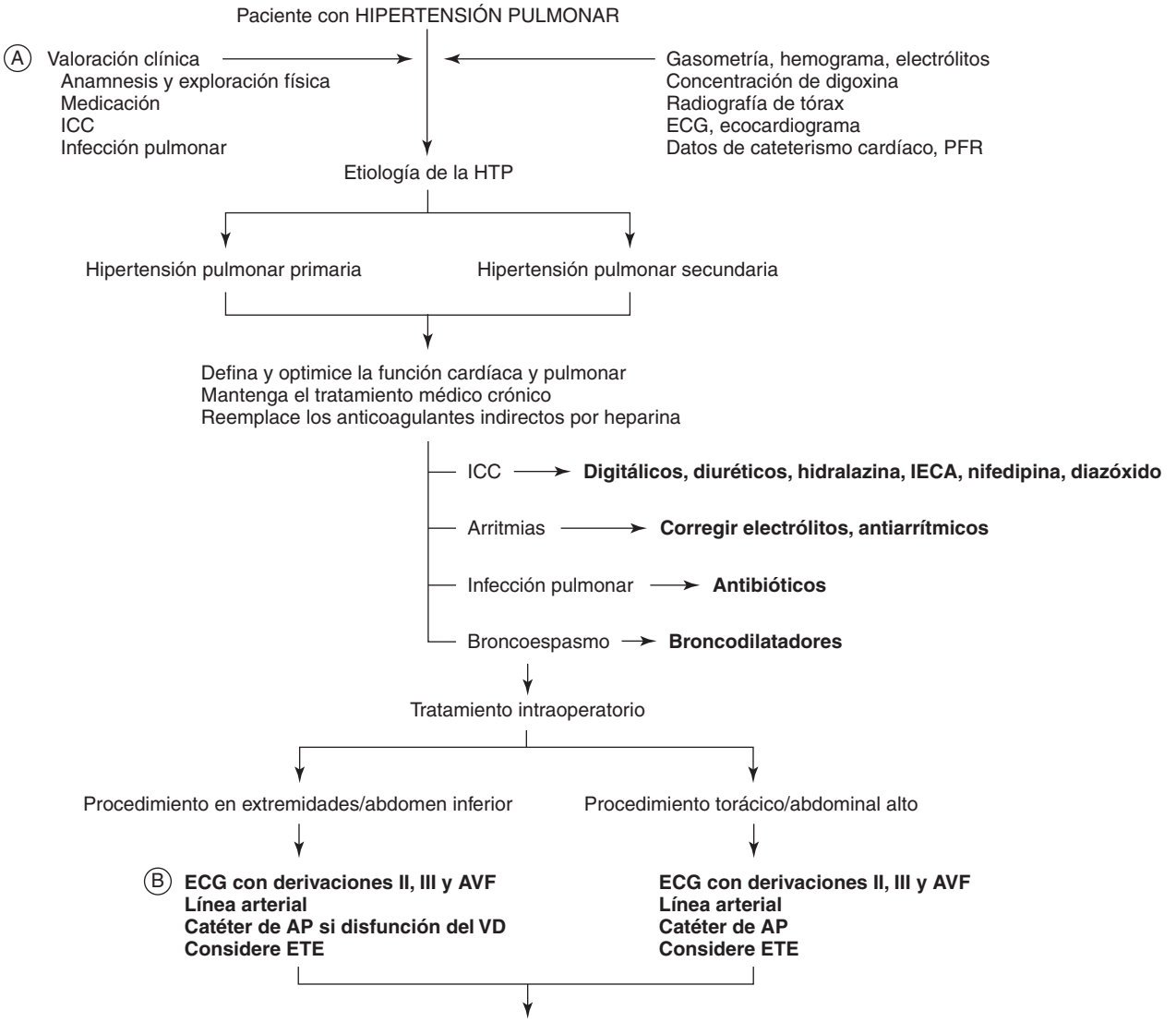
La hipertensión pulmonar (HTP) puede ser primaria (idiopática) o secundaria a otras causas, y principalmente a enfermedades cardíacas o pulmonares. En la hipertensión pulmonar primaria (HPP) a veces se produce una transmisión autosómica dominante, con una predominancia entre mujeres y varones de 3:1. Los pacientes con HPP suelen estar asintomáticos hasta la segunda o la cuarta década de la vida; la función pulmonar empieza a agravarse al desarrollarse insuficiencia del ventrículo derecho (VD) (cor pulmonale). La hipertensión pulmonar secundaria (HPS) es más frecuente y puede debutar en la lactancia o en la niñez. Suele ser consecuencia de una amplia gama de procesos como hipoxemia (obstrucción de vías respiratorias altas, fibrosis quística, asma o displasia broncopulmonar); obstrucción (retorno venoso pulmonar anómalo total o estenosis aórtica o mitral); cortocircuito intracardíaco (defecto del tabique auricular, defecto del tabique ventricular, conducto arterioso persistente o transposición de grandes vasos); enfermedades del colágeno vascular (artritis reumatoide, esclerodermia o lupus eritematoso sistémico); tromboembolia (drepanocitosis, embolia grasa o embolias venosas); exposición a infección, toxinas o fármacos, y una circulación fetal persistente[1,2].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Determine la causa de la HTP. Los síntomas son inespecíficos. Explore la presencia de disnea, fatigabilidad fácil, síncope, dolor torácico o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Puede detectarse un ruido cardíaco P_2 prominente, un soplo de insuficiencia tricuspídea, galope S_3 y edema periférico. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma y fibrosis quística pueden presentar sibilancias. Solicite una radiografía de tórax (RxT). Revise el ECG y el ecocardiograma para valorar parámetros anatómicos y funcionales. (El cateterismo cardíaco con angiografía tiene una tasa de mortalidad elevada en pacientes con HPP, pero es una prueba esencial en los pacientes con cardiopatía congénita [CC].) Revise la medicación del paciente. El tratamiento puede consistir en broncodilatadores, corticoides y anticoagulantes, así como vasodilatadores, inotrópicos y diuréticos (tabla 1)[3-6]. La administración suplementaria de oxígeno (O_2) puede mejorar la función pulmonar y la cardíaca. La disminución de las presiones en la arteria pulmonar (AP) en respuesta al O_2 comporta un pronóstico mejor. Entre las terapias novedosas están el óxido nítrico (NO) inhalado, los inhibidores de la fosfodiesterasa (p. ej., sildenafil o dipiridamol) y las prostaglandinas (p. ej., epoprostenol o treprostinil)[1,2,6]. Mantenga el tratamiento médico crónico durante el período perioperatorio, reemplazando los anticoagulantes indirectos por heparina. Solicite las pruebas analíticas pertinentes.
B. La magnitud de la monitorización cruenta depende del campo quirúrgico y de la gravedad de la enfermedad subyacente. Tenga cuidado durante la inserción de las líneas centrales, ya que pueden desencadenarse arritmias. La colocación de los catéteres de la AP puede resultar técnicamente difícil en los pacientes con una enfermedad grave. Coloque una cánula arterial y un catéter de AP en los procedimientos abdominales y torácicos. En los lactantes con CC puede bastar con un catéter de PVC, ya que el catéter de AP puede interferir en el procedimiento. En el intraoperatorio puede colocarse un monitor de PA directa.

(Continúa en pág. 114)

TABLA 1
Medicamentos útiles en el tratamiento de la hipertensión pulmonar

Fármaco	Vía de administración	Dosis
Digital	i.v., oral	Dosis de digitalización total: adulto 1 mg en 24 horas Niños 30-50 µg/kg en 24 horas
Furosemida	i.v., oral	0,5-1 mg/kg
Hidralazina	i.v., oral	Adulto 10-50 mg/kg dosis Niños 0,75-3 mg/kg/día
Nifedipino	Sublingual/oral	Adulto 10 mg s.l. Niños 0,25-0,50 mg/kg hasta un máximo de 10 mg
Diazóxido	Oral	3-8 mg/kg/día
Salbutamol	Nebulizada/oral	0,1 mg/kg/dosis
Dobutamina	Infusión i.v. continua	2-10 µg/kg/min
Nitroglicerina	Infusión i.v. continua	5-50 µg/kg/min
Nitroprusiato	Infusión i.v. continua	2-10 µg/kg/min
Milrinona	Infusión i.v. continua	0,2-1 µg/kg/min
Adenosina	Infusión i.v. continua	25-50 µg/kg/min
Epoprostenol (prostaciclina)		Empezar con 2 ng/kg/min y ajustar
Lisinopril	Oral	0,1-0,5 mg/kg/día
Sildenafil	Oral	25 mg dos veces al día en adultos No hay dosificación pediátrica



(Continúa en pág. 115)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monitorice en el ECG la aparición de isquemia o de patrones de tensión aguda en las derivaciones II, III y AVF. Utilice trampas de burbujas en los casos con cortocircuitos. La ecocardiografía transesofágica (ETE) puede ser una herramienta valiosa si está disponible. En ausencia de un catéter de AP, utilice la regurgitación de la válvula tricúspide para calcular los cambios en las presiones de la AP.

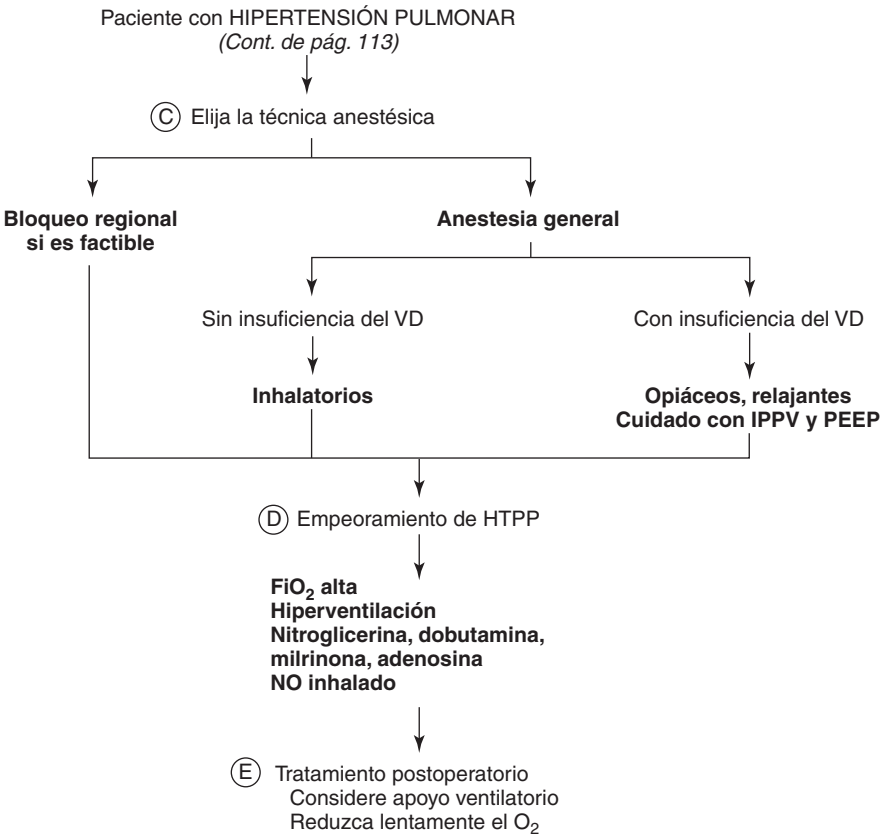
C. Numerosas técnicas anestésicas afectan al tono vascular. La mayoría de las técnicas y de los fármacos empleados se han utilizado con seguridad en pacientes con HTP; elija las técnicas y los fármacos en función de la experiencia personal y de las preferencias, recordando que la HTP se exacerba con la hipoxemia, la acidosis, la hipercapnia, la hipotermia y la estimulación simpática. Durante la anestesia optimice la precarga, la poscarga, la contractilidad, la FC y el ritmo. Para procedimientos en las extremidades o en la cirugía del hemiabdomen inferior considere la posibilidad de una anestesia regional (bloqueo nervioso periférico, epidural) como una opción excelente[1,2]. En caso de precisar anestesia general, evite los vasodilatadores sistémicos y los depresores cardíacos en pacientes con ICC y opte por una técnica a base de opiáceos y relajantes. En ausencia de insuficiencia del VD, elija anestésicos inhalatorios que broncodilatan y disminuyen la vasoconstricción pulmonar hipóxica[7]. Evite el óxido nitroso, ya que puede aumentar las presiones de la AP. Monitorice de cerca la ventilación con presión positiva intermitente (IPPV, *intermittent positive pressure ventilation*) y la PEEP; pueden reducir la precarga del VD y aumentar las presiones de la AP.

D. Si la HTP empeora en el quirófano, considere las implicaciones del tratamiento (p. ej., cambios en el gasto cardíaco [GC]) antes de poner en práctica cualquier intervención. Los tratamientos consisten en las opciones siguientes: nitroglicerina (5 a 50 µg/kg/min), dobutamina (2 a 10 µg/kg/min), milrinona (0,2 a 1 µg/kg/min), adenosina (25 a 50 µg/kg/min) y NO inhalado (que puede añadirse al circuito anestésico, empezando por 20 partes por millón). El NO reduce espectacularmente las presiones en la AP, sobre todo en los recién nacidos y en los niños con CC[8].

E. Considere la posibilidad de ventilación postoperatoria, especialmente después de reparar una CC. Disminuya cuidadosamente la FiO_2 para disminuir el riesgo de crisis hipertensiva pulmonar mortal. La sedación con morfina puede ser beneficiosa. En los recién nacidos se ha demostrado la utilidad de la oxigenación por membrana extracorpórea para el tratamiento de la HPP[8,9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Blaise G, Langleben D, Hubert B: Pulmonary arterial hypertension. Pathophysiology and anesthetic approach, *Anesthesiology* 99: 1415–1432, 2003.
2. Fischer LG, Van Aken H, Burkle H: Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists, *Anesth Analg* 96:1603–1616, 2003.
3. Rich S, Ganz R, Levy PS: Comparative actions of hydralazine, nifedipine, and amrinone in primary pulmonary hypertension, *Am J Cardiol* 52:1104–1107, 1983.
4. Kanthapillai P, Lasserson T, Walters E: Sildenafil for pulmonary hypertension, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003562, 2004.
5. Konduri GG, Garcia DC, Kazzi NJ, et al.: Adenosine infusion improves oxygenation in term infants with respiratory failure, *Pediatrics* 97:295–300, 1996.
6. Shapiro S: Management of pulmonary hypertension resulting from interstitial lung disease, *Curr Opin Pulm Med* 9:426–430, 2003.
7. Benumof JL, Wahrenbrock EA: Local effects of anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction, *Anesthesiology* 43:525–532, 1975.
8. Abman SH, Griebel JL, Parker DK, et al.: Acute effects of inhaled nitric oxide in children with severe hypoxemic respiratory failure, *J Pediatr* 124:881–888, 1994.
9. Gorenflo M, Nelle M, Schnabe PA, et al.: Pulmonary hypertension in infancy and childhood, *Cardiol Young* 13:219–227, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Masa mediastínica anterior (MMA)

VERONICA C. SWANSON, M.D.

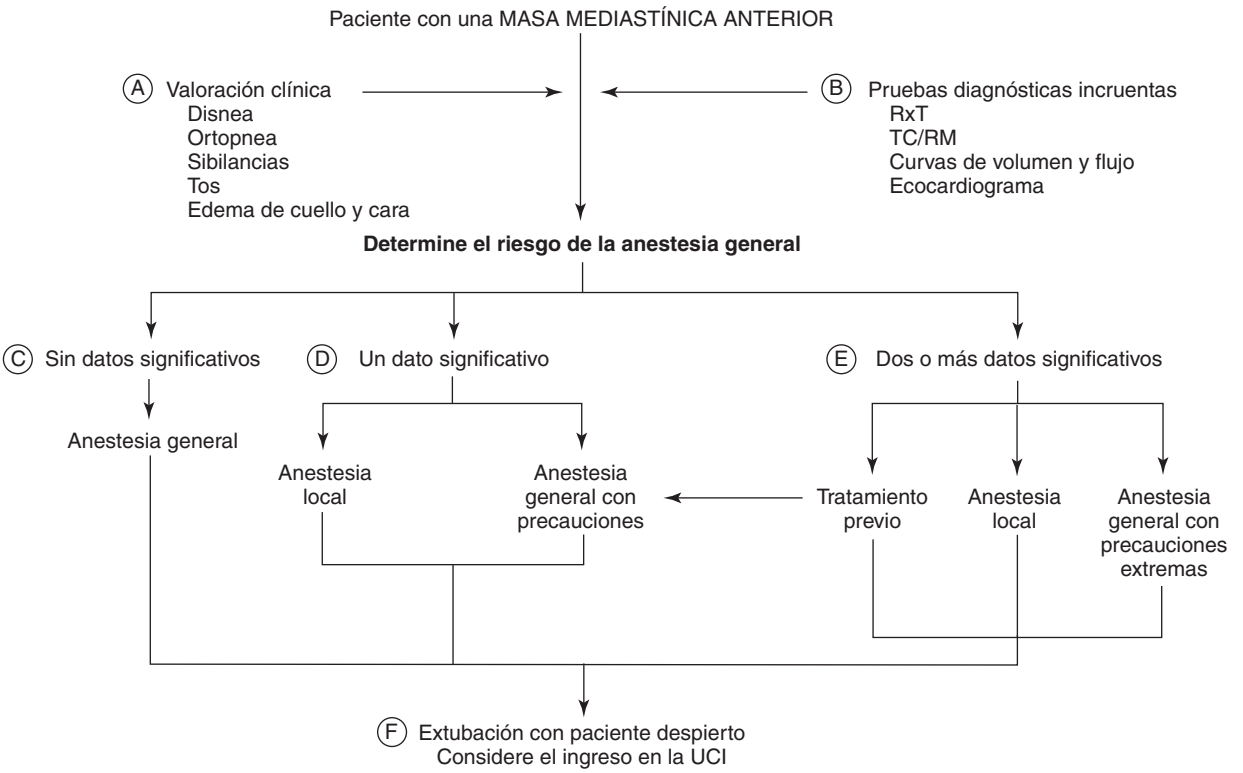
ANGELA KENDRICK, M.D.

El mediastino anterior está limitado por delante por el esternón, por el corazón por detrás, por la entrada torácica por arriba y por el diafragma por abajo. Contiene a la vena cava superior, la bifurcación de la tráquea, la arteria pulmonar principal, el arco aórtico, el timo, el tiroides, las paratiroides, el esófago y los tejidos linfáticos. En los niños, los tumores más frecuentes del mediastino anterior son los linfomas, los tumores de células germinales y las masas tímicas. El 80% de ellos son malignos[1]. En los adultos, los timomas representan la mitad de los tumores en el mediastino anterior; el 50% son malignos y el 50% se asocian a miastenia grave[2]. Debido a su localización, una masa mediastínica anterior (MMA) ocasiona tres problemas que le conciernen al anestesiólogo: compresión cardíaca, compresión de grandes vasos y compresión de la tráquea y los bronquios principales[3]. La estratificación del riesgo permite organizar el abordaje del tratamiento anestésico de estos pacientes.

A. Busque signos y síntomas que sugieran una compresión del árbol traqueobronquial como disnea, ortopnea, sibilancias, tos, ronquera, taquipnea, desaturación de oxígeno arterial, edema de cuello y cara (síndrome de VCS), y síncope. De éstos, la ortopnea y el síndrome de VCS son los de mayor valor pronóstico para la aparición de complicaciones[2,4].
B. Revise las pruebas diagnósticas incruentas como la radiografía de tórax (RxT), la TC/resonancia magnética (RM), las curvas de volumen y flujo y el ecocardiograma. Aunque la RxT aporta información fiable sobre la localización y el tamaño de la MMA, no valora adecuadamente el grado de compresión traqueal[2]. La TC puede valorar este punto mucho mejor. Cuando el área de sección transversal es menor del 50% del normal hay una incidencia elevada de complicaciones con la anestesia general, la cual debería evitarse siempre que fuera posible[1]. Se ha recomendado la espirometría desde sedestación a supino para evaluar la obstrucción de la vía respiratoria, pero hay pocos datos que correlacionen esta complicación con el riesgo[5]. La obstrucción intratorácica produce un descenso notable del flujo espiratorio máximo[6]. El flujo espiratorio máximo (FEM) puede obtenerse con un dispositivo manual; un FEM <50% sobre los valores previstos indica un paciente pediátrico de alto riesgo[7]. La ecocardiografía se utiliza para evaluar la compresión directa del corazón (disminución del gasto cardíaco), de los grandes vasos (síndrome de VCS) y la presencia de derrame pericárdico (taponamiento).
C. El riesgo de complicaciones por compresión cardiovascular o de la vía respiratoria durante la anestesia general no aumenta si el paciente carece de factores de riesgo de importancia según los resultados de las pruebas incruentas.
D. Sin embargo, el riesgo de complicaciones con la anestesia general es menos claro si el paciente presenta un dato significativo durante la evaluación preoperatoria[7]. Valore cuidadosamente los síntomas y la colaboración del paciente. Considere la posibilidad de una fibrobroncoscopia con el paciente despierto para facilitar la intubación traqueal como método de seguridad[8]. Coloque catéteres i.v. en las extremidades inferiores (si hay datos de síndrome de VCS), coloque al paciente semierguido para la inducción y el mantenimiento de la anestesia y deje que el paciente respire espontáneamente. Tenga a mano un broncoscopio rígido y un profesional experimentado en su uso.
E. Un paciente con dos o más datos anómalos significativos en la TC, la espirometría o la ecocardiografía se encuadra en el grupo de riesgo más alto para complicaciones por la anestesia general. Por tanto, elija técnicas anestésicas locales siempre que sea posible en esos casos (p. ej., biopsia tisular). Si un paciente tiene dos datos positivos y no se puede lograr un diagnóstico tisular bajo anestesia local, intente reducir el tamaño del tumor con corticoides o con radioterapia antes de practicar la anestesia general siempre que sea posible. Si se necesita anestesia general, proceda con las precauciones adicionales de un catéter arterial y con el equipo de CEC preparado (maquina y equipo, con la ingle preparada y estéril). Si se produce un colapso cardiovascular o de la vía respiratoria, intente recolocar al paciente para aliviar la compresión mediastínica previa a la instauración de la CEC.
F. La vía respiratoria puede obstruirse en cualquier momento del período perioperatorio. Algunos pacientes pueden precisar de una intubación prolongada hasta que haya comenzado el tratamiento. Realice la extubación con el paciente completamente despierto y colaborador. Considere la posibilidad de que precise ingreso en la UCI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ricketts RR: Clinical management of anterior mediastinal tumors in children, *Semin Pediatr Surg* 10:161–168, 2001.
2. Pullerits J, Holzman R: Anaesthesia for patients with mediastinal masses, *Can J Anaesth* 36:681–688, 1989.
3. Goh MH, Liu XY, Goh YS: Anterior mediastinal masses: an anaesthetic challenge, *Anaesthesia* 54:670–674, 1999.
4. Anghelescu DL, De Armendi AJ, Sandlund JT, et al.: Anesthetic complications of mediastinal masses associated with childhood malignancies, *Anesthesiology* A1380, 2003.
5. Hnatiuk OW, Corcoran PC, Sierra A: Spirometry in surgery for anterior mediastinal masses, *Chest* 120:1152–1156, 2001.
6. Azizkhan RG, Dudgeon DL, Buck JR, et al.: Life-threatening airway obstruction as a complication to the management of mediastinal masses in children, *J Pediatr Surg* 20:816–822, 1985.
7. Shamberger RC: Preanesthetic evaluation of children with anterior mediastinal masses, *Semin Pediatr Surg* 8:61–68, 1999.
8. Narang S, Harte BH, Body SC: Anesthesia for patients with a mediastinal mass, *Anesthesiol Clin North America* 19:559–579, 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

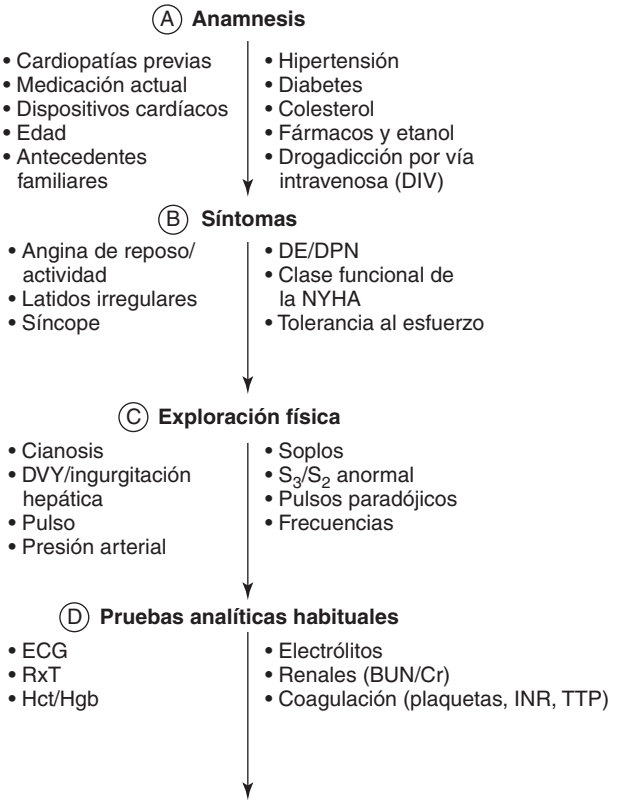
Valoración cardíaca preoperatoria para cirugía no cardíaca

STEPHEN T. ROBINSON, M.D.

MICHAEL P. HUTCHENS, M.D., M.A.

La cirugía y la anestesia generan un estrés notable sobre el sistema cardiovascular. El riesgo relativo de un paciente viene determinado por la magnitud de la enfermedad preexistente y por la agresividad del procedimiento quirúrgico propuesto. Los objetivos de la evaluación preoperatoria son identificar a los pacientes que podrían beneficiarse del tratamiento de su cardiopatía antes de la cirugía, establecer el riesgo cardíaco antes de la intervención quirúrgica (lo que podría alterar el tipo de cirugía, demorar la cirugía programada o promover un tratamiento no quirúrgico), determinar el grado de vigilancia perioperatoria necesaria e instaurar un régimen de mantenimiento de la salud que continuará después de la cirugía. Cuando un proceso se aplaza, el beneficio previsto debe superar a los perjuicios ocasionados por la demora. Por dicho motivo, es esencial que los cirujanos y los anestesiólogos mantengan canales de comunicación abiertos. El American College of Cardiology y la American Heart Association, aplicando técnicas basadas en pruebas científico-estadísticas, han publicado una serie de normas para la valoración cardiovascular perioperatoria[1,2].

A. Valore la urgencia y el riesgo del procedimiento quirúrgico propuesto. Durante la anamnesis y la exploración física, anote la presencia de cardiopatías previas (p. ej., arteriopatía coronaria [APC], lesiones valvulares, arritmias, lesiones congénitas y vasculopatías periféricas). Los incidentes cardíacos recientes suponen un riesgo mayor que los acaecidos hace más tiempo. Anote la valoración cardíaca previa y los procedimientos quirúrgicos cardiovasculares, como la puesta en marcha de diferentes dispositivos. Determine si la afección está estabilizada y si está tratada convenientemente. Documente la medicación vigente, y en especial los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los anticoagulantes, los antiagregantes plaquetarios, los betabloqueantes y las vastatinas. Identifique otros factores de riesgo cardíacos (p. ej., edad, hipertensión [HT], antecedentes familiares, diabetes, hipercolesterolemia, disfunción renal, tabaquismo, obesidad, alcoholismo y otras adicciones, así como la fiebre reumática)[3].
B. Determine a continuación la capacidad funcional del paciente. La capacidad funcional de un paciente es mala si es incapaz de generar cuatro equivalentes metabólicos (MET). Indague la presencia de síntomas (p. ej., ¿la angina aparece con el esfuerzo o en reposo?). Tenga en cuenta los equivalentes anginosos potenciales (es decir, disnea, dolor abdominal). Puede que los diabéticos no manifiesten angina y las mujeres tienen más probabilidades de manifestar síntomas atípicos. Los mareos, el síncope o las sensaciones de palpitaciones pueden apuntar hacia una arritmia o hacia una valvulopatía. La disnea puede ser un síntoma de insuficiencia del ventrículo izquierdo. La clasificación de la New York Heart Association (NYHA) es bastante útil[4].
C. Realice la exploración física. Valore el aspecto general (p. ej., cianosis, acropaquias, disnea o malestar generalizado). La distensión venosa yugular se produce con la hipervolemia, la insuficiencia del ventrículo derecho y los trastornos del retorno venoso. Compruebe el pulso; es importante valorar la frecuencia, la fuerza y el carácter. Por ejemplo, la taquicardia es indeseable en los pacientes con APC, ya que aumenta el consumo de oxígeno y disminuye el tiempo para suministrar el oxígeno al ventrículo izquierdo (VI). Mida la presión arterial. Ausculte el corazón y los pulmones para identificar lesiones valvulares, arritmias y otros ruidos anómalos como roces o crepitaciones. Mida la saturación de oxígeno.
D. Solicite pruebas analíticas según la valoración clínica y el procedimiento quirúrgico. Evalúe el ECG para disponer de una información de referencia y compárelo con ECG previos, si dispone de ellos. Revise la radiografía de tórax (RxT) y descarte la presencia de cardiomegalia o edema pulmonar.



(Continúa en pág. 123)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

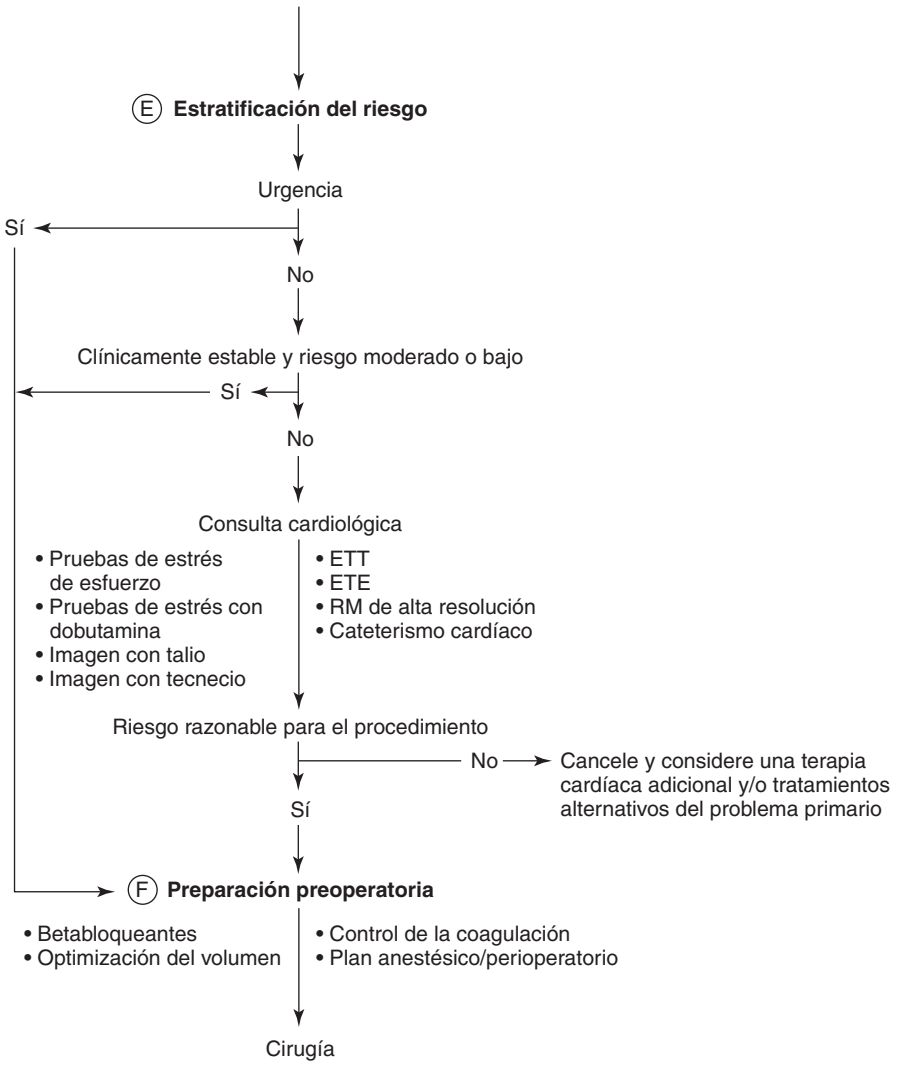
E. Solicite pruebas preoperatorias adicionales si los resultados pueden influir en el tratamiento y el resultado; por ejemplo, en los pacientes con una capacidad funcional baja o los programados para procedimiento de alto riesgo. Considere la necesidad de consultar con un cardiólogo. El corazón puede visualizarse mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE). Estas pruebas ponen de manifiesto anomalías valvulares, trastornos de la movilidad de la pared u otras lesiones anatómicas (p. ej., ESAH, derrame pericárdico, tumores intracardíacos). La fracción de eyección (FE) puede medirse de forma incruenta mediante tecnecio^{-99}. La resonancia magnética (RM) de alta resolución pone de manifiesto la presencia de calcio dentro de las coronarias, pero no está claro cómo se aplicará dicha información para predecir el riesgo o para prescribir tratamientos adicionales. Las pruebas de esfuerzo son sencillas de poner en práctica, pero están sumamente influidas por factores del propio paciente y a menudo tienen un valor pronóstico escaso. Las técnicas de imagen tienen más sensibilidad y especificidad que la interpretación de la isquemia en el ECG. El talio únicamente es captado por el miocardio funcional y puede ayudar a identificar las zonas de miocardio expuestas a riesgo. Es posible aumentar químicamente el trabajo miocárdico con dobutamina; el robo coronario puede inducirse con dipiridamol o con adenosina. La ETT también se puede utilizar junto a las pruebas de esfuerzo. El cateterismo cardíaco es la prueba de referencia para el diagnóstico de las APC. Algunas lesiones pueden tratarse mediante angioplastia o endoprótesis; otras requieren cirugía. Entre las desventajas están los costes, las complicaciones y la demora en el tratamiento del problema primario.

F. Mejore al paciente. Intente estabilizar la volemia, la PA y la FC. Considere la administración de betabloqueantes perioperatorios para prevenir lesiones miocárdicas y la adición de vastatinas para lograr una protección adicional. Regule la anticoagulación. Los pacientes que toman warfarina pueden beneficiarse de la conversión a heparina en el período perioperatorio. Compruebe con expertos en la materia el funcionamiento correcto de todos los dispositivos mecánicos. Los dispositivos sofisticados pueden requerir la presencia de un especialista dentro del quirófano. En algunos pacientes será preciso demorar la cirugía para realizar las intervenciones necesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), available at: http://www.acc.org/clinical/guidelines/perio/dirIndex.htm, 2002.
2. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), *J Am Coll Cardiol* (39):542–553, 2002.
3. Mangano DT, Kaplan JA, Reich DL, et al.: Preoperative assessment of cardiac risk. In *Cardiac anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 1999, W.B. Saunders.
4. The Criteria Committee of the New York Heart Association: *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels*, ed 9, Boston, 1994, Little, Brown & Co.

(Cont. de pág. 121)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertensión (HTA) perioperatoria

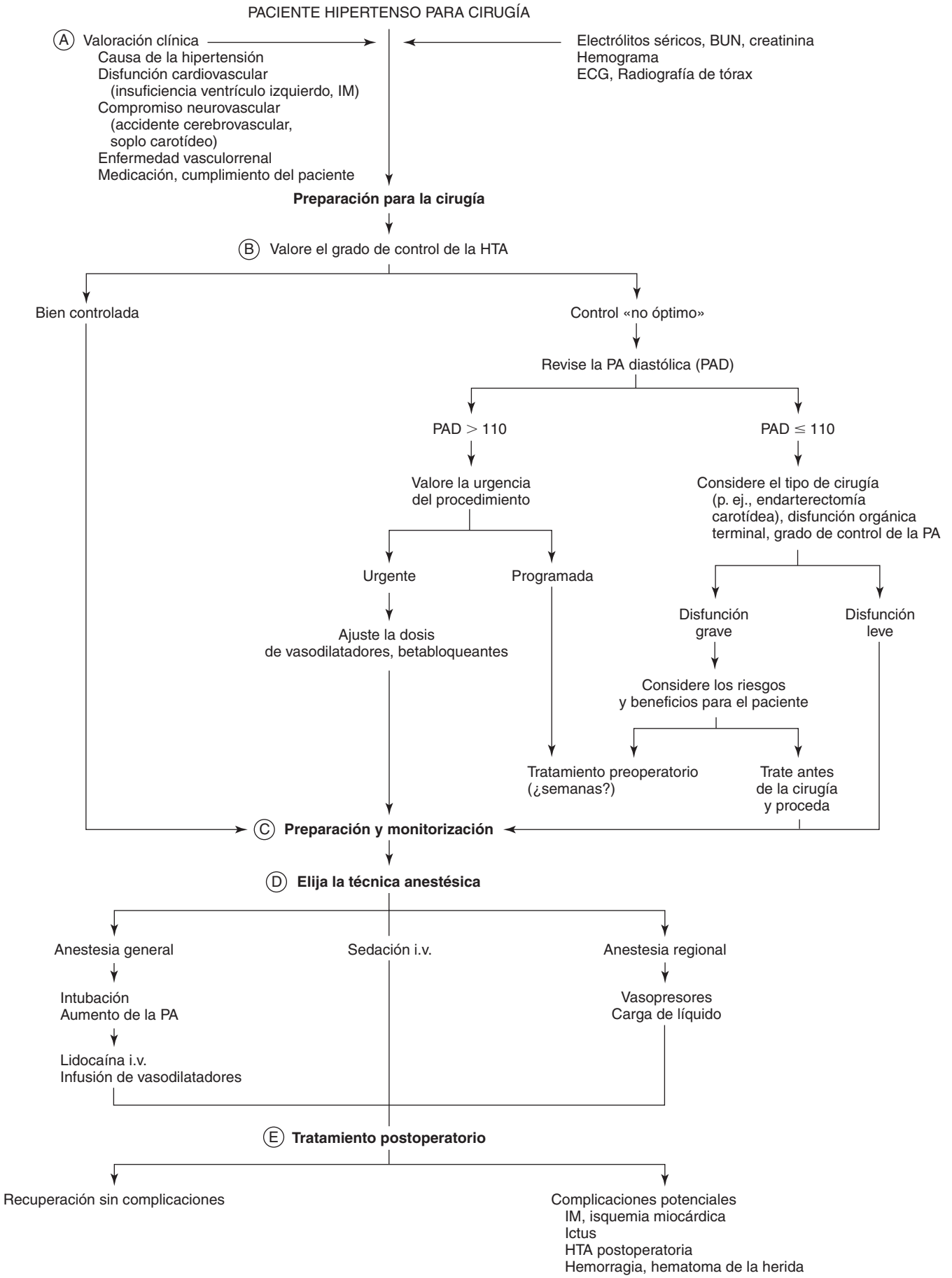
FRANKLIN L. ANDERSON, M.D., LAUREN L. SALGADO, M.D.,
CHARLES B. HANTLER, M.D.

El tratamiento perioperatorio de la hipertensión arterial (HTA) ha variado notablemente durante los últimos 30 años debido a la ausencia de un estudio aleatorizado, prospectivo a gran escala sobre el resultado perioperatorio frente al control de la presión arterial (PA). No obstante, han surgido algunos patrones clínicos: la labilidad de la PA es mayor en los hipertensos no controlados; los hipertensos mal controlados muestran una PA mayor tras la cirugía vascular (cirugía carotídea). La Organización Mundial de la Salud divide a la HTA en tres niveles[1]: *prehipertensión* cuando la presión arterial sistólica (PAS) oscila entre 120 y 139 mmHg o la presión arterial diastólica (PAD) oscila entre 80 y 89 mmHg; *HTA estadio 1,* cuando la PAS oscila entre 140 y 159 mmHg o la PAD varía entre 90 y 99 mmHg y la *HTA estadio 2* cuando la PAS >160 mmHg o la PAD >100 mmHg. La HTA de larga evolución aumenta el riesgo de insuficiencia renal, ictus, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y de infarto de miocardio (IM). El control estricto de la HTA reduce las complicaciones cardiovasculares, y más concretamente en los pacientes con signos de afectación cardiovascular (es decir, insuficiencia renal o enfermedad vascular cerebral) y también puede disminuir la morbilidad[2]. Cada año aparecen clases nuevas de antihipertensivos; el anestesiólogo debe conocer las interacciones anestésicas potenciales[3]. Por ejemplo, los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA) pueden dar lugar en ocasiones a hipotensión refractaria al tratamiento convencional después de la inducción. En un estudio de doble ciego reciente se confirmaba que el riesgo de hipotensión disminuía si se interrumpían estos medicamentos >10 horas antes de la inducción[4]. El tratamiento óptimo se definirá con más pruebas.

A. Evalúe la causa de la HTA. Entre las causas más frecuentes están la hipertensión esencial (80 a 90%), la nefropatía crónica (5 al 10%), la enfermedad vasculorrenal (2 al 5%), causas endocrinas (feocromocitoma, síndrome de Cushing, aldosteronismo primario [1%]), coartación aórtica (<1%) y causas misceláneas (1 al 5%). Los pacientes con prehipertensión (PAD <90 mmHg) o con HTA lábil probablemente presenten un gasto cardíaco alto con una resistencia vascular normal. En los pacientes con HTA en estadio 1 o 2 (PAD >90 mmHg), la resistencia vascular suele estar elevada y el gasto cardíaco (GC) puede ser normal o bajo. Evalúe la presencia de enfermedad orgánica terminal. La función renal, aunque se valora mejor mediante pruebas sofisticadas, puede evaluarse analizando los valores de urea nitrogenada (BUN) y de creatinina (Cr). Recopile los datos clínicos y analíticos de isquemia y de función miocárdica. La HVI se determina mediante el ECG y, en los casos indicados, mediante ecocardiografía. Realice una anamnesis cuidadosa, investigando los antecedentes de ictus y de episodios neurológicos isquémicos reversibles, y ausculte los soplos carotídeos. Revise todas las medicaciones y mantenga los antihipertensivos durante el período perioperatorio. Considere la posible interrupción de los ARA, los IECA y los diuréticos. Los betabloqueantes y los agonistas alfa$_2$ deben mantenerse durante la cirugía para evitar síndromes de abstinencia; su utilización perioperatoria se ha asociado a una disminución del riesgo de muerte intrahospitalaria entre los pacientes de alto riesgo que van a someterse a una cirugía no cardíaca[5,6].
B. En ausencia de estudios bien controlados sobre los riesgos perioperatorios en pacientes hipertensos, la prudencia clínica adquiere una relevancia fundamental. Numerosos autores sugieren que la cirugía programada se puede llevar a cabo cuando la PAD es <110 mmHg. Esta recomendación procede del estudio realizado por Goldman y Caldera[7], pero se ha cuestionado la aleatorización de los pacientes en dicho trabajo. La recomendación más conservadora es lograr un control óptimo de la PA durante varias semanas antes de la cirugía programada. Esta estrategia puede sonar demasiado restrictiva para justificarla en ausencia de estudios prospectivos. La mayoría de las autoridades están de acuerdo en que la cirugía programada debería posponerse cuando la PAD es >110 mmHg. La administración cuidadosa de ansiolíticos puede ser útil para reducir la PA en reposo. Tenga en cuenta el riesgo quirúrgico, el riesgo anestésico y las afectaciones orgánicas terminales subyacentes.
C. La monitorización se basa en el tipo de cirugía, el control preoperatorio de la PA y la lesión orgánica terminal. Considere la monitorización arterial directa en los pacientes con un control preoperatorio defectuoso de la PA.
D. Durante cualquier técnica anestésica, prevea las oscilaciones en la PA y conozca las interacciones farmacológicas potenciales entre los antihipertensivos y los anestésicos o los vasopresores. Determine el perfil perioperatorio de la PA y fije los límites de desviación intraoperatorios (p. ej., trate enérgicamente un descenso de la PA del 15% mantenido más de 10 a 15 minutos).
E. Mantenga la medicación antihipertensiva en el período postoperatorio, y más concretamente los betabloqueantes y los agonistas alfa$_2$. Trate la hipertensión postoperatoria para evitar complicaciones como isquemia, ictus y hemorragias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report, *JAMA* 289:2560–2572, 2003.
2. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group, 1979, *JAMA* 277:157–166, 1997.
3. Sullivan JM: A 1996 update on antihypertensive agents, *Curr Opin Cardiol* 11:496–500, 1996.
4. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al.: Angiotensin system inhibitors in a general surgical population, *Anesth Analg* 100:636–644, 2005.
5. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al.: Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery, *N Engl J Med* 353:349–361.
6. Wijeysundera DN, Naik JS, Beattie WS: Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis, *Am J Med* 114 (9):742–752, 2003.
7. Goldman L, Caldera DL: Risks of general anesthesia and elective operations in the hypertensive patient, *Anesthesiology* 50:285–292, 1979.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Arteriopatía coronaria (APC)

CHARLES B. HANTLER, M.D.

La valoración cardíaca preoperatoria está indicada en los casos en los que la actitud terapéutica perioperatoria pueda verse modificada por los resultados de las pruebas. Mostramos el algoritmo del American College of Cardiology (ACC) y de la American Heart Association (AHA). Estas recomendaciones han sido respaldadas por la Society of Cardiovascular Anesthesiologists. Un tratamiento perioperatorio intensivo con betabloqueantes puede disminuir de tal modo el riesgo cardíaco perioperatorio que sólo una minoría pequeña de pacientes se beneficiaría del estudio cardiológico. En un estudio aleatorizado reciente en pacientes que iban a someterse a cirugía vascular no se consiguió demostrar ningún beneficio (no se examinaron los daños) distribuyendo al azar a los pacientes para someterse a una intervención coronaria o para un injerto de derivación aortocoronario (IDAC)[2]. Estos trabajos sugieren la posibilidad de que el estudio cardíaco no sea necesario en la mayoría de los pacientes en los que tanto el ACC como la AHA han recomendado un examen más detallado.

A. Realice la anamnesis y la exploración física y revise las pruebas analíticas. Determine la capacidad funcional del paciente. Entre los factores pronósticos más importantes de aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio están la angina inestable o grave, un infarto de miocardio (IM) reciente, una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) mal controlada, la presencia de arritmias sintomáticas y una valvulopatía grave. Instaure el tratamiento médico y realice una valoración cardíaca en todos los pacientes de esta categoría antes de la cirugía, salvo en el caso de ciertos procedimientos urgentes. Los factores pronósticos clínicos intermedios son la angina leve, un IM previo, una ICC compensada y la presencia de diabetes mellitus. Este tipo de pacientes puede someterse a intervenciones de riesgo bajo a intermedio sin necesidad de someterse a más pruebas, pero deberían someterse a pruebas cardíacas incruentas antes de cirugías de alto riesgo (a menos que el paciente muestre una tolerancia al esfuerzo excelente)[2]. Los pacientes con una tolerancia al esfuerzo mala (<4 MET) deben ser evaluados antes de someterse a procedimientos quirúrgicos de riesgo intermedio (tabla 1). Los factores pronósticos clínicos menores son una edad entre 65 y 75 años, la presencia de soplo carotídeo, un ECG anómalo o una hipertensión (HTA) mal controlada. Realice un estudio cardíaco si estuviese programada una cirugía de alto riesgo y si el paciente muestra una tolerancia al esfuerzo mala (<4 MET). Otros muchos pacientes se encuadran en el grupo de riesgo bajo para incidentes cardíacos[3,4]. Entre ellos están los que se han sometido a un estudio cardíaco con resultados favorables en los 2 años previos a la cirugía propuesta y que no han experimentado cambios en sus síntomas, y los pacientes que se han sometido a un IDAC en los 5 años previos y que no han mostrado recurrencia de la sintomatología. Se desconoce el efecto de la angioplastia, con o sin endoprótesis coronaria antes de una cirugía programada.

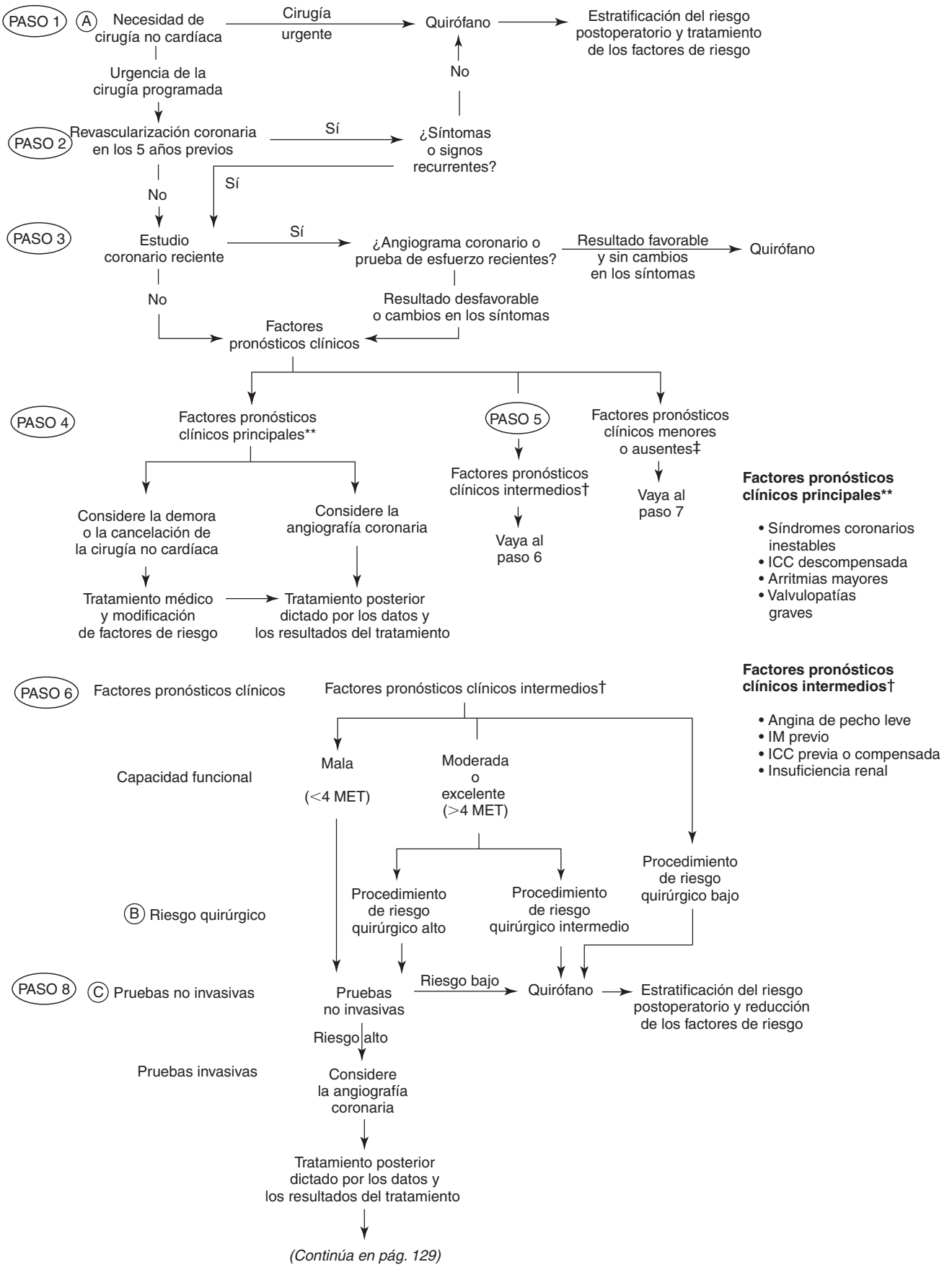
TABLA 1
Cálculo de los requisitos energéticos para actividades diferentes

Gasto energético	Actividad
1-4 MET	Comer, vestirse, caminar por la casa, tareas del hogar ligeras (p. ej., lavar los platos)
4-10 MET	Subir un tramo de escaleras, caminar sobre terreno horizontal a 6,4 km/h, correr una distancia corta, fregar los suelos, jugar al golf
>10 MET	Nadar, tenis individual, fútbol

*MET hace referencia a equivalentes metabólicos
Modificada de Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, y cols.: *Am J Cardiol* 64: 651-654, 1989.

B. El riesgo específico de la cirugía depende del tipo de procedimiento y del grado de estrés hemodinámico asociado a la intervención. Los procedimientos de alto riesgo son la cirugía mayor urgente, la cirugía aórtica o vascular mayor, la cirugía vascular periférica (femoropoplítea) y las cirugías intratorácica o intraabdominal prolongadas con grandes cambios de la volemia. Los procedimientos de riesgo intermedio son la endarterectomía carotídea, la cirugía mayor de la cabeza y el cuello, la cirugía intratorácica e intraabdominal, la cirugía ortopédica mayor o la cirugía de próstata. Los procedimientos de riesgo bajo son la endoscopia, la extracción de cataratas, las intervenciones quirúrgicas superficiales y la cirugía de la mama.
C. El estudio cardiológico puede consistir en pruebas de esfuerzo farmacológicas o de ejercicio, la ecocardiografía de estrés, otras pruebas nucleares y la angiografía coronaria. Rara vez es preciso practicar un IDAC antes de la cirugía. Las pruebas incruentas pueden resultar innecesarias en pacientes de riesgo clínico intermedio programados para una cirugía de alto riesgo si la tolerancia al esfuerzo es excelente (>7 MET).

(Continúa en la página 128)



(Continúa en pág. 129)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Mantenga la medicación cardíaca habitual del paciente (p. ej., nitratos, betabloqueantes, antagonistas del calcio y antihipertensivos) en el período preoperatorio. Sede convenientemente al paciente. Se recomienda mantener un tratamiento intensivo con betabloqueantes para controlar la FC durante el período perioperatorio[5,6].

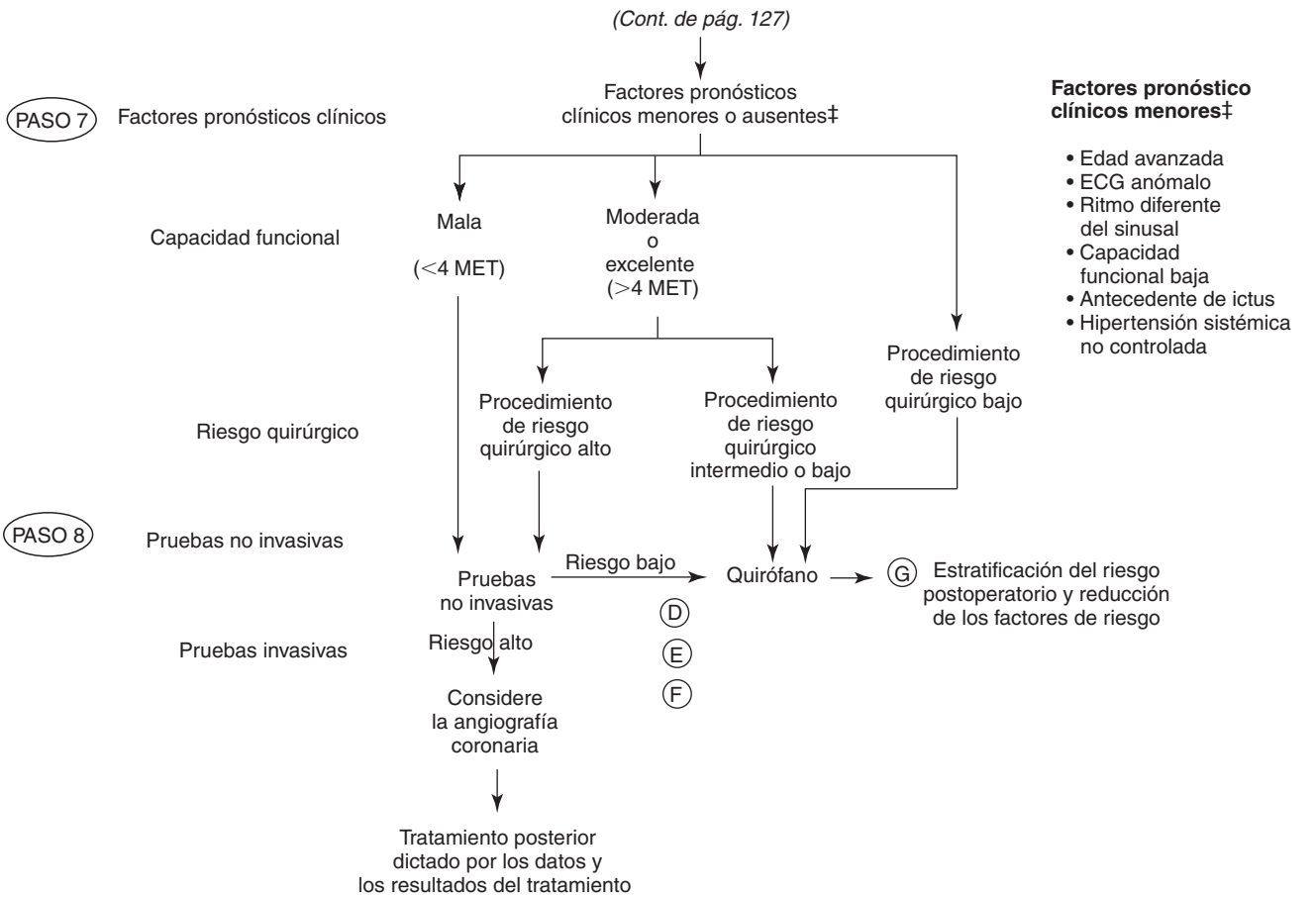
E. Elija la monitorización intraoperatoria basándose en la intensidad prevista de la agresión fisiológica que supondrá el procedimiento y en la situación cardiovascular del paciente. En los procedimientos de cirugía menor, en pacientes con una discapacidad leve a moderada, basta con una monitorización básica. Cuando el procedimiento puede comprometer a la función cardiovascular (p. ej., pérdidas sanguíneas importantes, cambios de volemia), monitorice directamente la presión arterial y las presiones de llenado cardíacas. La presión de la arteria pulmonar (AP) puede no ser un indicador precoz de isquemia miocárdica y resulta de mayor utilidad en los pacientes con una disfunción significativa del ventrículo izquierdo y disnea como «equivalente de la angina». La ecocardiografía transesofágica (ETE) se está convirtiendo en un instrumento de referencia para la detección precoz de la isquemia miocárdica intraoperatoria y para la determinación de la función ventricular y del estado de la volemia.

F. Seleccione la técnica anestésica que aporte la analgesia y la sedación adecuadas para el estrés quirúrgico y emocional. Se han empleado infinidad de fármacos con buenos resultados. Mantenga el equilibrio en el consumo y el aporte de oxígeno (O_2) miocárdico. Trate las aberraciones hemodinámicas con celeridad. Cuando se produzca una isquemia miocárdica, el patrón es fiel reflejo del patrón preoperatorio y se asocia a la distribución del IM postoperatorio; no se ha demostrado una relación causal. Numerosos anestésicos proporcionan protección al miocardio cuando se utilizan en el período intraoperatorio. Esto es particularmente cierto para los anestésicos volátiles en los pacientes que van a someterse a una derivación aortocoronaria y puede aplicarse a la cirugía no cardíaca[7].

G. La incidencia más alta de reinfarto tiene lugar entre las 24 y las 72 horas posteriores a la cirugía. En el paciente de riesgo más alto, considere la posibilidad de mantener la monitorización cruenta en la UCI hasta 4 días. Controle la FC con betabloqueantes; reinstaure los antiagregantes plaquetarios, los antilipídicos y los antiinflamatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), *J Am Coll Cardiol* 39:542–553, 2002.
2. Moscucci M, Eagle KA: Coronary revascularization before noncardiac surgery, *N Engl J Med* 351 (27):2861–2863, 2004.
3. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, et al.: The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery, *Ann Intern Med* 118:504–510, 1993.
4. Warner MA, Shields SE, Chute CG: Major morbidity and mortality within one month of ambulatory surgery and anesthesia, *JAMA* 270:1437–1441, 1993.
5. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al.: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group, *N Engl J Med* 335:1713–1720, 1996.
6. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al.: Predictors of cardiac events after major vascular surgery: role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy, *JAMA* 285:1865–1873, 2001.
7. De Hert SG, Turani, F, Mathur S, et al.: Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications, *Anesth Analg* 100 (6):1584–1593, 2005.



De Eagle KA, Berger PB, Calkins H, y cols.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/AAA/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 39:542–53, 2002.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

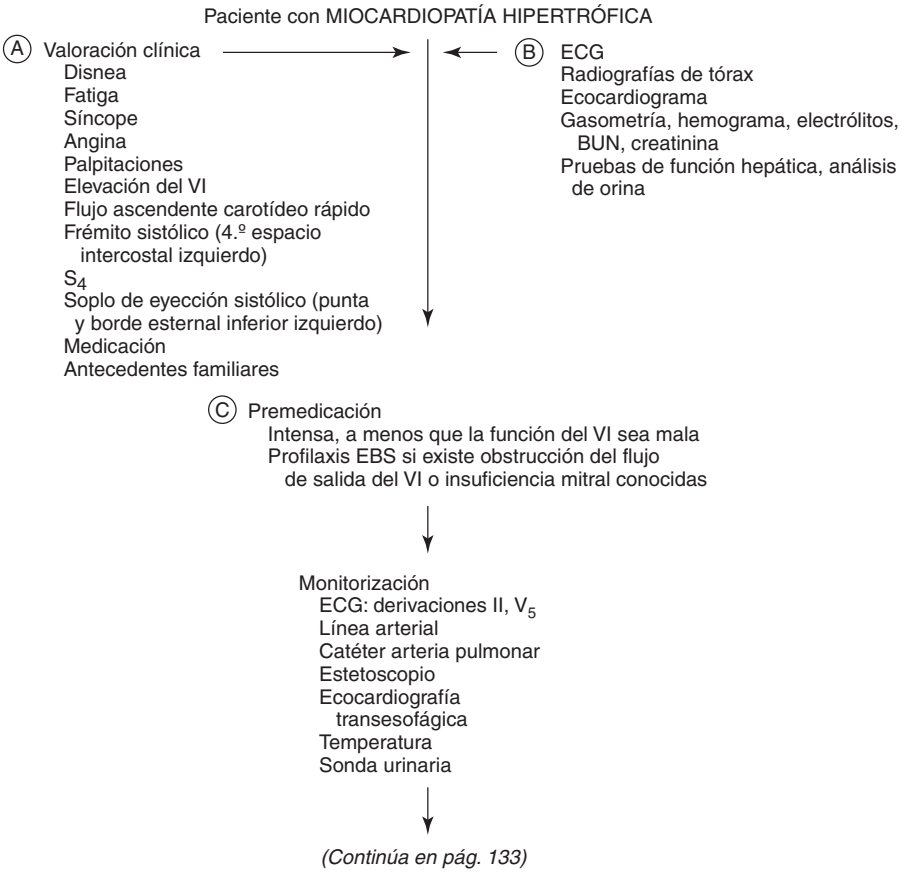
CHARLES B. HANTLER, M.D.

KIMBERLY D. MILHOAN, M.D.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad cardiovascular genética (autosómica dominante) más habitual, con una incidencia aproximada en la población adulta del 0,2%, aunque con frecuencia pasa desapercibida, y es la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca (MSC) en los jóvenes. La MCH puede debutar clínicamente en cualquier época de la vida, desde la lactancia hasta los últimos años de la madurez. Es un trastorno primario del sarcómero causado por mutaciones (actualmente se han identificado más de 400) en 1 de al menos 12 genes sarcoméricos o no sarcoméricos. El diagnóstico clínico suele establecerse mediante la demostración en la ecocardiografía bidimensional de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) asociada a una cámara sin dilatar, en ausencia de otra enfermedad cardíaca o general capaz de producir la magnitud de la hipertrofia presente. Ningún patrón de engrosamiento de la pared del VI es clásico ni típico, pero la región predominante de la hipertrofia es el tabique ventricular anterior. La distribución es casi siempre (99%) asimétrica. La mayoría de los pacientes presentan una afectación difusa del tabique y de la pared libre del VI, pero el 30% sólo muestra un engrosamiento localizado de un sólo segmento de la pared del VI. La enfermedad se caracteriza desde el punto de vista histológico y anatomopatológico por un desorden del músculo cardíaco a lo largo del VI (no sólo en las regiones hipertrofiadas), una distribución significativa del colágeno en el interior de una matriz intersticial expandida, un engrosamiento intramural de las arteriolas coronarias con una luz estrecha, y malformaciones primarias del aparato de la válvula mitral. Estas características exponen a los pacientes con MCH al riesgo de 1) obstrucción dinámica del flujo de salida del VI, 2) disfunción diastólica, 3) isquemia miocárdica y 4) taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. La evolución clínica de los pacientes sintomáticos consiste en una combinación de insuficiencia cardíaca progresiva con disnea de esfuerzo, progresando a veces a una enfermedad terminal, fatiga y dolor torácico, fibrilación auricular (FA) y muerte súbita[1-4].

A. Valore los síntomas de disfunción ventricular sistólica y diastólica, isquemia miocárdica y arritmias graves, como disnea de esfuerzo, fatiga, angina, palpitaciones, síncope o cuasisíncope. Solicite una valoración cardiológica completa antes de anestesiar al paciente cuando detecte estos síntomas, un antecedente familiar de MCH o de MSC, o un soplo sistólico de eyección en el borde esternal izquierdo y en la punta (puede estar presente en decúbito supino o desencadenarse al levantarse o con la maniobra de Valsalva, o disminuir al acuclillarse) en pacientes previamente no diagnosticados. (La ausencia de soplo en la exploración preoperatoria no descarta una MCH, ya que no siempre se acompaña de obstrucción del tracto de salida del VI, pero si lo hace suele tener una naturaleza dinámica.)
B. El electrocardiograma de 12 derivaciones es anómalo en el 75 al 90% de los pacientes con MCH. Las anomalías consisten en voltajes altos compatibles con hipertrofia del VI, anomalías del segmento ST e inversión de la onda T, hipertrofia de la aurícula izquierda, ondas Q anómalas y ondas R disminuidas o ausentes en las derivaciones precordiales izquierdas. La radiografía de tórax (RxT) puede poner de manifiesto una sombra sobresaliente de la aurícula izquierda (AI), edema intersticial o arterias pulmonares sobresalientes. La ecocardiografía es la prueba incruenta de elección; investigue la presencia de hipertrofia del VI sin que vaya asociada a un agrandamiento de la cavidad ventricular. También es característico el deterioro notable de la relajación miocárdica. Valore la existencia de una obstrucción en el tracto de salida del VI, ya sea en reposo o mediante la provocación fisiológica de condiciones de esfuerzo, así como la presencia de insuficiencia mitral (que con frecuencia acompaña a la obstrucción del tracto de salida).
C. Los medicamentos más habituales en la MCH son los betabloqueantes y los antagonistas del calcio. Los pacientes resistentes a dichos fármacos pueden ser tratados con el antiarrítmico del tipo 1-A disopiramida, asociado a un betabloqueante. Algunos pacientes se anticoagularán (embolias generales secundarias a la FA). Debido a la incidencia creciente de MSC, un subgrupo de pacientes puede acudir con un tratamiento antiarrítmico como amiodarona, o con un desfibrilador-cardioversor implantable en su sitio. Se recomienda realizar una sedación preoperatoria si el paciente puede tolerarla. Considere la administración de profilaxis para endocarditis bacteriana subaguda (EBS) si hay obstrucción del tracto de salida del VI o insuficiencia mitral. Evite los anticolinérgicos.

(Continúa en la página 132)



(Continúa en pág. 133)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

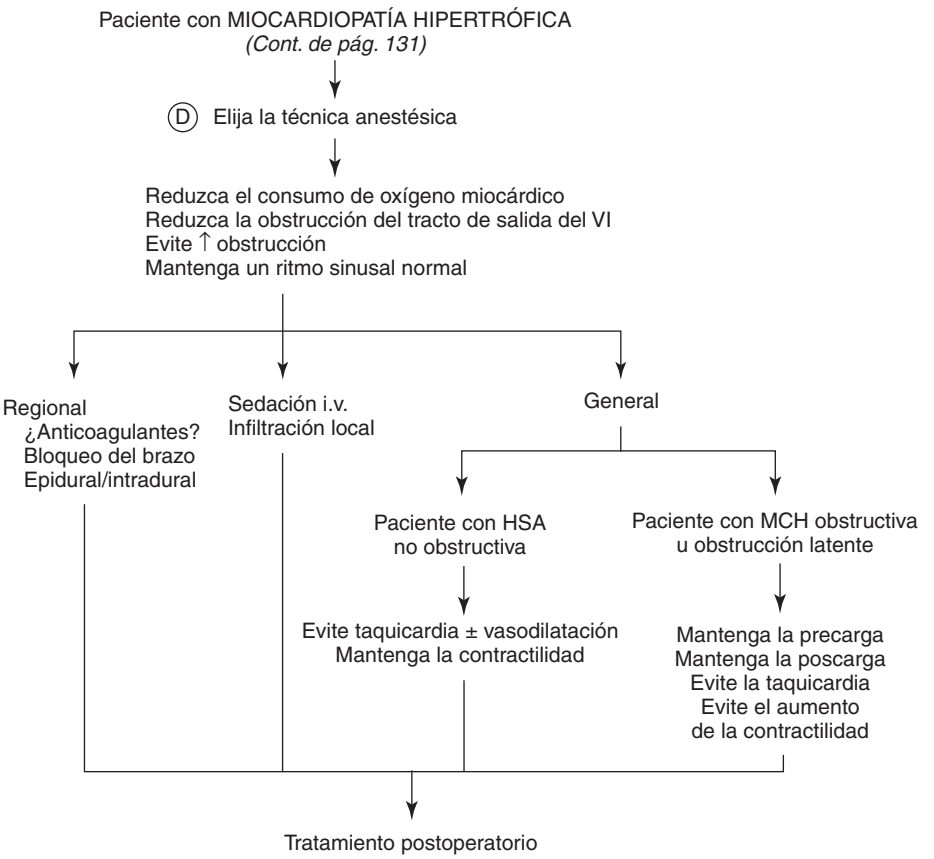
D. Considere la posibilidad de una obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (tabla 1), de disfunción diastólica, isquemia miocárdica y arritmias malignas. Mantenga una precarga normal (los ventrículos pequeños se obstruyen mientras que los ventrículos con disfunción diastólica fracasan), reduzca el consumo de oxígeno (O_2) miocárdico (disminuyendo la FC y disminuyendo la contractilidad), mantenga la poscarga (para reducir el vaciamiento ventricular y perfundir el miocardio) y mantenga un ritmo sinusal normal (el llenado ventricular depende de la contracción de la AI). Sevofluorano y vecuronio son fármacos aceptables. Los betabloqueantes (esmolol, metoprolol) son útiles para tratar las elevaciones de la FC y la contractilidad, especialmente durante la fase de despertar. Los vasodilatadores no están indicados. Trate la hipotensión aguda con reposición de volumen y agonistas alfa$_1$, no con fármacos con actividad betaadrenérgica. Las estrategias de ventilación consisten en volúmenes corrientes pequeños y en aumentar la frecuencia respiratoria para evitar el descenso del retorno venoso asociado a las presiones altas en la vía respiratoria.

TABLA 1
Maniobras que afectan a la MCH

Incremento de obstrucción del tracto de salida del VI	Disminución de obstrucción del tracto de salida del VI
Contractilidad aumentada	Aumento de la presión arterial media
Ejercicio, esfuerzo	Cuclillas, elevación de las piernas
Disminución del volumen telediastólico del VI	Hipervolemia
Maniobra de Valsalva, bipedestación súbita	Aumento de la resistencia vascular sistémica
Nitroglicerina, nitroprusiato, nitrato de amilo	Ejercicio isométrico
Taquicardia	Disminución de la contractilidad
Disminución de la poscarga	Betabloqueantes
Isoprenalina, digital, dopamina, dobutamina	Fenilefrina

BIBLIOGRAFÍA

1. Poliac LC, Barron ME, Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy, *Anesthesiology* 104:183–192, 2006.
2. Sasson Z, Rakowski H, Wigle ED: Hypertrophic cardiomyopathy, *Cardiol Clin* 6:233, 1988.
3. Thompson RC, Liberthson RR, Lowenstein E: Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy, *JAMA* 254:2419, 1985.
4. Hreybe H, Zahid M, Sonel A, et al: Noncardiac surgery and the risk of death and other cardiovascular events in patients with hypertrophic cardiomyopathy, *Clin Cardiol* 29 (2):65–68, 2006.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prolapso de la válvula mitral (PVM)

NICHOLAS R. SIMMONS, M.D.

CHARLES B. HANTLER, M.D.

El prolapso de la válvula mitral (PVM) es un proceso en el que las valvas de la válvula mitral (sobre todo la valva posterior) se hinchan excesivamente hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole[1-3]. La incidencia del síndrome del PVM puede llegar a ser de hasta el 10%; sin embargo, ésta es una sobrestimación, ya que la incidencia verdadera se aproxima al 3%[4]. Puede haber una proliferación mixomatosa de las valvas, del anillo y de las cuerdas que conduce al prolapso y en los casos graves, puede dar lugar a una ruptura de las cuerdas y a una insuficiencia mitral (IMt) grave. El prolapso y la insuficiencia empeoran en situaciones en las que disminuye el tamaño del ventrículo izquierdo (VI): disminución de la precarga o de la poscarga, taquicardia o estados de hipercontractilidad. Algunos subgrupos de estos pacientes son propensos tanto a arritmias auriculares como ventriculares; también se ha descrito una asociación con circuitos de derivación auriculoventriculares y con un intervalo QT prolongado. Los pacientes asintomáticos con datos de IMt o aquellos con una IMt leve y estable no precisan una vigilancia con ecocardiografía; los que presentan una IMt o una disfunción del VI sintomática deben seguirse más de cerca. La profilaxis antibiótica está indicada en los pacientes con soplo sistólico o datos ecocardiográficos de IMt. Los que presentan palpitaciones o síntomas similares al síncope deben seguirse con una monitorización Holter. En estudios ecocardiográficos recientes se sugiere que los pacientes con valvas redundantes son propensos a embolias, endocarditis bacteriana (EB) y quizá muerte súbita. Los que presentan abombamiento de la válvula mitral parecen tener menos riesgo de incidentes cardíacos. Aunque el pronóstico a largo plazo y la evolución perioperatoria suelen ser excelentes, algunos pacientes con PVM han presentado arritmias perioperatorias significativas, incluida la asistolia[1,2].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Los pacientes con PVM suelen estar asintomáticos. Pueden quejarse de palpitaciones, molestias torácicas y disnea. El dolor torácico puede tener una calidad anginosa o bien ser agudo y lancinante. Cuando la IMt es importante puede acompañarse de síntomas de insuficiencia cardíaca. Con frecuencia se escucha un chasquido mesosistólico que puede ir seguido de un soplo meso o telesistólico. El chasquido se produce antes y el soplo se prolonga aún más con maniobras que disminuyen el tamaño de la cámara (p. ej., Valsalva). Realice un ECG. Aunque éste suele ser normal, pueden detectarse cambios inespecíficos del complejo ST y de la onda T en las derivaciones inferiores o laterales. Las taquiarritmias o las bradiarritmias auriculares y ventriculares son más habituales en los pacientes de más edad con PVM y con IMt que en aquéllos sin enfermedad. La ecocardiografía es la prueba diagnóstica para este síndrome, poniendo de manifiesto al menos un prolapso de 2 mm de una o ambas valvas. La IMt también puede apreciarse en el ecocardiograma. Considere la realización de una ecocardiografía transesofágica (ETE) preoperatoria para valorar la función del VI y el grado de IMt cuando la IMt sea significativa o cuando el paciente muestre síntomas.

B. Prepare al paciente psicológica y farmacológicamente. Los pacientes con PVM pueden estar ansiosos y la taquicardia exagera el prolapso. Paute una cobertura antibiótica a los pacientes con IMt en aquellas intervenciones en las que el torrente sanguíneo pueda estar sembrado de bacterias.

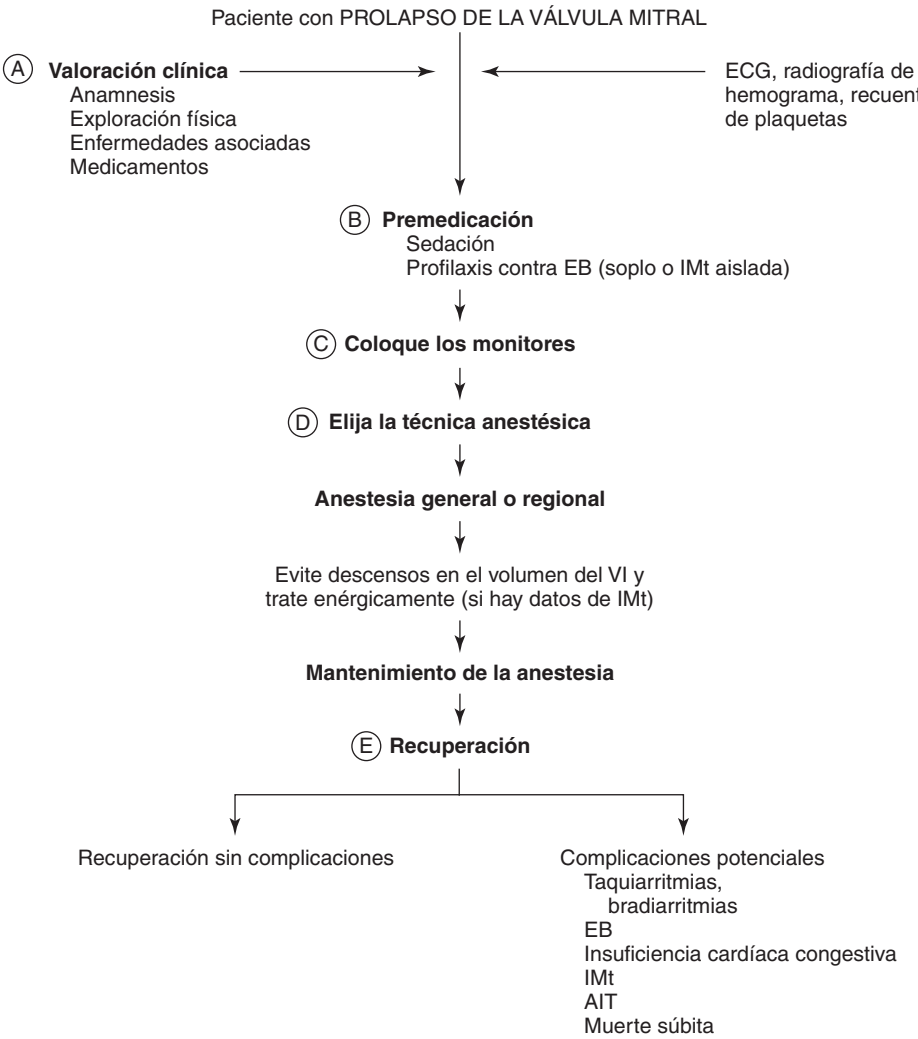
C. Se utiliza monitorización estándar en ausencia de una IMt significativa. Considere la instauración de una monitorización cruenta o de una ETE cuando la IMt sea importante o cuando los pacientes muestren síntomas, al igual que en el paciente con IMt.

D. Elija la técnica anestésica con menos probabilidades de desencadenar taquicardia o de alterar la situación hemodinámica. Para procedimientos periféricos pueden utilizarse bloqueos nerviosos periféricos o de plexos. Los bloqueos raquídeos o epidurales tienen más probabilidades de desencadenar un descenso brusco de la precarga y la poscarga, lo que podría aumentar el PVM. Evite aquellos fármacos que liberan histamina y elija los relajantes musculares teniendo en cuenta sus efectos cardiovasculares. Evite la administración de atropina y ketamina, así como la deshidratación (taquicardia); reponga enérgicamente las pérdidas de líquidos y sangre. Si aparece taquicardia a pesar de un estado euvolémico, trátela con betabloqueantes después de haber descartado otras causas de taquicardia. En caso de necesitar vasopresores con carácter urgente para una hipovolemia relativa (p. ej., anestesia raquídea alta), elija aquellos con un efecto predominantemente alfa (fenilefrina).

E. Siga monitorizando la PA, la FC y el estado de la volemia durante el período postoperatorio en función de la situación clínica del paciente y de la estabilidad hemodinámica intraoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham ZA, Lees DE: Two cardiac arrests after needle punctures in a patient with mitral valve prolapse: psychogenic? *Anesth Analg* 69:126–128, 1989.
2. Twersky RS, Kaplan JA: Junctional rhythm in a patient with mitral valve prolapse, *Anesth Analg* 65:975–978, 1986.
3. Hanson EW, Neerhut RK, Lynch C III: Mitral valve prolapse, *Anesthesiology* 85:178–195, 1996.
4. Hayek E, Gring CN, Griffin BP: Mitral valve prolapse, *Lancet* 365:507–518, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estenosis mitral (EMt)

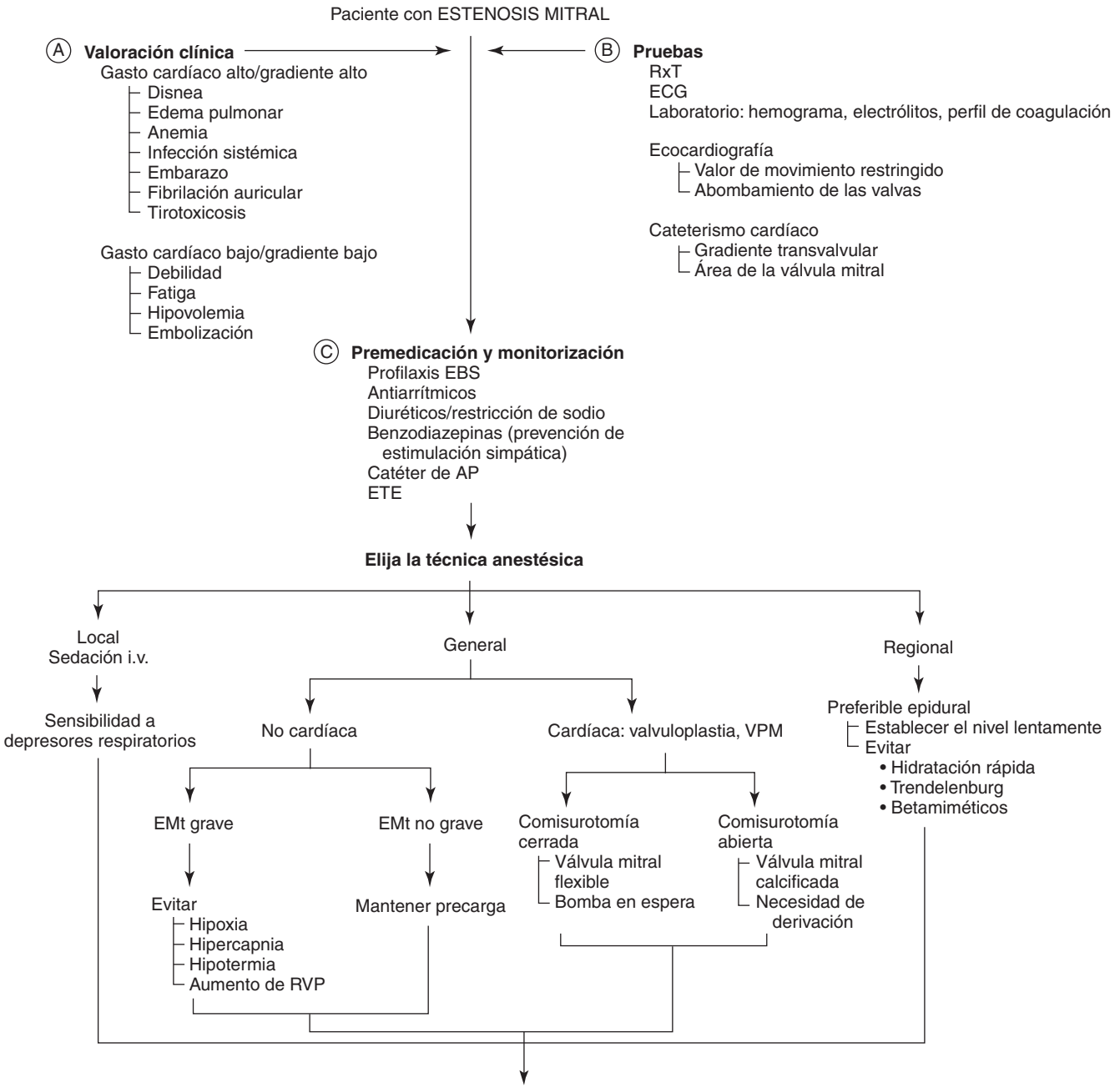
ANTONIO HERNANDEZ, M.D.

La estenosis mitral (EMt) suele tener un origen reumático y los síntomas clínicos empiezan a manifestarse entre tres y cuatro décadas después de la infección inicial. Del global, el 25% tiene una EMt pura y el 40% una EMt asociada a insuficiencia mitral (IMt)[1]. La estenosis se debe a la fusión de las comisuras, a la calcificación y el engrosamiento de las valvas o al engrosamiento y la contracción de las cuerdas tendinosas. La EMt se caracteriza por la obstrucción mecánica del llenado diastólico del ventrículo izquierdo (VI) secundaria al descenso progresivo del tamaño del orificio de la válvula mitral. La EMt es grave cuando la apertura mitral es <1 cm^2. La EMt impide el llenado del ventrículo izquierdo, con lo que disminuye el volumen de eyección y el gasto cardíaco (GC). Además impide el vaciamiento de la aurícula izquierda (AI), con lo que aumentan las presiones de la AI y de la arteria pulmonar (AP) para mantener el GC[1]. Los pacientes son propensos a desarrollar edema pulmonar. La hipertensión (HT) pulmonar complica con frecuencia la evolución de la EMt. La presión telediastólica del VI (PTDVI) suele ser normal o baja. Una elevación de la PTDVI sugiere la presencia de un proceso mórbido asociado como HT, arteriopatía coronaria (APC) o valvulopatía aórtica[2]. En los pacientes con una resistencia vascular pulmonar (RVP) elevada, la función del ventrículo derecho (VD) suele estar deteriorada, siendo imposible un aumento en el gasto del VD. Entre los objetivos que se persiguen en la EMt están mantener una FC normal o baja de entre 60 a 80 latidos por minuto, y una presión de perfusión adecuada basada en los datos hemodinámicos preoperatorios del paciente.

A. Valore la gravedad de la EMt. Determine si el paciente presenta síntomas inducidos por el esfuerzo o anomalías hemodinámicas. El síntoma principal es la disnea, la cual se debe fundamentalmente a la disminución de la distensibilidad pulmonar. La ortopnea, la disnea paroxística nocturna y la disnea en reposo suelen relacionarse con presiones elevadas en la AI, secundarias al gradiente de presión diastólica entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Este gradiente puede variar rápidamente y de forma espectacular como consecuencia de cambios en el GC y en los tiempos de llenado diastólico.
B. Revise los estudios preoperatorios. La hipertrofia de la AI y la fibrilación auricular (FA) son las características principales del ECG. La desviación del eje hacia la derecha y la hipertrofia del VD se manifiestan con la HT pulmonar. En la radiografía de tórax (RxT) se visualiza la hipertrofia de la AI y del VD, así como las líneas B de Kerley. La ecocardiografía es la prueba incruenta más útil. Con la eco-Doppler se puede cuantificar la gravedad de la EMt y calcular el gradiente transvalvular. La velocidad máxima del flujo transmitral está aumentada; el ritmo de descenso del flujo durante la protosístole está disminuido. La ecocardiografía bidimensional se emplea para determinar el tamaño del orificio mitral. Pone de manifiesto una limitación del movimiento y un abombamiento de las valvas. También sirve para reconocer trombos en la AI y para valorar la calcificación de la válvula mitral y la contractilidad del VI. Se ha diseñado un sistema de puntuación ecocardiográfico para predecir el resultado de la valvuloplastia con globo percutánea[3]. Puede resultar útil en ciertos pacientes de alto riesgo (ancianos o aquéllos con afectación pulmonar, renal o neoplásica). Con el cateterismo cardíaco es posible determinar el gradiente transvalvular, el área de la válvula mitral, la función del VI y las presiones en las cavidades cardíacas derechas. Realice un cateterismo cardíaco en los pacientes con sospecha de APC.
C. Revise la medicación. Los pacientes con EMt suelen estar tratados con fármacos para la insuficiencia cardíaca: digital para lentificar el ritmo ventricular en la FA, diuréticos y restricción de sodio. Interrumpa el tratamiento anticoagulante dos o tres días antes de la cirugía[4]. Paute una profilaxis antibiótica en la endocarditis bacteriana subaguda (EBS). Coloque una línea arterial. Considere la colocación de un catéter de AP en los pacientes con HT pulmonar conocida. Utilice la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) como índice del llenado del VI, recordando que es mayor que la PTDVI verdadera, al menos por la cantidad del gradiente de presión. Durante los episodios de taquicardia o de flujo aumentado, la presión de enclavamiento sigue reflejando la presión de la AI, pero ya no es indicativa de la presión de llenado. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es la mejor modalidad de monitorización y valoración de la gravedad de la EMt y permite realizar análisis cuantitativos.

   Elija la técnica anestésica apropiada. Los pacientes son sensibles a los depresores respiratorios. Para la anestesia general, mantenga la presión de perfusión y evite la hipoxia, la hipercapnia, la hipotermia, la taquicardia y los incrementos en la RVP. La anestesia epidural es la técnica regional de elección. Las metas hemodinámicas siguen siendo las mismas. Evite una hidratación rápida. Establezca el nivel anestésico lentamente. Evite la administración de epinefrina, ya que aumenta la FC. La fenilefrina aumenta la poscarga ventricular, lo que puede precipitar una insuficiencia cardíaca; utilícela con prudencia para lograr las metas hemodinámicas apropiadas.

(Continúa en la página 138)



(Continúa en pág. 139)

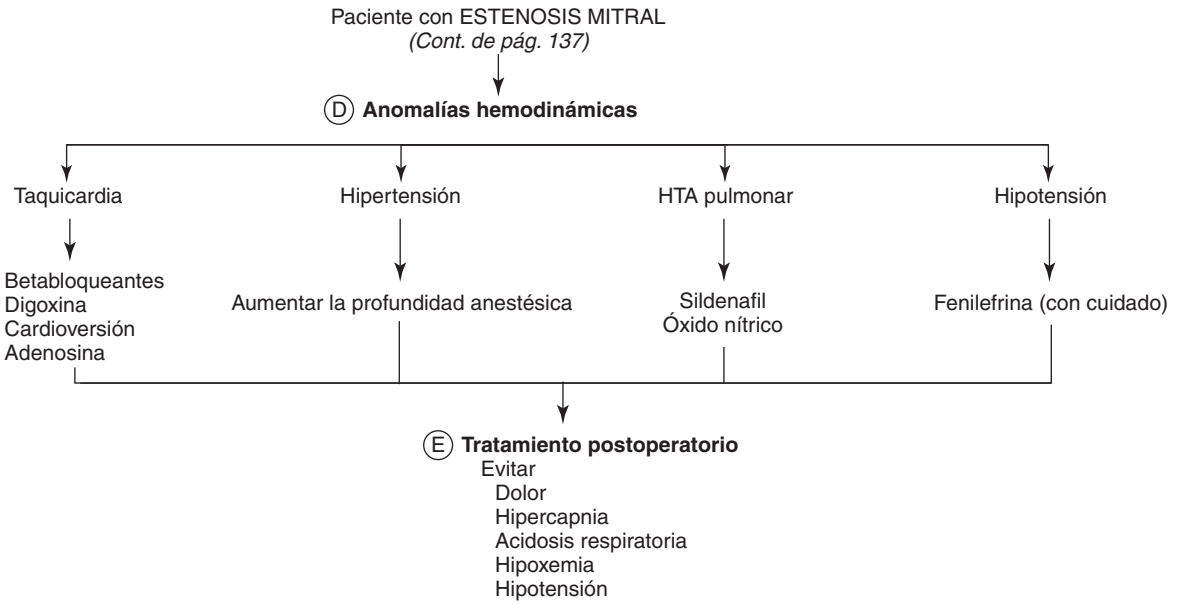
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Trate las anomalías hemodinámicas. La taquicardia empeora la situación hemodinámica al disminuir el tiempo diastólico. La reducción en el GC durante el estrés no está relacionada solamente con la intensidad de la estenosis sino también con las alteraciones circulatorias secundarias, como las enfermedades vasculares pulmonares y la vasoconstricción refleja de la circulación general. Un aumento súbito importante en el volumen sanguíneo central puede precipitar la aparición de edema, insuficiencia de cavidades cardíacas derechas o FA. Dirija el tratamiento inmediato de la FA hacia la reducción de la frecuencia ventricular mediante una cardioversión farmacológica o con cardioversión eléctrica si se ha descartado la presencia de un trombo en la AI. Mantenga la resistencia vascular sistémica (RVS); una reducción aguda de la poscarga o una hipotensión pueden disminuir el GC y la presión de perfusión coronaria. La hipercapnia, la hipoxia, la hipotermia, el N_2O, los agonistas adrenérgicos alfa, el cloruro cálcico y la ventilación con presión positiva pueden elevar las presiones de la AP, desencadenando HT pulmonar y compromiso del VD. Existen nuevos fármacos para tratar una hipertensión pulmonar grave: la prostaciclina inhalada y el óxido nítrico (NO)[5]. Una sola dosis oral de 75 mg de sildenafil conseguía una reducción similar de la RVP comparada con el NO, pero el sildenafil se mostraba superior al NO al mejorar el GC y reducir la PTDVI[6]. (El efecto de sildenafil alcanza su máximo aproximadamente al cabo de 50 minutos con una duración de 3 horas; la dosis puede repetirse a través de una sonda nasogástrica si fuera necesario.)

E. Los pacientes con EMt están expuestos al riesgo de desarrollar edema e insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas durante el postoperatorio. El dolor, la hipercapnia, la acidosis respiratoria y la hipoxemia arterial pueden ser responsables del incremento de la frecuencia cardíaca o de la RVP. Mantenga los antibióticos y reinstaure la anticoagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Turzi ZG: Pathophysiology of mitral valve disease. In: Wells FC, Shapiro LM, editors: *Mitral valve disease*, ed 2, London, 1996, Butterworth.
2. Wray DL, Hughes CW, Fine R, et al: Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, New York, 2005, Lippincott, Williams, & Wilkins.
3. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al.: Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation, *Br Heart J* 60:299–308, 1988.
4. Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32 (5):1486–588, 1998.
5. Girard C, Lehot JJ, Pannetier JC, et al.: Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension, *Anesthesiology* 77:880–883, 1992.
6. Michelakis E, Tymchak W, Lien D, et al: Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension: comparison with inhaled nitric oxide, *Circulation* 105:2398–2403, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

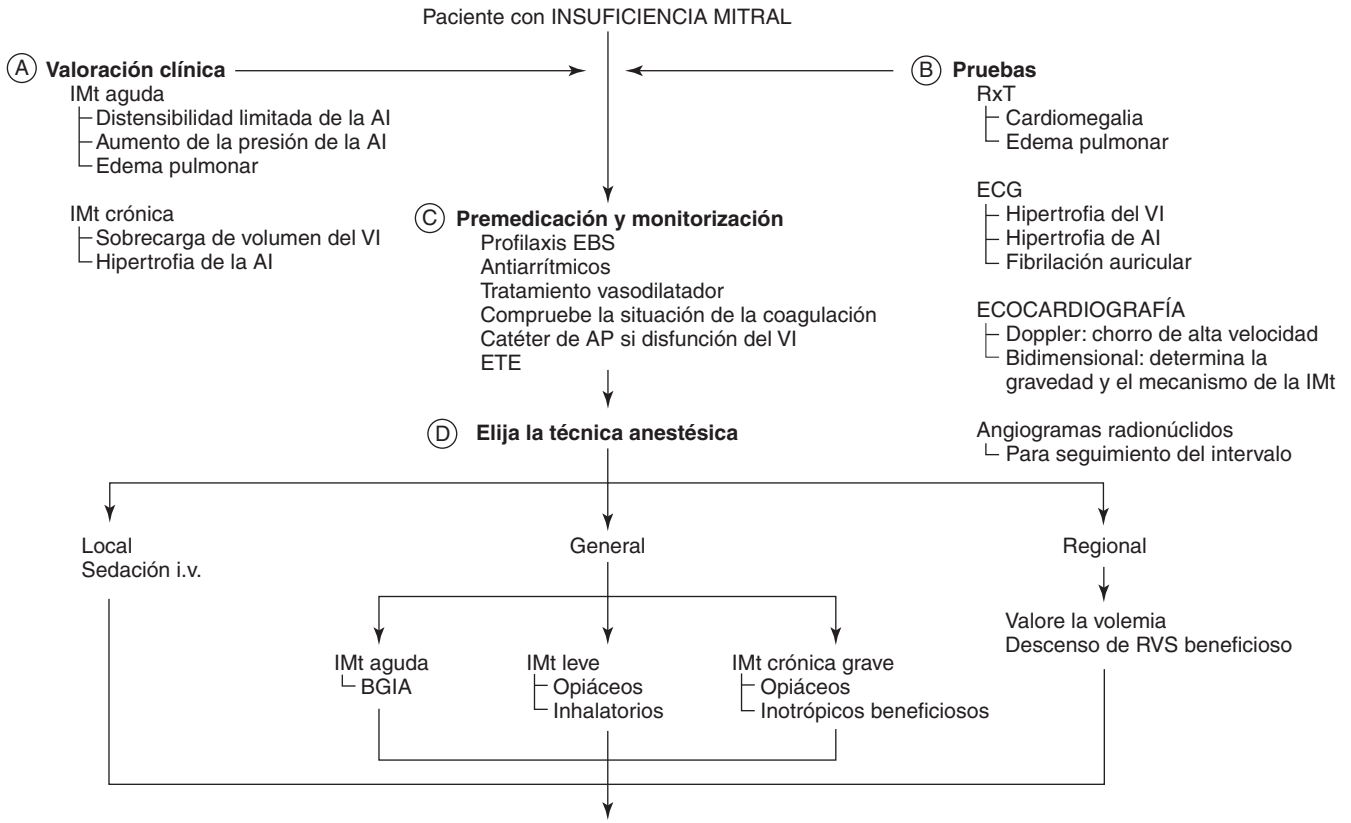
Insuficiencia mitral (IMt)

ANTONIO HERNANDEZ, M.D.

El prolapso de la válvula mitral (PVM) y la cardiopatía reumática son las causas más importantes de insuficiencia mitral (IMt) crónica. La ruptura de las cuerdas tendinosas y el prolapso de la válvula mitral pueden deberse a traumatismos o endocarditis. La disfunción del músculo papilar secundaria a un infarto de miocardio (IM) inferior o posterior puede dar lugar a una IMt catastrófica. La gravedad de la insuficiencia y la etiología de la lesión determinan la evolución de la enfermedad. El pronóstico en la IMt grave aguda, sea de la etiología que sea, es malo sin intervención quirúrgica. La IMt aguda puede manifestarse en forma de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y edema pulmonar. También puede desencadenarse colapso cardiovascular e hipotensión. La mayoría de los pacientes con IMt crónica leve evolucionan bien durante muchos años sin signos de disfunción del ventrículo izquierdo (VI). La fatiga y la disnea con el esfuerzo aparecen como consecuencia de la disfunción del VI. La valvuloplastia mitral debe plantearse antes de que la insuficiencia del VI sea significativa; los resultados postoperatorios y a largo plazo son mejores en los pacientes con una función del VI conservada.

A. Evalúe al paciente y busque manifestaciones de IMt. La sobrecarga de volumen del VI aparece en la IMt crónica. La hipertrofia excéntrica del VI permite que se conserve una presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) normal a pesar de que aumente el volumen telediastólico del VI (VTDVI). La aurícula izquierda aumenta de tamaño y se vuelve distensible, permitiendo que se alcancen presiones normales contra volúmenes regurgitantes importantes. El volumen de eyección del VI aumenta. La menor impedancia a la eyección en la IMt crónica puede hacer que se sobrestime la función del VI si se utiliza como índice la fracción de eyección (FE). Finalmente, la función del VI se deteriora a medida que se compromete el volumen de eyección anterógrado. En la IMt aguda está limitada la distensibilidad de la aurícula izquierda, y el notable incremento en la presión de ésta da lugar a edema pulmonar. La estimulación simpática compensadora incrementa la contractilidad y produce taquicardia.
B. Revise los resultados de las pruebas complementarias. El ECG puede poner de manifiesto aumento de tamaño de la AI, hipertrofia del VI y fibrilación auricular (FA). La ecocardiografía transtorácica (ETT) puede poner de manifiesto la etiología de la valvulopatía. Sin embargo, la ecocardiografía transesofágica (ETE) es superior a la ETT, debido a la proximidad de la sonda de ETE al corazón y a la falta de interferencia acústica desde el parénquima pulmonar adyacente lleno de aire. La ecocardiografía Doppler en la IMt muestra un chorro de alta velocidad en la aurícula izquierda durante la sístole[1]. Tanto el Doppler con flujo de color como las técnicas pulsadas guardan buena relación con los métodos angiográficos para el cálculo de la gravedad de la IMt[2]. El método más fiable para detectar una IMt grave consiste en identificar la amortiguación o la inversión del componente sistólico del Doppler de onda pulsada de la vena pulmonar. Los angiogramas con radionúclidos son de utilidad para el seguimiento de los pacientes. Los incrementos progresivos en el VTDVI y en el volumen telesistólico del VI (VTSVI) sugieren la necesidad de tratamiento quirúrgico. El diámetro telesistólico y la FE preoperatorias son factores pronósticos importantes de los resultados a corto y a largo plazo para la valvuloplastia mitral.
C. Revise la medicación del paciente. Los pacientes con FA suelen estar tomando anticoagulantes, los cuales será necesario interrumpir antes de la mayoría de los procedimientos quirúrgicos[3]. (No realice una cardioversión eléctrica en dichos pacientes a menos que se haya descartado la presencia de un trombo auricular.) Los pacientes suelen estar en tratamiento con digital y diuréticos para la ICC. La reducción de la poscarga es una medida beneficiosa en los pacientes con IMt aguda o crónica[4]. Las medidas que reducen la poscarga mantienen el volumen de eyección anterógrado y, al disminuir el volumen del VI, reducen el tamaño del anillo mitral, disminuyendo de este modo el orificio de regurgitación. Paute una profilaxis antibacteriana contra la endocarditis bacteriana subaguda (EBS) en todos los pacientes con IMt[5]. Establezca la sedación preoperatoria más conveniente, teniendo en cuenta el grado de disfunción del VI. Seleccione la monitorización intraoperatoria más adecuada. Los catéteres de arteria pulmonar (AP) sirven para valorar las presiones de llenado ventriculares, el gasto cardíaco (GC) y el efecto del tratamiento vasodilatador. El tamaño de la «onda V gigante» regurgitante no guarda relación con la gravedad de la IMt. Considere la colocación de una sonda de ETE intraoperatoria, ya que proporciona información sobre la anatomía y la fisiología de la válvula mitral y del impacto fisiológico del chorro de regurgitación. Tenga en cuenta que, con la anestesia general, los cambios fisiológicos resultantes (es decir, la disminución de la resistencia vascular sistémica [RVS], el aumento de la FC) pondrán de manifiesto una mejoría en los parámetros medidos, infravalorando de este modo la gravedad de la IMt[6]. A los pacientes con disfunción de los músculos papilares secundaria a isquemia les suele venir bien la introducción preoperatoria de una bomba de globo intraaórtica.
D. Elija la técnica anestésica. La anestesia regional suele tolerarse bien. La anestesia epidural puede disminuir la RVS, lo que favorece el flujo anterógrado de la sangre y ayuda a evitar la congestión pulmonar. Con independencia de la técnica anestésica elegida, prevenga el dolor, la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis para evitar que aumente la resistencia vascular pulmonar (RVP).

(Continúa en la página 142)



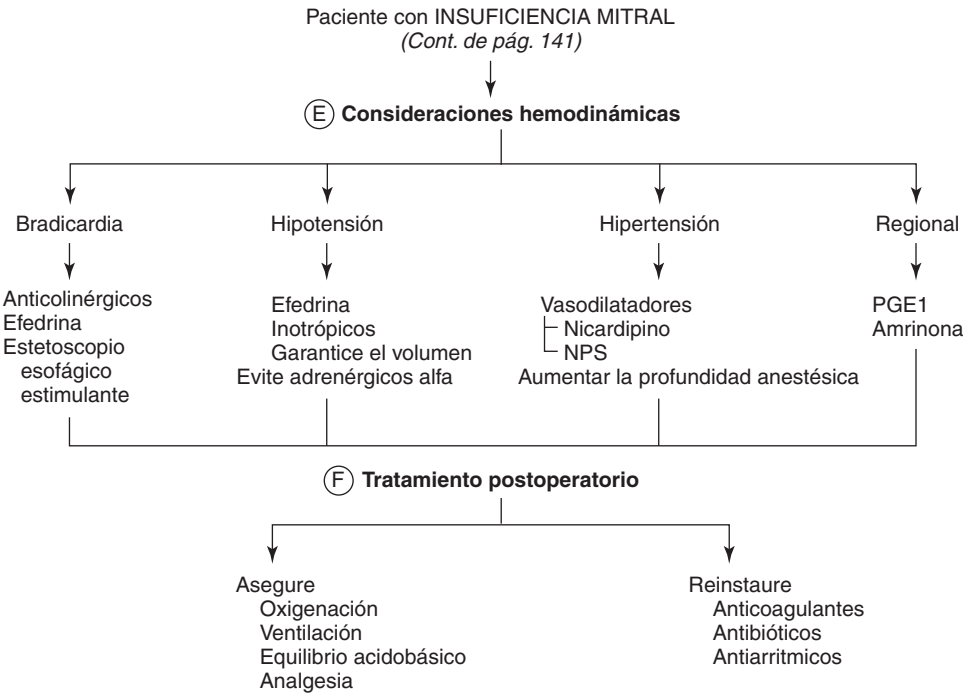
(Continúa en pág. 143)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Recuerde las metas hemodinámicas importantes. Mantenga una FC de 80 a 90 lpm, salvo cuando la IMt se deba a un PVM. La bradicardia es nociva, ya que aumenta la fracción regurgitante. En los pacientes con metas fisiológicas contradictorias, compare la gravedad de la IMt con la gravedad de la arteriopatía coronaria (APC). Por ejemplo, si la IMt es leve y la APC es grave, mantenga la presión de perfusión coronaria y una FC conservadora. Por lo demás, evite los fármacos adrenérgicos alfa, ya que los incrementos en la poscarga conducen a un aumento de la fracción regurgitante y a una disminución del GC. Considere la administración de inotrópicos para mejorar la contractilidad miocárdica y disminuir la fracción de regurgitación. Esto también es útil para tratar la hipotensión.
F. Durante el período postoperatorio, asegúrese de que la oxigenación, la ventilación y la analgesia son las adecuadas. Mantenga los antibióticos y la medicación para el corazón. Reinstaure la anticoagulación cuando sea conveniente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jenni R, Ritter M, Eberli F, et al.: Quantification of mitral regurgitation with amplitude-weighted mean velocity from continuous wave Doppler spectra, *Circulation* 79:1294–1299, 1989.
2. Pu M, Griffin BP, Vandervoot PM, et al.: The value of assessing pulmonary venous flow velocity for predicting severity of mitral regurgitation: A quantitative assessment integrating left ventricular function, *J Am Soc Echocardiogr* 12:736–743, 1999.
3. Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease: ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32 (5):1486–1588, 1998.
4. Hoit BD: Medical treatment of valvular heart disease, *Curr Opin Cardiol* 6:207–211, 1991.
5. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *JAMA* 277 (22):1794–1801, 1997.
6. Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, et al.: Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography, *Am J Cardiol* 85 (2):199–203, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estenosis aórtica (EAo)

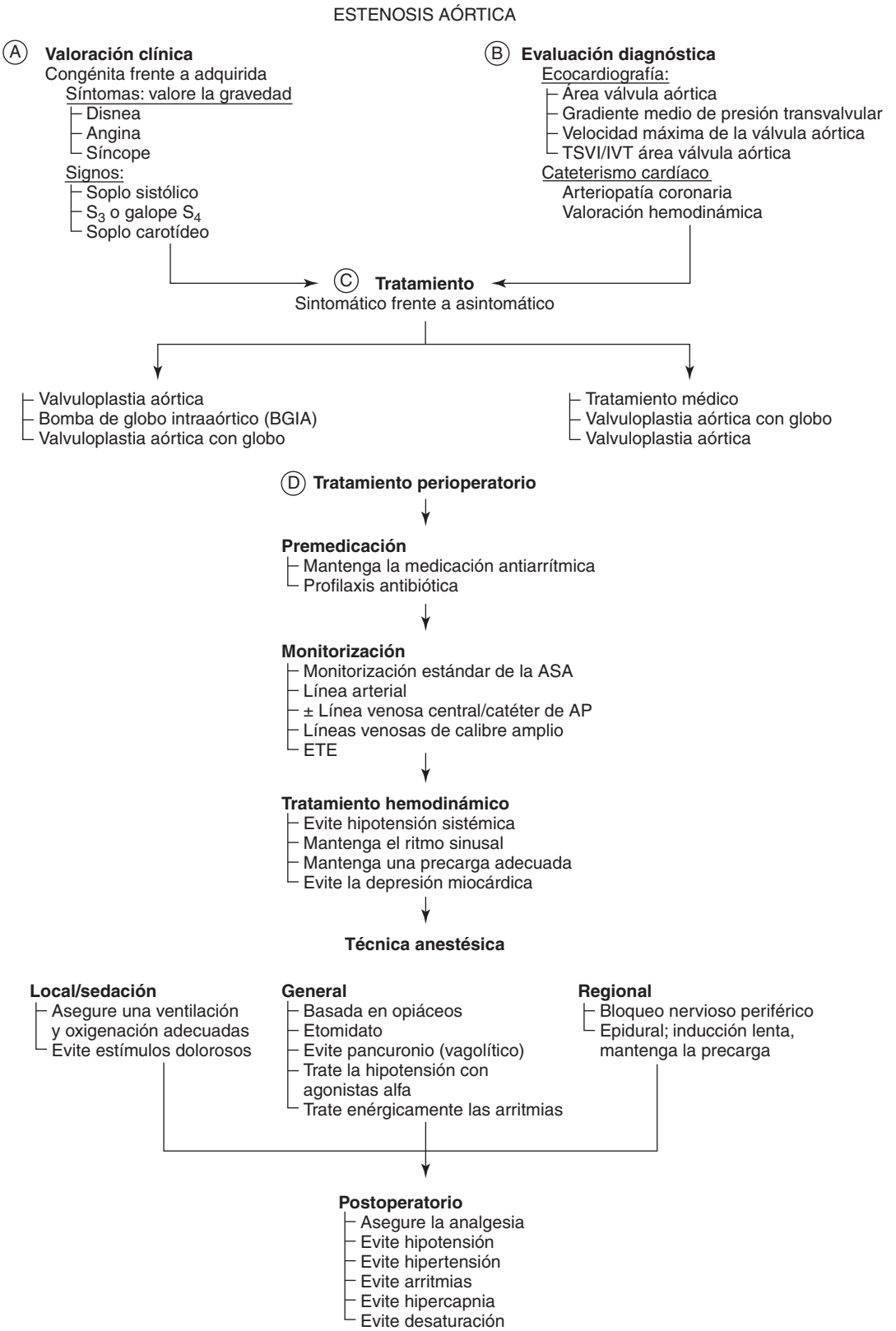
JAYDEEP S. SHAH, M.D.

La estenosis aórtica (EAo) es la lesión valvular más frecuente en Estados Unidos. El resultado final de la EAo es la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI), generando un gradiente de presión sistólico entre el ventrículo izquierdo y la aorta. El gradiente va aumentando conforme va evolucionando la enfermedad, y el gasto cardíaco (GC) se mantiene gracias a que el VI se va hipertrofiando. Esto da lugar a una disminución de la distensibilidad y a un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). La demanda de oxígeno miocárdica aumenta como consecuencia del aumento de masa muscular. La obstrucción del flujo sanguíneo coronario secundaria al aumento de la presión extramural sobre las coronarias por encima de la presión de perfusión puede desencadenar isquemia cardíaca, incluso aunque el GC sea normal y la arteriopatía coronaria (APC) no sea significativa. Por término medio, los síntomas aparecen cuando el área de la válvula aórtica es menor de 1 cm^2 [1].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Busque los síntomas clásicos de EAo: angina, síncope y disnea. La angina aparece como consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno secundario a la compresión de los vasos por parte del músculo hipertrofiado del VI, al deterioro de la relajación y al aumento de la PTDVI. La vasodilatación periférica en presencia de un GC fijo o un descenso brusco del GC pueden ocasionar un síncope en el paciente con EAo. La disnea va apareciendo cuando la disminución de la distensibilidad del VI aumenta la PTDVI y la presión de la aurícula izquierda, y finalmente provoca hipertensión (HT) pulmonar.
B. Revise el ECG y los resultados de la ecocardiografía. En el ECG se puede apreciar un patrón de «tensión» del VI. La ecocardiografía permite realizar una valoración hemodinámica y morfológica integral de la EAo, incluyendo el grado de calcificación valvular, el tamaño del anillo aórtico y de la aorta ascendente supravalvular, y la posibilidad de otras obstrucciones supravalvulares[2]. También permite examinar la función del VI, la hipertrofia del VI, la hipertrofia de la aurícula izquierda y la integridad funcional de otras válvulas cardíacas. Considere la necesidad de un cateterismo cardíaco en aquellos pacientes con una EAo grave para evaluar la APC.
C. El tratamiento del paciente asintomático con una EAo grave vendrá determinado por las pruebas de esfuerzo habituales[3]. Si el paciente muestra una tolerancia al esfuerzo escasa, hipotensión inducida por el esfuerzo o arritmias ventriculares, lo más probable es que esté indicada una valvuloplastia aórtica (VPA). La decisión de practicar una VPA en el paciente sintomático con una EAo grave es obvia, ya que una vez realizada la cirugía, la supervivencia corregida por la edad es prácticamente normal[4]. En los pacientes sintomáticos con EAo grave y una depresión asociada del VI, determine si el desajuste de la poscarga es la causa de que la fracción de eyección (FE) sea baja. Los pacientes con un desequilibrio de la poscarga responden mejor a la cirugía que los que presentan una disfunción contráctil[5]. La valvuloplastia aórtica con globo en los ancianos con defectos coronarios coexistentes puede ser de gran ayuda para paliar los síntomas antes de una cirugía no cardíaca urgente (no emergente), en especial en aquéllos con shock cardiogénico, en los que les puede salvar la vida[6].
D. Los pacientes con EAo grave sintomática están expuestos a un riesgo significativo de morbilidad cardíaca perioperatoria y deben someterse a una VPA programada antes de hacerlo a una cirugía no cardíaca programada. Una situación clínica más habitual es la del paciente anciano asintomático con una EAo grave que se presenta para una cirugía no cardíaca programada. En ellos, lo mejor es realizar una ecocardiografía que nos informará sobre la gravedad de la estenosis y nos indicará la función cardíaca. Mantenga la medicación antiarrítmica preoperatoria e instaure una profilaxis antibiótica contra la endocarditis infecciosa. Durante el período intraoperatorio evite la hipotensión, mantenga el ritmo sinusal y la precarga y reconozca la isquemia miocárdica. Trate la hipotensión con agonistas alfa mientras investiga la etiología primaria. Considere la colocación de una línea arterial para vigilar las presiones arteriales. Trate enérgicamente las arritmias; la «patada» auricular puede ser responsable de hasta un 40% del llenado del VI. Mantenga un volumen intravascular adecuado. La presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) calcula mal las presiones de llenado del VI en presencia de una distensibilidad baja del VI y de una PTDVI elevada. Del mismo modo, la utilización de la PVC para guiar el estado de la volemia puede conducir a error y encaminarnos a un relleno inferior del VI. Considere la realización de ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria por parte de un especialista experimentado, ya que es la modalidad de monitorización más útil para distinguir entre una insuficiencia sistólica y una diastólica. No confunda un patrón de «tensión» del VI en el ECG de base con la aparición de isquemia miocárdica. No trate la sospecha de una isquemia miocárdica con vasodilatadores; los períodos de hipotensión, aunque sean transitorios, pueden resultar mortales. En su lugar, mantenga la presión de perfusión con agonistas alfa y con volumen. Si está considerando la práctica de técnicas anestésicas epidurales, inyecte la medicación lentamente y prudentemente según los principios descritos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al.: Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome, *Circulation* 95:2262–2270, 1997.
2. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, et al.: Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients, *Circulation* 71:1162–1169, 1985.
3. Carabello B: Evaluation and management of patients with aortic stenosis, *Circulation* 105:1746–1750, 2002.
4. Lindblom D, Lindblom U, Qvist J, et al.: Long-term relative survival rates after heart valve replacement, *J Am Coll Cardiol* 15:566–573, 1990.
5. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al.: Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 101:1940–1946, 2000.
6. Cribier A, Letac B: Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in adults with calcific aortic stenosis, *Curr Opin Cardiol* 6 (2):212–218, 1991.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

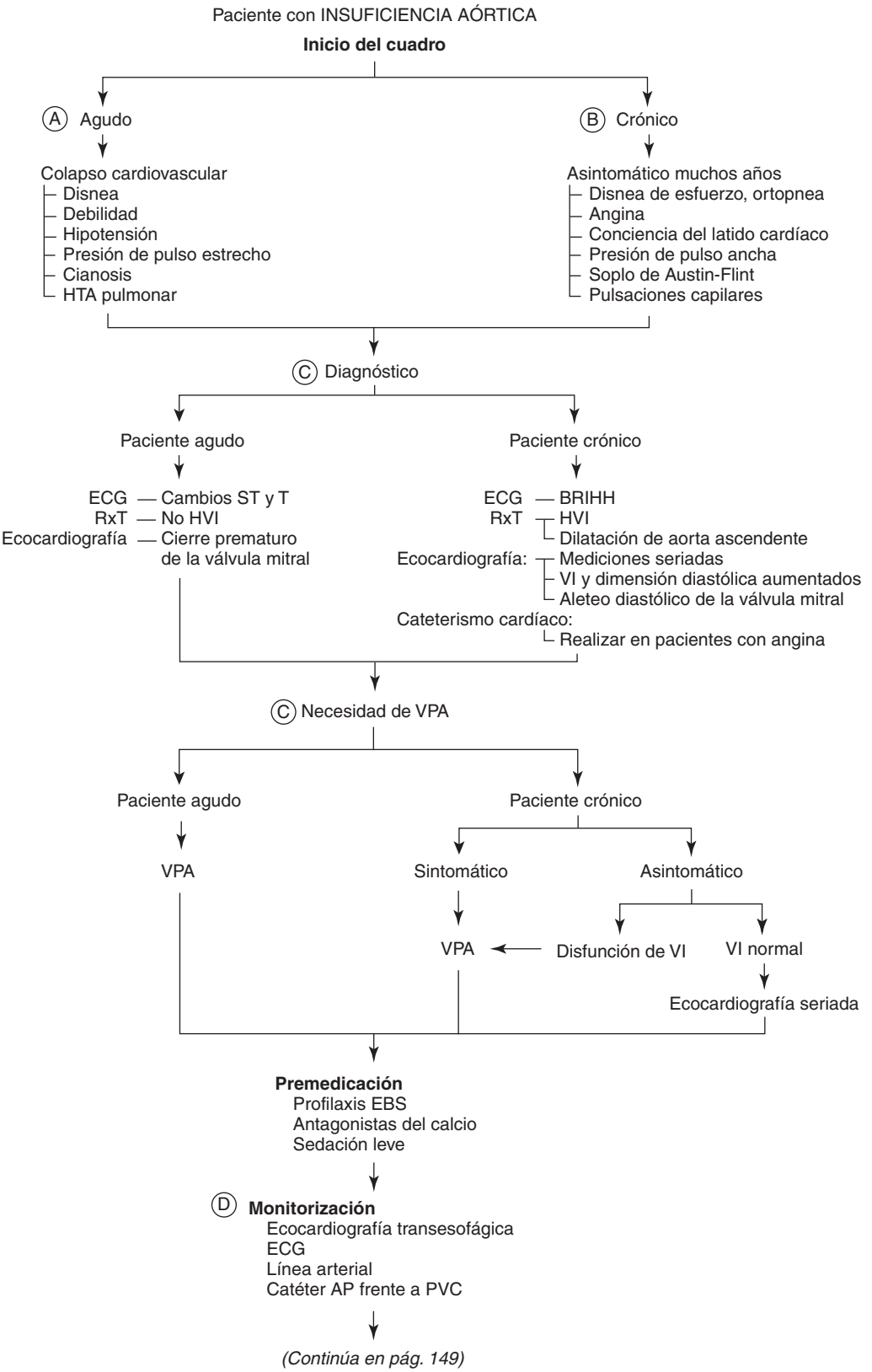
Insuficiencia aórtica (IAo)

JAYDEEP S. SHAH, M.D.

La insuficiencia de la válvula aórtica (IAo) se debe a anomalías de las valvas de la válvula aórtica (VAo) por endocarditis infecciosa, traumatismos, enfermedades generales (fiebre reumática, lupus eritematoso sistémico [LES]), síndromes del tejido conjuntivo (Marfan, Turner, y Ehlers-Danlos tipo IV) o de la raíz aórtica proximal (la ectasia del anillo aórtico se debe al envejecimiento y a la hipertensión [HT] crónica[1]). La IAo también se asocia a defectos cardíacos congénitos (VAo bicúspide, estenosis aórtica subvalvular, displasia de las cúspides de las valvas y defectos del tabique ventricular [DTV] de tipo membranoso o del cono). Independientemente de la etiología, la IAo da lugar a una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (VI).

A. En la IAo aumentan rápidamente la presión telediastólica del VI y la presión de la aurícula izquierda (AI) (no hay tiempo para la dilatación compensadora de la cámara). El edema pulmonar o el shock cardiogénico aparecen cuando la taquicardia no puede compensar en descenso en el volumen sistólico anterógrado[2]. La ecocardiografía es indispensable. La IAo aguda secundaria a disección de la raíz aórtica es una emergencia quirúrgica que se confirma mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) y cateterismo cardíaco y aortografía, abarcando por lo general una angiografía coronaria. Los vasodilatadores (nicardipina o nitroprusiato) o los inotrópicos (dopamina o dobutamina), o una combinación (milrinona) pueden ser de utilidad antes de la intervención quirúrgica. Sin embargo, la administración de vasodilatadores para incrementar el flujo anterógrado puede exacerbar también la hipotensión y conducir potencialmente a isquemia y disfunción del VI. Los vasopresores aumentan la resistencia vascular sistémica (RVS) y empeoran la IAo. El globo de contrapulsación intraaórtico aumenta la IAo y está contraindicado. Los betabloqueantes para la disección aórtica son beneficiosos, pero el bloqueo de la taquicardia compensadora puede disminuir aún más el gasto cardíaco (GC). La tasa de mortalidad con un tratamiento exclusivamente médico es del 75%, pero la intervención quirúrgica para la IAo comporta una tasa de mortalidad del 25%[3].
B. La IAo crónica produce una sobrecarga de volumen y de presión del VI. El reclutamiento de la reserva de la precarga y la hipertrofia compensadora mantienen una FE normal a la vista de la progresión de la enfermedad. La disfunción del VI puede neutralizarse inicialmente con una reducción de la poscarga terapéutica[4]. Con el tiempo, la dilatación de la cámara del VI da lugar a depresión de la contractilidad miocárdica y de la FE. La programación para la valvuloplastia aórtica (VPA) se equilibra evitando el aumento de la morbimortalidad secundaria a una disfunción irreversible del VI evitando un exceso de años con una prótesis valvular (con la consiguiente necesidad de anticoagulación). Los factores asociados a la disminución de la supervivencia y de la función tras la VPA en los pacientes con una disfunción preoperatoria del VI e IAo son un aumento del tamaño telesistólico del VI (>50 a 55 mm), la gravedad de la disfunción del VI (fracción de eyección <0,50), la gravedad de los síntomas y la duración de la disfunción sistólica preoperatoria[2]. Finalmente, el equilibrio entre el exceso de la poscarga, la reserva de la precarga y la hipertrofia se deteriora y los pacientes con IAo crónica desarrollan disnea (disminución de la función sistólica o presiones de llenado elevadas). El paciente puede manifestar otros síntomas típicos de la insuficiencia de las cavidades cardíacas izquierdas (ortopnea, fatiga o disnea paroxística nocturna). La angina y el síncope pueden ser secundarios a una disminución de la PA diastólica. El soplo asociado a la IAo es diastólico y más audible en el borde esternal inferior izquierdo.
C. La ecocardiografía es el pilar fundamental para la evaluación de la IAo. Permite valorar la etiología, la morfología de la válvula, valorar la función y el tamaño del VI, calcular la gravedad de la regurgitación y estimar el tamaño de la raíz aórtica y, en el paciente asintomático, los resultados pueden servir de índice de referencia con el que comparar las mediciones seriadas futuras. Repita los ecocardiogramas y sobre todo en los casos de exacerbaciones agudas o cuando cambien los síntomas, con los descensos progresivos en la tolerancia al esfuerzo o cuando empeore la regurgitación o se vaya dilatando progresivamente el VI. La ventriculografía seriada con radionúclidos o la resonancia magnética (RM) pueden servir de alternativa a la ecocardiografía seriada. El ECG y la radiografía de tórax (RxT) son de ayuda para evaluar el tamaño cardíaco total y el ritmo, para examinar signos de hipertrofia del VI y la presencia de trastornos de la conducción (el bloqueo de rama izquierda es frecuente).
D. La ETE es la modalidad de referencia para la monitorización cardíaca intraoperatoria en la IAo aguda. Los cateterismos arteriales y de las cavidades cardíacas derechas son útiles para optimizar la precarga y la poscarga. No hay datos en los que se demuestre la superioridad del cateterismo de la arteria pulmonar (AP) sobre la monitorización de la PVC para el control intraoperatorio de la volemia. Vigile las tendencias más que las presiones específicas. En los pacientes con una función del VI conservada, una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) de 10 a 15 mmHg asegura un volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VTDVI) adecuado; en presencia de una función deprimida del VI, la PECP adecuada puede llegar a ser de 20 a 25 mmHg. El cierre prematuro de la válvula mitral infravalora el VTDVI, y la presencia de insuficiencia mitral secundaria a la dilatación del VI provocará una sobrestimación del VTDVI si se compara a la PECP. Mantenga la PA sistémica dentro del 20% de los valores previos a la inducción. Vigile las derivaciones II y V5 y el análisis del segmento ST en busca de signos de hipoperfusión miocárdica.

(Continúa en la página 148)



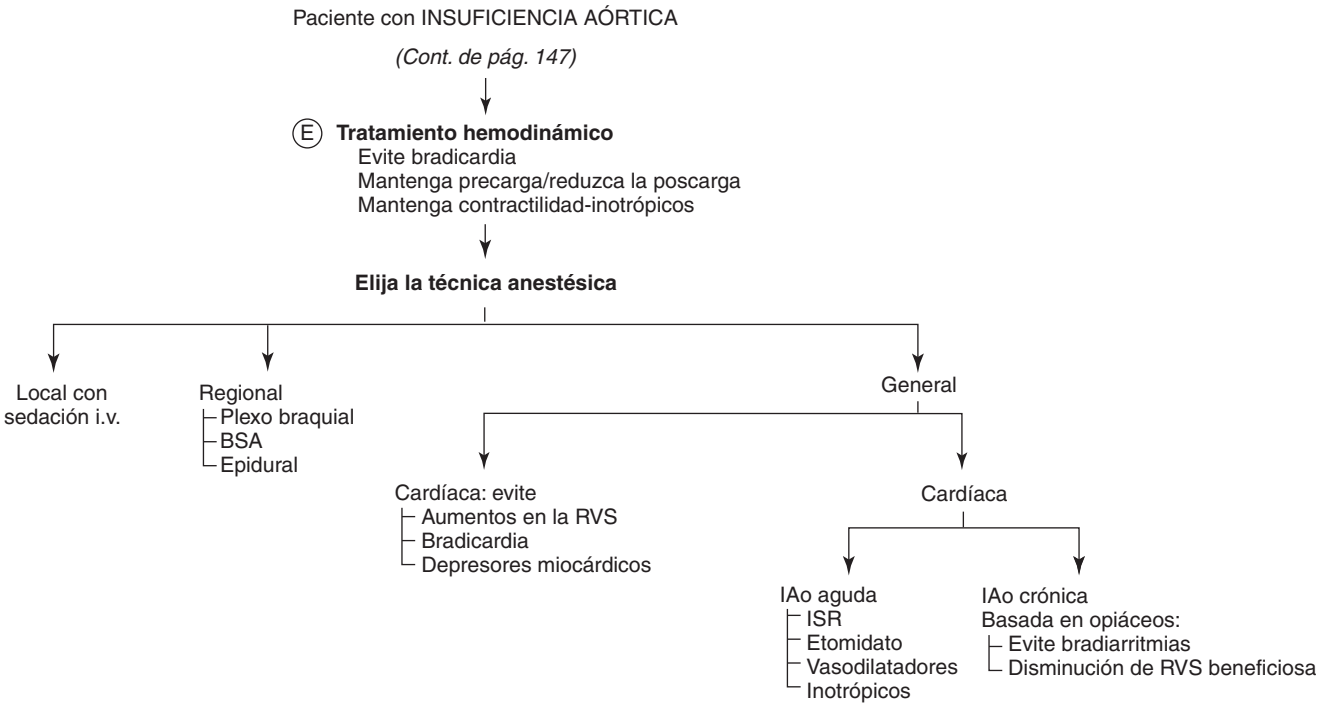
(Continúa en pág. 149)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Evite los descensos bruscos en la FC, los aumentos en la RVS y la depresión miocárdica inducida farmacológicamente, ya que con cualquiera aumenta el flujo de regurgitación. La fibrilación auricular u otras taquicardias supraventriculares se toleran mal y requieren de un tratamiento enérgico. Pueden necesitarse inotrópicos para mantener un GC adecuado. Mantenga una FC normal o alta, una RVS normal o baja y preserve la contractilidad miocárdica. Durante el período intraoperatorio pueden necesitarse inotrópicos o vasodilatadores. La anestesia regional, tanto epidural como intrarraquídea, puede practicarse con una precarga adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waller BF, Howear J, Fess S: Pathology of aortic valve stenosis and pure aortic regurgitation: II: a clinical morphological assessment, *Clin Cardiol* 17:150–156, 1994.
2. Bonow RO, Carabello BA, de Leon AC, et al.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease), *Circulation* 98 (18): 1949–1984, 1998.
3. Carabello BA: Progress in mitral and aortic regurgitation, *Curr Probl Cardiol* 28:553–582, 2003.
4. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al.: Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction, *Circulation* 70 (4):570–579, 1984.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Taponamiento pericárdico

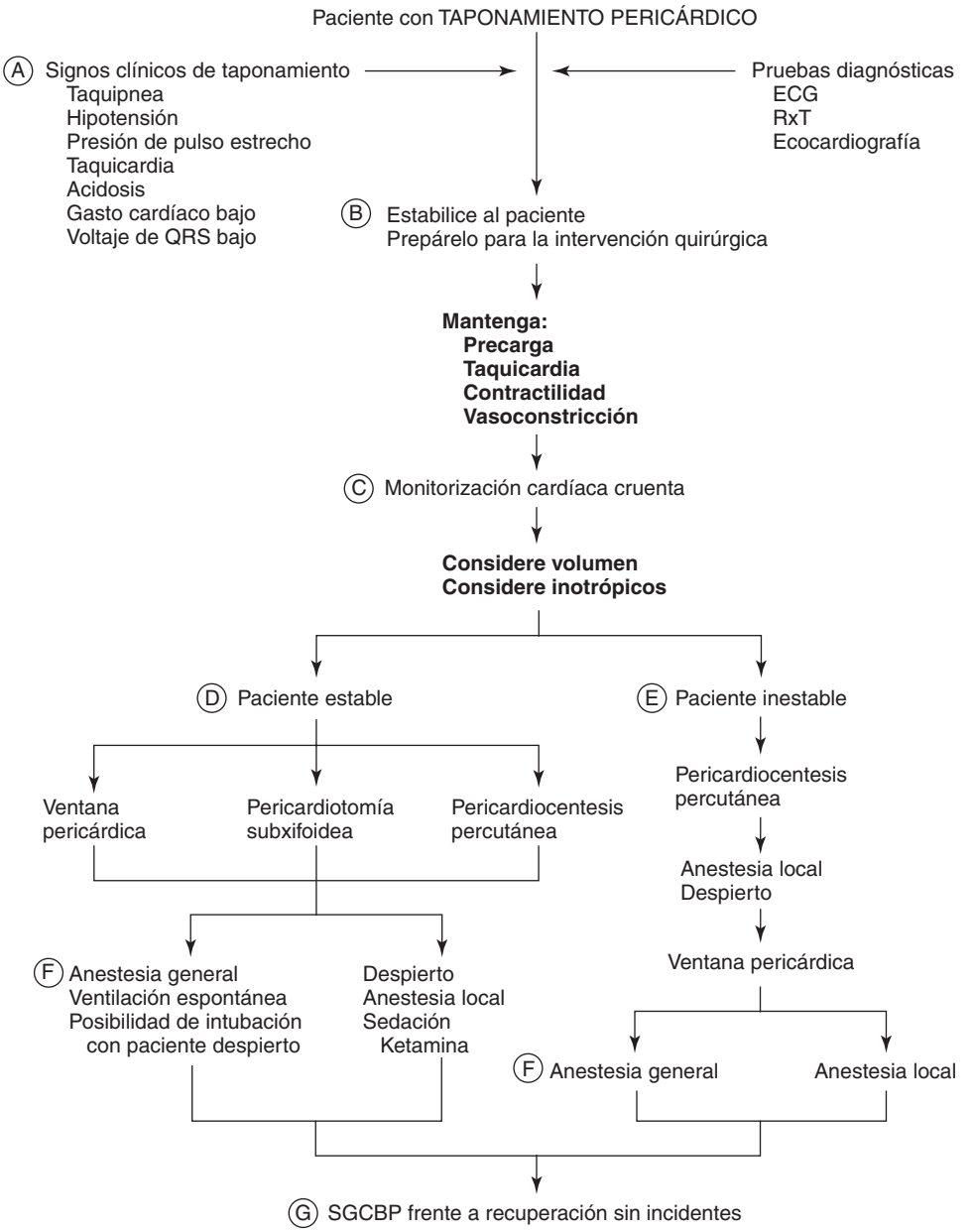
D. M. ANDERSON, M.D.

El taponamiento pericárdico se produce cuando las cámaras cardíacas se ven comprimidas por un derrame pericárdico. Esto puede suceder de forma aguda o crónica como consecuencia de diversas etiologías. El tratamiento del taponamiento cardíaco consiste en el drenaje del derrame. En un estudio reciente, la mortalidad a los 30 días de los pacientes con taponamiento cardíaco era del 16%[1]. La anestesia de un paciente con taponamiento cardíaco supone un reto para el que se necesitan adoptar decisiones importantes.

A. Busque la presencia de signos y síntomas de derrame pericárdico como taquipnea, hipotensión, presión de pulso estrecha, taquicardia, pulso paradójico y acidosis. La PVC está elevada; la PVC y la presión diastólica de la arteria pulmonar (AP) están igualadas. El gasto cardíaco (GC) es bajo. En el ECG se aprecian complejos QRS de voltaje bajo y alternancia eléctrica. El diagnóstico del derrame y el taponamiento pericárdico suele establecerse mediante ecocardiografía Doppler.
B. Estabilice al paciente. Considere precargar al paciente con volumen en las situaciones de hipovolemia, así como el apoyo de inotrópicos. Mantenga la precarga, la taquicardia, la contractilidad ventricular y la vasoconstricción periférica.
C. Coloque una línea arterial y considere otros monitores cardíacos cruentos si no están ya puestos.
D. Comente el plan quirúrgico con el cirujano; los retos anestésicos dependen del procedimiento que vaya a practicarse. Existen varias alternativas para drenar un derrame pericárdico[2]. Muchos cirujanos prefieren practicar una pericardiocentesis percutánea para drenar un taponamiento pericárdico agudo, quizá con la guía de la ecocardiografía. El drenaje quirúrgico es la otra alternativa si no fuese posible drenar el derrame con una aguja o esto fuera ineficaz. Los términos drenaje subxifoideo, ventana pericárdica y pericardiostomía se emplean para describir técnicas quirúrgicas similares. El derrame pericárdico crónico suele drenarse mediante una pericardiostomía subxifoidea con anestesia local y presenta una mortalidad del 5%[2,3].
E. Elija la técnica anestésica basándose en la situación hemodinámica del paciente; evite la anestesia general cuando la situación clínica esté deteriorada. La mayoría de los procedimientos se pueden practicar de forma segura con anestesia local[3,4]. Considere la administración titulada de un sedante como ketamina. La ketamina resulta de utilidad porque se mantiene una frecuencia cardíaca adecuada y porque produce vasoconstricción sin una depresión miocárdica significativa. En un artículo se administraba una dosis de ketamina de 0,5 mg/kg por vía intravenosa durante la apertura del esternón; tras el drenaje inicial, se inducía una anestesia general y se intubaba al paciente[5].
F. En caso de necesitar anestesia general, considere los puntos siguientes. Esterilice y coloque los paños quirúrgicos antes de inducir la anestesia general. La ventilación con presión positiva puede reducir el retorno venoso y afectar adversamente al GC. Por tanto, mantenga la ventilación espontánea siempre que sea posible, quizá con la ayuda de una mascarilla laríngea (ML) para controlar la vía respiratoria. Otra posibilidad es realizar una intubación con el paciente despierto y mantener la ventilación espontánea[6,7]. Los fármacos que inducen la anestesia general y los inhalatorios pueden reducir la FC y ocasionar vasodilatación, con la consiguiente hipotensión excesiva[8,9]. Controle el descenso de la PA con líquidos i.v. o con vasoconstrictores potentes como epinefrina. La disminución de la precarga probablemente sea nociva. El GC depende de una FC rápida debido al deterioro del llenado ventricular y al volumen de eyección fijo. Por tanto, los medicamentos que disminuyen la frecuencia cardíaca (p. ej., opiáceos) pueden producir hipotensión. Las técnicas o los medicamentos asociados a vasodilatación (p. ej., bloqueo neuroaxial) pueden resultar problemáticas. Los bloqueos paravertebrales torácicos bilaterales proporcionan analgesia con cambios escasos en el tono simpático, pero este punto no se ha estudiado del todo.
G. El síndrome de gasto cardíaco bajo postoperatorio (SGCBP) es una complicación potencial, raras veces mencionada, que aparece inmediatamente después del drenaje de un derrame pericárdico. Consiste en una disfunción sistólica cardíaca grave idiopática que se ha descrito en unos pocos artículos[10]. La incidencia del SGCBP era del 4,8%, con una mortalidad del 80% en un estudio reciente[1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Dosios T, Theakos N, Angouras D, et al.: Risk factors affecting the survival of patients with pericardial effusion submitted to subxiphoid pericardiostomy, *Chest* 124 (1):242–246, 2003.
2. Campione A, Cacchiarelli M, Ghiribelli C, et al.: Which treatment in pericardial effusion? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 43 (5): 735–739, 2002.
3. Figueroa W, Alankar S, Pai N, et al.: Subxiphoid pericardial window for pericardial effusion in end-stage renal disease, *Am J Kidney Dis* 27 (5):664–667, 1996.
4. Kaplan JA, Bland JW Jr, Dunbar RW. The perioperative management of pericardial tamponade, *South Med J* 69:417–429, 1976.
5. Aye T, Milne B: Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD, *Can J Anaesth* 49 (3):283–286, 2002.
6. Breen PH, MacVay MA: Pericardial tamponade: a case for awake endotracheal intubation, *Anesth Analg* 83 (3):658, 1996.
7. Webster JA, Self DD: Anesthesia for pericardial window in a pregnant patient with cardiac tamponade and mediastinal mass, *Can J Anaesth* 50 (8):815–818, 2003.
8. Lake CL. Anesthesia and pericardial disease, *Anesth Analg* 62:431–443, 1983.
9. Stanley TH, Weidauer HE: Anesthesia for the patient with cardiac tamponade, *Anesth Analg* 52:110–114, 1973.
10. Sunday R, Robinson LA, Bosek V: Low cardiac output complicating pericardiectomy for pericardial tamponade, *Ann Thorac Surg* 67:228–231, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome de la vena cava superior (SVCS)

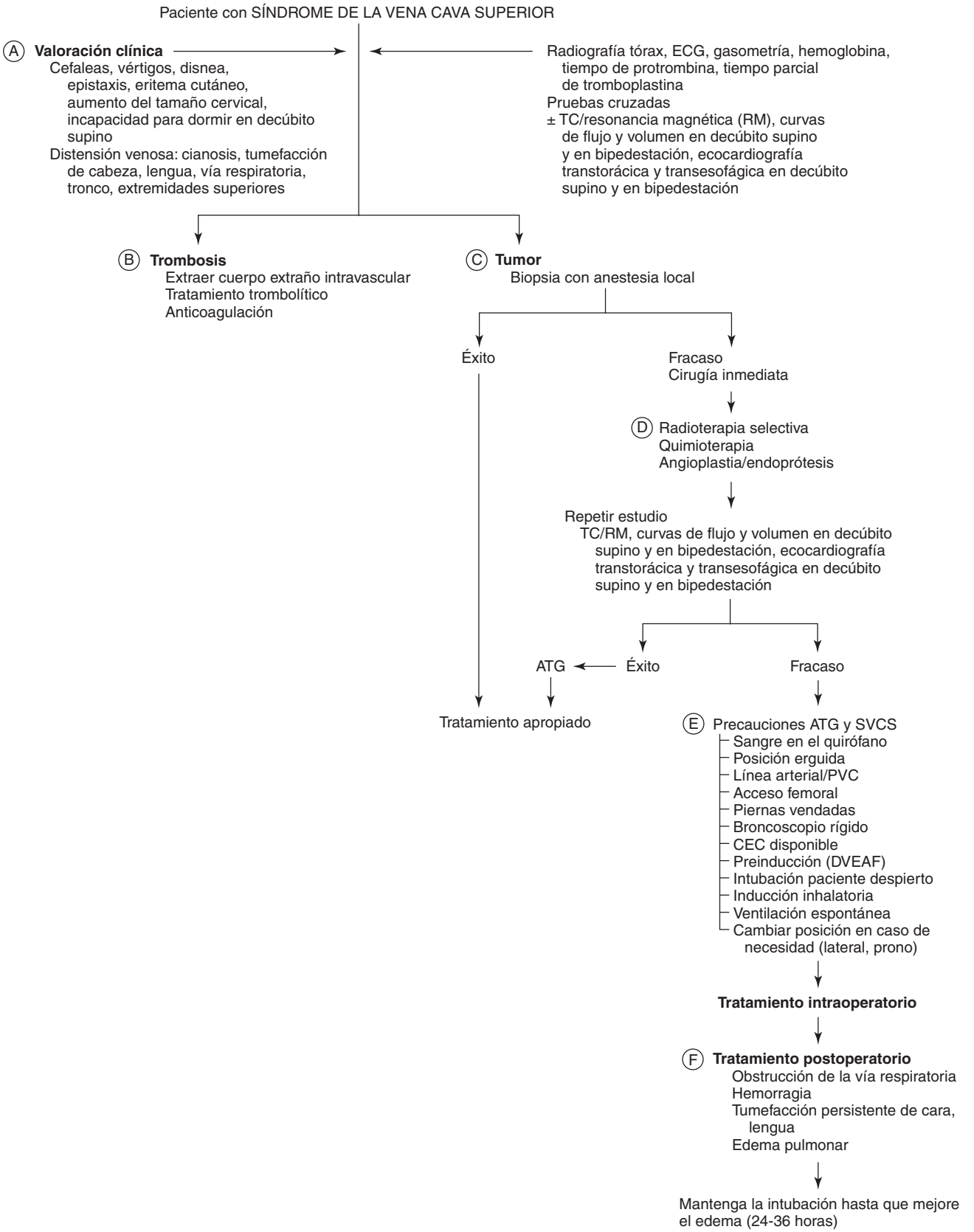
ANTONIO HERNANDEZ, M.D.

El síndrome de la vena cava superior (SVCS) se debe a la obstrucción mecánica (compresión, invasión o trombosis) de la vena cava superior (VCS) y a la hipertensión (HT) venosa resultante en los tejidos que drena. La etiología del SVCS abarca a los carcinomas broncogénicos (80%), las masas mediastínicas (15%), la sarcoidosis, las infecciones micóticas, los aneurismas aórticos y los coágulos alrededor de los catéteres venosos centrales o los cables de los marcapasos[1].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. La obstrucción del drenaje venoso desde la cabeza y la porción superior del tórax provoca una distensión venosa, edema y cianosis en la cabeza, el cuello y las extremidades superiores. La distensión venosa es más llamativa en decúbito supino; sin embargo, no suele desaparecer por completo en posición erguida. El estado mental puede deteriorarse en los casos graves como consecuencia del edema cerebral creciente y de la disminución de la perfusión cerebral (busque la presencia de papiledema). Revise la radiografía de tórax (RxT) (para descartar un ensanchamiento mediastínico superior, derrame pleural o masas hiliares), la gasometría (para descartar hipoxemia), las curvas de flujo y volumen y la TC del tórax (para descartar una invasión tumoral frente a la compresión). La venografía de la extremidad superior puede confirmar el diagnóstico en las presentaciones más sutiles y la ecocardiografía transesofágica (ETE) puede identificar el mecanismo de la obstrucción de la VCS[2].
B. El SVCS secundario a trombosis puede tratarse con un tratamiento trombolítico, anticoagulación y extracción del cuerpo extraño intravascular.
C. La mayoría de los pacientes con SVCS secundario a tumores precisarán una biopsia tisular con anestesia local para su diagnóstico y para establecer el tratamiento más conveniente.
D. Si no se obtiene un diagnóstico tisular o no es factible practicarlo con anestesia local y se necesita anestesia general (ATG), determine el riesgo de la vía respiratoria y el compromiso vascular. En caso de que haya riesgo, el paciente debe tratarse antes de la ATG con radioterapia selectiva, quimioterapia o angioplastia con endoprótesis intravascular[3]. La finalidad de dichos tratamientos es reducir la obstrucción venosa, los síntomas y el riesgo de la ATG sin interferir con el diagnóstico tisular. Estas opciones pueden no ser factibles o satisfactorias en algunos pacientes; si la cirugía con ATG sigue siendo necesaria, proceda con las precauciones convenientes.
E. Intube al paciente despierto, sedado y con anestesia tópica con la ayuda de un fibrobroncoscopio y colóquelo a continuación en una posición de semi-Fowler manteniendo la ventilación espontánea (genera una presión de distensión negativa a lo largo del compartimento torácico, previene el colapso de las estructuras pulmonares y vasculares y favorece el retorno venoso al corazón). En caso de que se produzca un compromiso de la vía respiratoria o hemodinámico, cambie la posición del paciente a decúbito lateral izquierdo o decúbito prono. La derivación venosa extracorpórea axilar-femoral (DVEAF) se ha aplicado con éxito antes de la inducción para disminuir los síntomas de la obstrucción de la VCS[4].
F. El edema postoperatorio de la vía respiratoria puede obstruir por completo la luz de las vías respiratorias; no extube al paciente que presente tumefacción de la cara o la lengua hasta que hayan transcurrido al menos 24 a 36 horas, o hasta que el edema de la cara y la cabeza haya cedido. Cuando el paciente pueda precisar de reintubación, deshinche el globo del neumotaponamiento hasta <15 a 20 cmH_2O y extúbelo a través de un catéter intercambiador de tubos. Aunque se ha utilizado un catéter intercambiador de Cook del número 11 (diámetro interno de 3 mm) para la reintubación[5], uno del número 19 (con un diámetro interno de 7 mm) permite una mejor ventilación gracias a su diámetro, en caso de que fracase el intento de reintubación. Además, con un intercambiador de Cook de un diámetro mayor se puede lograr una ventilación adecuada sin precisar de una ventilación con chorro (posibilidad de barotrauma y de neumotórax[6]). Algunos pacientes pueden desarrollar edema pulmonar secundario al aumento del retorno venoso después de aliviar la obstrucción de la cava.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bechard P, Letourneau L, Lacasse Y, et al.: Perioperative cardiorespiratory complications in adults with mediastinal mass: incidence and risk factors, *Anesthesiology* 100 (4):826–834, 2004.
2. Lin CM, Hsu JC: Anterior mediastinal tumour identified by intraoperative transesophageal echocardiography, *Can J Anaesth* 48 (1): 78–80, 2001.
3. Foley RW, Rodriguez MI: Preoperative irradiation of selected mediastinal masses, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 42 (5):695–697, 2001.
4. Shimokawa S, Yamashita T, Kinjyo T, et al.: Extracorporeal venous bypass: a beneficial device in operation for superior vena caval syndrome, *Ann Thorac Surg* 62:1863–1864, 1996.
5. Loudermilk EP, Hartmannsgruber M, Stoltzfus DP, et al.: A prospective study of the safety of tracheal extubation using a pediatric airway exchange catheter for patients with a known difficult airway, *Chest* 111:1660–1665, 1997.
6. Baraka AS: Tension pneumothorax complicating jet ventilation via a cook airway exchange catheter, *Anesthesiology* 91:557–558, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia para cirugía dental en adultos con discapacidad psíquica

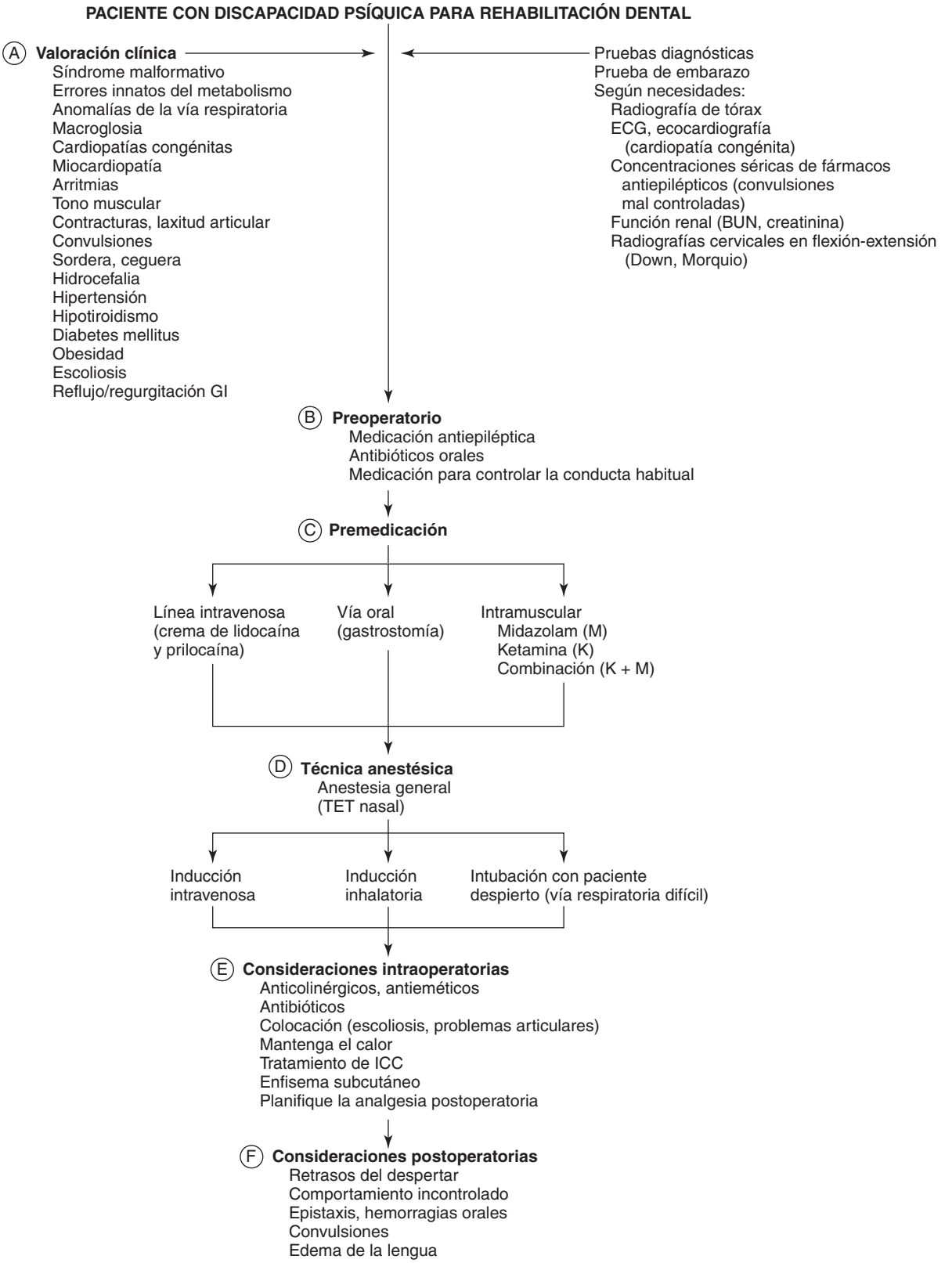
TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

Para practicar procedimientos de rehabilitación dental en adultos con discapacidad psíquica suele ser preciso realizar una anestesia general debido a la incapacidad del paciente para colaborar. Numerosos pacientes presentan procesos mórbidos asociados importantes[1,2].

A. Puede resultar difícil recopilar el historial médico y las experiencias previas del paciente. Anote los síndromes específicos y los errores innatos del metabolismo. Si la discapacidad es leve (RML) (CI entre 50 y 70) es menos probable que haya problemas médicos asociados. Los individuos con una discapacidad intensa (RMG) (CI <50), presentan afecciones más graves del SNC y una probabilidad mayor de problemas asociados (entre el 58 y el 71% tendrá un diagnóstico definido si se estudia a fondo)[1]. Los pacientes muestran a menudo espasticidad, hipotonía, crisis convulsivas y un comportamiento aberrante. El síndrome de Down representa del 6 al 10% de los pacientes con discapacidad psíquica. Revise los registros y busque datos de parálisis cerebral (PC), trastornos motores, epilepsia y trastornos neuromusculares (asociados a escoliosis; pueden presentar problemas respiratorios). Realice una exploración física si fuese posible; busque signos de dificultad de intubación. Haga el mínimo de pruebas imprescindible: prueba de embarazo o concentraciones plasmáticas de antiepilépticos si estuviese indicado. Considere la solicitud de radiografías de la columna cervical en flexión y extensión en los pacientes con síndrome de Down. Investigue la presencia de cambios recientes en la actividad epiléptica o en el comportamiento (infección, cambios en los niveles plasmáticos o traumatismos craneales recientes) o de aliento fétido (rumiación o regurgitación). Los pacientes ingresados en instituciones sanitarias están expuestos a un riesgo de hepatitis B y de tuberculosis (TBC) mayor. Los pacientes con PC pueden tener un estado mental normal y deben valorarse en consecuencia.
B. Cuando esté indicada una profilaxis antibiótica preoperatoria ésta debe administrarse por vía oral si fuese posible; puede resultar difícil lograr una vía i.v.[3-7]. Es posible que los pacientes con acceso a los alimentos no estén en ayunas (problemas de conducta o incapacidad para comprender la cirugía). Considere la administración preoperatoria de citrato sódico. Evite provocar arrebatos o comportamientos incontrolables. Consulte con un asesor legal si el paciente está capacitado para firmar el consentimiento pero es incapaz de comprender el procedimiento dental y la anestesia.
C. La premedicación es importante. Los pacientes dóciles toleran que se les coloque una vía i.v. (considere la aplicación de crema de lidocaína y prilocaína), pero otros pueden comportarse de forma violenta y se les puede administrar midazolam oral (0,5 mg/kg hasta un máximo de 20 mg)[4] o ketamina oral (5 a 10 mg/kg)[5] de forma individual o combinada (dosis menores)[6]. Si el paciente es portador de una sonda de gastrostomía, utilícela para administrar los sedantes. También se ha utilizado midazolam por vía intranasal (0,2 mg/kg)[7]. En los pacientes poco colaboradores o en los que rechazan la sedación por vía oral se puede utilizar ketamina intramuscular (2 a 4 mg/kg).
D. Realice la inducción por vía inhalatoria o utilícela para colocar la vía i.v. Elimine las burbujas de aire de la línea i.v. en caso de que el paciente padezca un cortocircuito intracardíaco. Los tubos endotraqueales (TET) nasales son más convenientes para la cirugía dental, pero pueden causar hemorragia y bacteriemia. Si se utiliza un taponamiento faríngeo, asegúrese de *retirarlo* antes de extubar al paciente.
E. La colocación puede resultar dificultosa por la presencia de escoliosis y contracturas. Vigile la aparición de arritmias al inyectar los vasoconstrictores. Vigile la aparición de enfisema subcutáneo secundario a los instrumentos dentales neumáticos; cierre el aporte de N_2O en caso de que aparezca. Los relajantes musculares no suelen ser imprescindibles, pero deben monitorizarse si se usan. Algunos antiepilépticos (p. ej., carbamazepina) inducen enzimas hepáticas, aumentando la depuración farmacológica. Los estimulantes del SNC (p. ej., metilfenidato) y las anfetaminas pueden incrementar las necesidades de anestésicos. Tanto el personal como los pacientes deben llevar la protección radiológica conveniente.
F. Aspire el estómago. Retire la sonda urinaria o vacíe la vejiga con un sondaje directo para reducir los fenómenos del despertar. Vigile el sangrado desde los puntos de extracción. Inspeccione en la boca la presencia de tumefacción y cuerpos extraños, y *retire* el taponamiento faríngeo antes de la extubación. Considere la administración de analgésicos de larga duración (p. ej., ketorolaco) si el paciente va a despertarse con dolor. Los bloqueos nerviosos de larga duración pueden predisponer a los pacientes a traumatismos orales o linguales. Considere la necesidad de una carga de líquidos i.v. y medicación i.v. (p. ej., antiepilépticos) si se prevé que vaya a pasar mucho tiempo hasta la tolerancia por vía oral. Prevea los comportamientos incontrolados durante el despertar y haga que un cuidador cercano al paciente esté presente en la cabecera de la cama cuando el paciente vaya a despertarse. Puede ser preciso abreviar las rutinas de medición de las constantes vitales y retirar pronto las líneas i.v. Considere una estancia menor de lo habitual en la URPA. Ajuste los criterios de alta según el grado funcional preoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jones, KL: Approaches to categorical problems of growth deficiency, mental efficiency, arthrogryposis, ambiguous genitalia. In Jones KL, editor: *Smith's recognizable patterns of human malformation*, ed 5, Philadelphia, 1997, W.B. Saunders.
2. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications, *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.
3. Chancellor JW: Is there a need for a specialty in dental anesthesia? *Tex Dent J* 111:15–18, 1994.
4. Silver T, Wilson C, Webb M: Evaluation of two dosages of oral midazolam as a conscious sedation for physically and neurologically compromised pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 16:350–359, 1994.



5. Petros AJ: Oral Ketamine. Its use for mentally retarded adults requiring day care dental treatment, *Anaesthesia* 46:646–667, 1991.
6. Warner DL, Cabaret J, Velling D: Ketamine plus midazolam, a most effective paediatric oral premedicant, *Paediatr Anaesth* 5:293–295, 1995.
7. Fukuta O, Braham RL, Yanase H, et.al.: The sedative effect of intranasal midazolam administration in the dental treatment of patients with mental disabilities. Part 1—The effect of a 0.2 mg/kg dose, *J Clin Pediatr Dent* 17:231–237, 1993.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Distrofia muscular (DM)

JOANNE BAUST, M.D.

La distrofia muscular (DM) es un grupo de enfermedades caracterizado por estos cuatro criterios: 1) miopatía primaria, 2) base genética, 3) evolución progresiva y 4) degeneración de las fibras musculares. Los tipos más frecuentes son la seudotrófica (DM de Duchenne), la DM de Becker, la DM de Emery-Dreifuss (DMED), de la cintura escapular y pélvica, facioescapulohumeral (Landouzy-Dejerine), distrofia oculofaríngea, miopatía de bastones o de nemalina, y distrofia miotónica. Estos pacientes se presentan para pruebas de biopsia muscular, rehabilitación dental, liberación de contracturas e instrumentación para cifoescoliosis[1-5].

A. Realice la valoración preoperatoria. Confirme el tipo de DM específico. La distrofia muscular de Duchenne es la enfermedad neuromuscular congénita más común y grave (3 por cada 10.000 varones nacidos vivos). Está ligada al cromosoma X y lo más habitual es que debute en varones de 2 a 5 años. Todas las fibras musculares están afectadas, incluyendo el músculo esquelético (debilidad muscular proximal; cifoescoliosis; debilidad de la musculatura respiratoria y enfermedad pulmonar restrictiva que da lugar a hipertensión [HT] pulmonar), el músculo liso (trastornos de deglución, retraso del vaciamiento gástrico) y al músculo cardíaco (disminución de la contractilidad con miocardiopatía; insuficiencia mitral por degeneración de los músculos papilares; taquicardia sinusal, bloqueo cardíaco y arritmias). Estos niños suelen utilizar los brazos para ponerse de pie (signo de Gower), se contonean al caminar, se caen con frecuencia y tienen dificultades para subir escaleras por la debilidad de la musculatura proximal. Pueden quedar confinados a una silla de ruedas a los 10 o 12 años. La muerte les sobreviene entre los 15 y los 25 años, normalmente como consecuencia de una insuficiencia respiratoria o de una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). El diagnóstico se confirma mediante biopsia muscular. En la analítica destaca una elevación de la creatina fosfocinasa sérica (CPK), entre 15.000 y 30.000 UI/l, la cual disminuye con la atrofia progresiva. Las mujeres portadoras pueden presentar cifras modestamente elevadas de CPK con cierta debilidad esquelética, pero en raras ocasiones padecen anomalías cardíacas. Solicite un ECG, una ecocardiografía, una radiografía de tórax (RxT) y pruebas funcionales respiratorias (PFR). Estos pacientes pueden estar expuestos al riesgo de desarrollar rabdomiólisis, hiperpotasemia o hipertermia maligna (HM) cuando se encuentran con un factor desencadenante, aunque los inhalatorios se han empleado con éxito. La DM de Becker es parecida a la de Duchenne, salvo que debuta más tarde (habitualmente en la adolescencia), tiene una progresión más lenta y el retraso mental es menor. También está ligada al cromosoma X, afectando a 1 por cada 30.000 varones vivos. La muerte suele deberse a complicaciones respiratorias. La DMED es una DM recesiva ligada al cromosoma X. Debuta a los 4 o 5 años de vida con debilidad en el músculo humeroperoneo y con contracturas en los codos, el tendón de Aquiles (caminan de puntillas) y los músculos cervicales posteriores (vía respiratoria difícil). La afectación cardíaca consiste en defectos de conducción auriculares, bradicardia, bloqueo cardíaco y miocardiopatía. Durante el período perioperatorio puede necesitarse un marcapasos. Evite la succinilcolina y el riesgo de hiperpotasemia o HM.

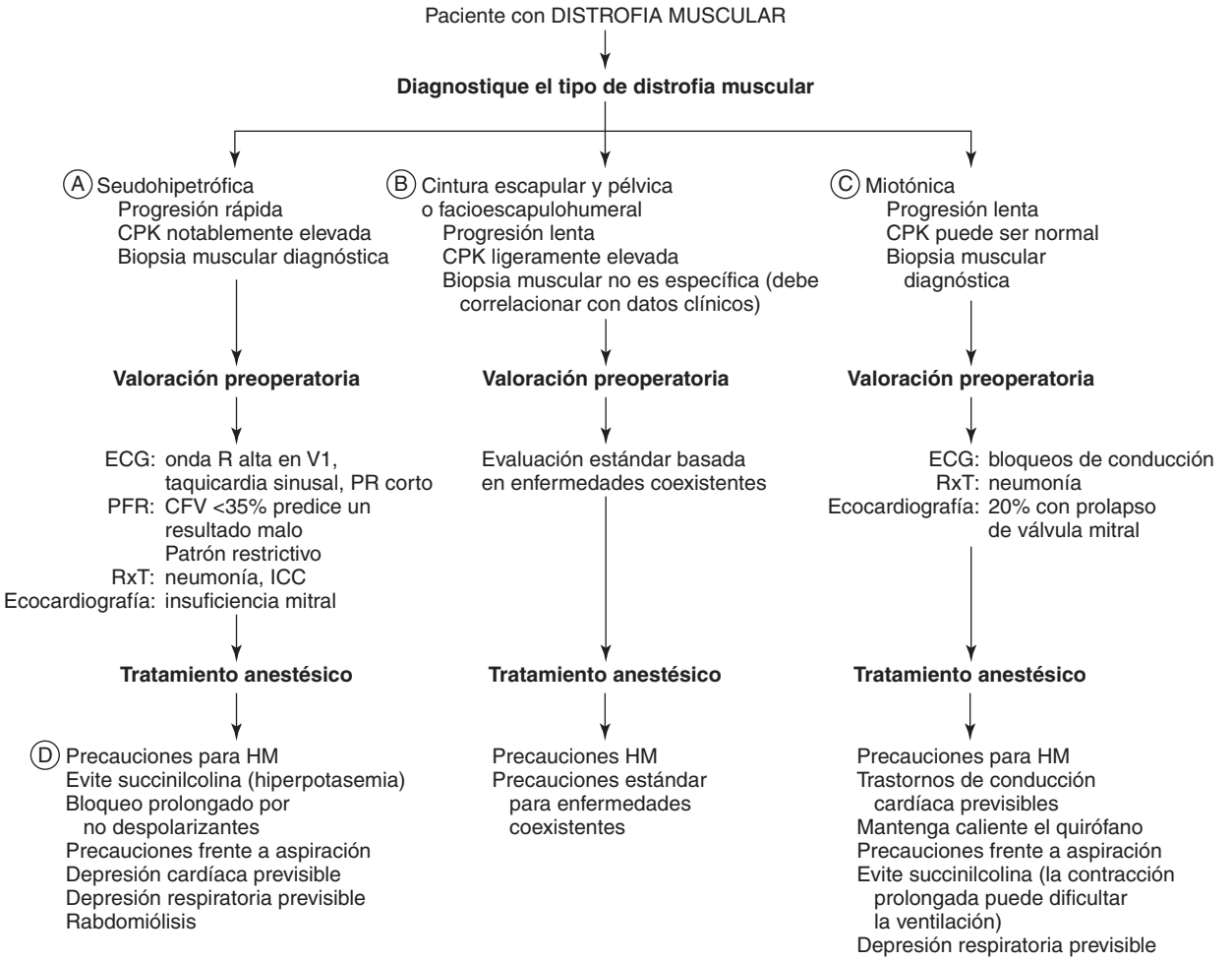
B. Las DM facioescapulohumeral (DMFEH), la DM de las cinturas escapular y pélvica (DMCEP) y la DM oculofaríngea (DMOF) constituyen un conjunto de variantes múltiples de enfermedades lentamente progresivas de comienzo en la edad adulta. Estas DM son menos graves y afectan fundamentalmente al músculo esquelético. Los valores de CPK de estas enfermedades pueden ser sumamente variables. La DMFEH debuta en la segunda o la tercera décadas de la vida con una herencia autosómica dominante y una incidencia de 1 por cada 100.000. Se caracteriza por debilidad de la musculatura de la cara, el hombro y la cintura pélvica con cifosis. La afectación de la musculatura respiratoria (infecciones respiratorias crónicas, riesgo de aspiración) es frecuente. En raras ocasiones, los trastornos de conducción cardíaca hacen necesaria la colocación de dispositivos de electroestimulación cardíaca. La DMCEP es una enfermedad autosómica recesiva que debuta entre la primera y la tercera décadas de la vida y afecta a la musculatura de las cinturas escapular y pélvica. La afectación cardíaca es rara pero puede dar lugar a taquicardias sinusales y bloqueo cardíaco. Los pacientes con DMFEH y DMCEP muestran respuestas normales a los relajantes musculares no despolarizantes (RMND); evite la succinilcolina por el riesgo de rabdomiólisis e hiperpotasemia. La DMOF debuta con disfagia y ptosis; estos pacientes están expuestos al riesgo de aspiración por debilidad faríngea y pueden ser sensibles a los efectos de los RMND. La DM de bastones o de nemalina afecta a la musculatura esquelética proximal y debuta en la lactancia con hipotonía, disfagia, parálisis bulbar, macroglosia, cifoescoliosis y pectus excavatum con neumopatía restrictiva y dificultad respiratoria. Estos lactantes pueden presentar dificultades para la intubación y son sensibles a los RMND pero resistentes a la succinilcolina. No hay correlación entre la DM de bastones y la HM.

C. La distrofia miotónica se describe en otro capítulo.

D. Considere la anestesia regional como una alternativa excelente, aunque puede resultar técnicamente difícil. Aplique las precauciones contra la HM y evite la administración de succinilcolina. No administre dantroleno de forma profiláctica. Cuidado con la premedicación en el caso de insuficiencia respiratoria. Considere una inducción de secuencia rápida (trastornos de motilidad GI) con un RMND y monitorice el bloqueo neuromuscular. Planifique la observación postoperatoria, una limpieza respiratoria enérgica o la posibilidad de ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ames WA, Hayes JA, Crawford MW: The role of corticosteroids in Duchenne muscular dystrophy: a review for the anesthetist, *Paediatr Anaesth* 15:3–8, 2005.



2. Frankowski GA, Johnson JO, Tobias JD: Rapacuronium administration to two children with Duchenne's muscular dystrophy, *Anesth Analg* 91 (1):27–28, 2000.
3. Ririe DG, Shapiro F, Sethna NF: The response of patients with Duchenne's muscular dystrophy to neuromuscular blockade with vecuronium, *Anesthesiology* 88 (2):351–354, 1998.
4. Aldwinckle RJ, Carr AS: The anesthetic management of a patient with Emery-Dreifuss muscular dystrophy for orthopedic surgery, *Can J Anaesth* 49 (5):467–470, 2002.
5. Caron MJ, Girard F, Girard DC, et al.: Cisatracurium pharmacodynamics in patients with oculopharyngeal muscular dystrophy, *Anesth Analg* 100 (2):393–397, 2005.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Distrofia miotónica (miotonía distrófica)

JOANNE BAUST, M.D.

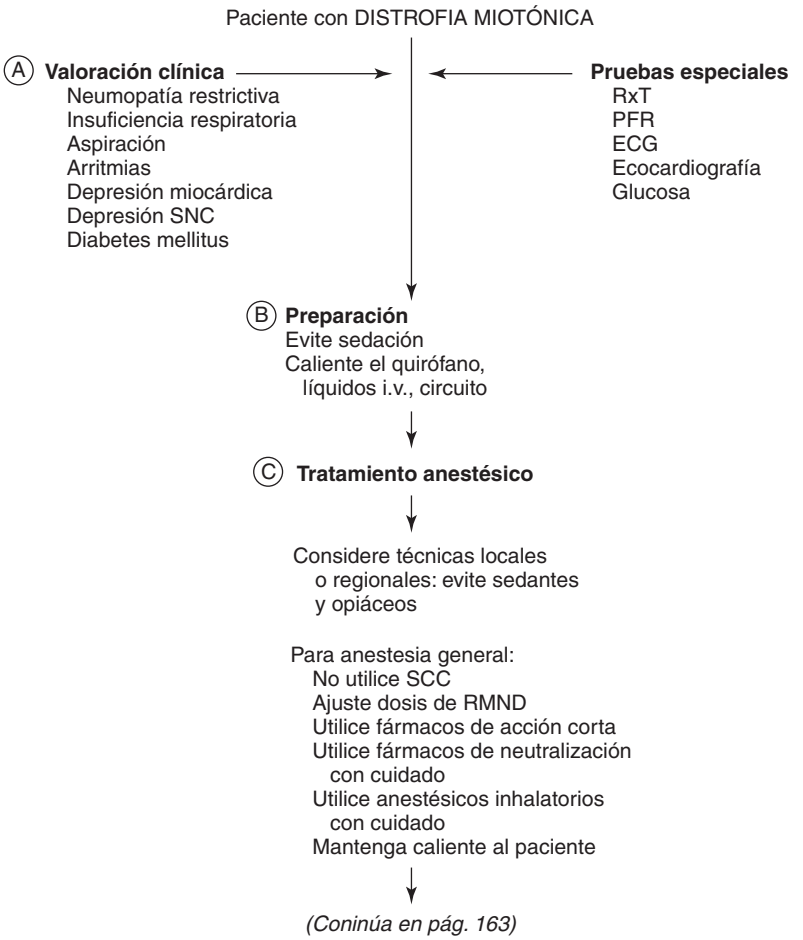
La distrofia miotónica, o enfermedad de Steinert, es un trastorno neuromuscular hereditario progresivo caracterizado por miotonía (dificultad para iniciar los movimientos voluntarios con retraso en la relajación) y distrofia (debilidad y atrofia muscular progresivas)[1-6]. Las contracciones miotónicas son estimuladas por un esfuerzo voluntario, estimulación muscular directa, escalofríos o estrés. El defecto, localizado en el cromosoma 19, da lugar a la producción de una proteína cinasa anómala que regula a los canales de sodio y cloro del músculo esquelético (retorno de calcio intracelular al interior del retículo sarcoplásmico). La herencia es autosómica dominante con una expresión variable.

La variante del adulto de la distrofia miotónica debuta típicamente entre los 15 y los 35 años y puede afectar a los sistemas siguientes: músculo esquelético (debilidad de la musculatura respiratoria con hipoventilación crónica, debilidad para toser, neumonías recurrentes, aspiración o neumopatía restrictiva [NPR]), músculo liso (debilidad faríngea con apnea obstructiva del sueño [AOS], reflujo GI o hipotonía uterina), cardíaco (bloqueo auriculoventricular [AV], taquicardias auriculares, prolapso de la válvula mitral [PVM] y miocardiopatía), SNC (retraso, retrasos del desarrollo o anomalías del control respiratorio), endocrino (diabetes mellitus o infertilidad), ocular (cataratas) y piel (caída del cabello frontal). Las anomalías cardíacas pueden ser amplías y progresivas, incluso aunque la afectación esquelética sea leve. El diagnóstico se confirma por una elevación de los valores de creatina fosfocinasa (CPK) y por signos electromiográficos anómalos. El tratamiento es fundamentalmente sintomático.

La distrofia miotónica congénita, la variante más grave pero más infrecuente, debuta al nacer, a menudo en madres que desconocen su propia enfermedad. El embarazo se complica por polihidramnios, parto prematuro, hipotonía uterina, dilatación prolongada y hemorragias posparto secundarias a una distrofia miotónica materna no diagnosticada. Estos lactantes presentan una boca característica con forma de tienda de campaña, precisan de una reanimación enérgica para la hipotonía y experimentan insuficiencia respiratoria con un impulso ventilatorio central defectuoso y tos débil, hiporreflexia, aumento de tamaño de los ventrículos cerebrales, resistencia a la insulina e hiperglucemia, y dificultades para alimentarlos por la descoordinación del reflejo de succión y de deglución y con problemas de aspiración crónicos. La mortalidad llega hasta el 25% a los 18 meses. Los supervivientes presentan retraso mental y psicomotor. Estos bebés llegan al quirófano para corregir un equino varo, para miringotomías, colocación de sondas de alimentación y para corregir hernias inguinales.

A. Determine la medicación, la situación neurológica basal y aquellos factores que puedan desencadenar los episodios miotónicos del paciente. Entre los fármacos para reducir los episodios miotónicos están fenitoína, quinina y procainamida. Busque la presencia de leucocitosis (neumonía por aspiración), anemia, plaquetopenia, hipoalbuminemia (nutrición defectuosa), hipopotasemia (aumenta el riesgo de hipotonía) y de valores elevados de creatinina sérica (deshidratación, trastornos renales). Revise la radiografía de tórax (RxT), el ECG, las pruebas funcionales respiratorias (PFR) y el ecocardiograma. Estudie los parámetros de posibles marcapasos. Los recién nacidos pueden precisar antibióticos perioperatorios (neumonía por aspiración) y un apoyo nutricional intensivo. En los casos de PVM instaure una profilaxis antibiótica frente a endocarditis bacteriana subaguda (EBS).
B. Considere la posibilidad de insuficiencia respiratoria, aspiración, arritmias y depresión miocárdica o del SNC. Los pacientes son sumamente sensibles a los sedantes, pero conviene administrar cierta sedación, ya que la ansiedad más el ayuno y la deshidratación pueden desencadenar episodios miotónicos. Caliente el quirófano, los líquidos i.v. y el circuito del ventilador. Tenga a mano un marcapasos externo y considere la colocación preoperatoria de un marcapasos transvenoso.
C. Utilice siempre que sea posible anestesia local o regional para reducir los riesgos de depresión respiratoria postoperatoria y la necesidad de un apoyo ventilatorio prolongado. Limite la sedación y los opiáceos neuroaxiales. En caso de precisar una anestesia general, aplique las precauciones frente a la aspiración y evite la inducción inhalatoria y las mascarillas laríngeas (ML) siempre que sea posible (riesgo de aspiración). En el caso de que esté indicada una inducción de secuencia rápida, *no* utilice succinilcolina (SCC), ya que la miotonía resultante no se puede vencer con relajantes musculares no despolarizantes (RMND) ni con bloqueos nerviosos. El espasmo del masetero, el laringoespasmo y la rigidez diafragmática y de la pared torácica pueden dificultar la ventilación. Los episodios miotónicos asociados a la SCC han suscitado la duda de una posible asociación con la hipertermia maligna (HM). Sin embargo, esto no se ha demostrado; pueden utilizarse anestésicos inhalatorios. Prevea la variabilidad de la respuesta frente a los RMND, como una respuesta prolongada incluso con fármacos de acción corta. Por tanto, monitorice de cerca la relajación muscular. Los RMND pueden evitarse con una técnica anestésica a base de propofol con lidocaína y un opiáceo de acción corta para disminuir la depresión respiratoria postoperatoria[1]. El tiopental puede ocasionar depresión respiratoria postoperatoria. La neutralización con neostigmina es impredecible, ya que puede intensificar el bloqueo y puede estimular episodios de miotonía por la hipersensibilidad a la acetilcolina. En caso de no poder evitar la neutralización, administre los fármacos a lo largo de varios minutos con una monitorización continua. Vigile la aparición de trastornos de la conducción y de depresión miocárdica inducida por la medicación. Los torniquetes pueden inducir miotonía, al igual que el propofol i.v., la infiltración con anestésicos locales, el bisturí

(Continúa en la página 162)



(Coninúa en pág. 163)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eléctrico, los neuroestimuladores, la manipulación quirúrgica y los escalofríos (frío o anestésicos inhalatorios), incluso en presencia de un bloqueo neuromuscular completo. El tratamiento puede consistir en la infiltración directa de los músculos afectados con un anestésico local o en la administración de 300 a 600 mg de quinidina i.v.

D. Prevea una recuperación notablemente prolongada de los anestésicos y los relajantes musculares. Entre los factores de riesgo que predicen la necesidad de apoyo ventilatorio postoperatorio están la debilidad preoperatoria de la musculatura proximal, la cirugía en el hemiabdomen superior, NPR, debilidad para toser, debilidad faríngea y una edad >37 años. Disponga de una cama de UCI para observación, limpieza pulmonar enérgica y para una posible ventilación mecánica postoperatoria prolongada. Evite los escalofríos postoperatorios, ya que pueden precipitar la aparición de miotonía. Trate el dolor postoperatorio mediante técnicas anestésicas locales o regionales para evitar la depresión respiratoria inducida por los opiáceos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces en los pacientes con problemas renales. La neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) ha demostrado su utilidad para aliviar el dolor y reducir la miotonía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennun M, Goldstein B, Finkelstein Y, et al.: Continuous propofol anaesthesia for patients with myotonic dystrophy, *Br J Anaesth* 85 (3):407–409, 2000.
2. Colovic V, Walker RW: Myotonia dystrophica and spinal surgery. *Pediatr Anaesth* 12 (4):351–355, 2002.
3. Jenkins JA, Facer EK: Anesthetic management of a patient with myotonic dystrophy for a Nissen fundoplication and gastrostomy, *Paediatr Anaesth* 14:693–696, 2004.
4. Mathieu J, Allard P, Gobeil G, et al.: Anesthetic and surgical complications in 219 cases of myotonic dystrophy, *Neurology* 49 (6):1646–1650, 1997.
5. Moxley RT III: The myotonias: their diagnosis and treatment, *Compr Ther* 22:8–21, 1996.
6. White RJ, Bass SP: Myotonic dystrophy and paediatric anaesthesia, *Paediatr Anaesth* 13 (2):94–102, 2003.

Paciente con DISTROFIA MIOTÓNICA
(Cont. de pág. 161)

↓

Ⓓ **Consideraciones postoperatorias**
Recuperación prolongada
UCI
Anestésicos locales para el dolor
TENS

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Miastenia grave (MG) y síndrome de Eaton-Lambert (SEL)

MARCO S. ROBIN, D.O.

JEFFREY R. KIRSCH, M.D.

MIASTENIA GRAVE (MG)

Descrita por primera por Thomas Willis en 1672, la miastenia grave (MG) es una enfermedad autoinmunitaria que se manifiesta por debilidad muscular y fatiga que mejoran con el reposo. De distribución bimodal, aparece sobre todo en las mujeres jóvenes y en los varones en edades más tardías. La incidencia oscila entre 0,25 y 2 por 100.000, aumentando su frecuencia por encima de los 60 años. En la mayoría, la afectación anatomopatológica se localiza en el terminal postsináptico de la unión neuromuscular. Los receptores de acetilcolina (AChR) nicotínicos son atacados y limitados por autoanticuerpos circulantes. El resultado es una disminución significativa (de hasta un 80%) de los receptores motores funcionales. Los timomas aparecen en la MG entre el 30 y el 60% de las veces, y entre el 10 y el 15% de los pacientes con MG presenta timomas[1].

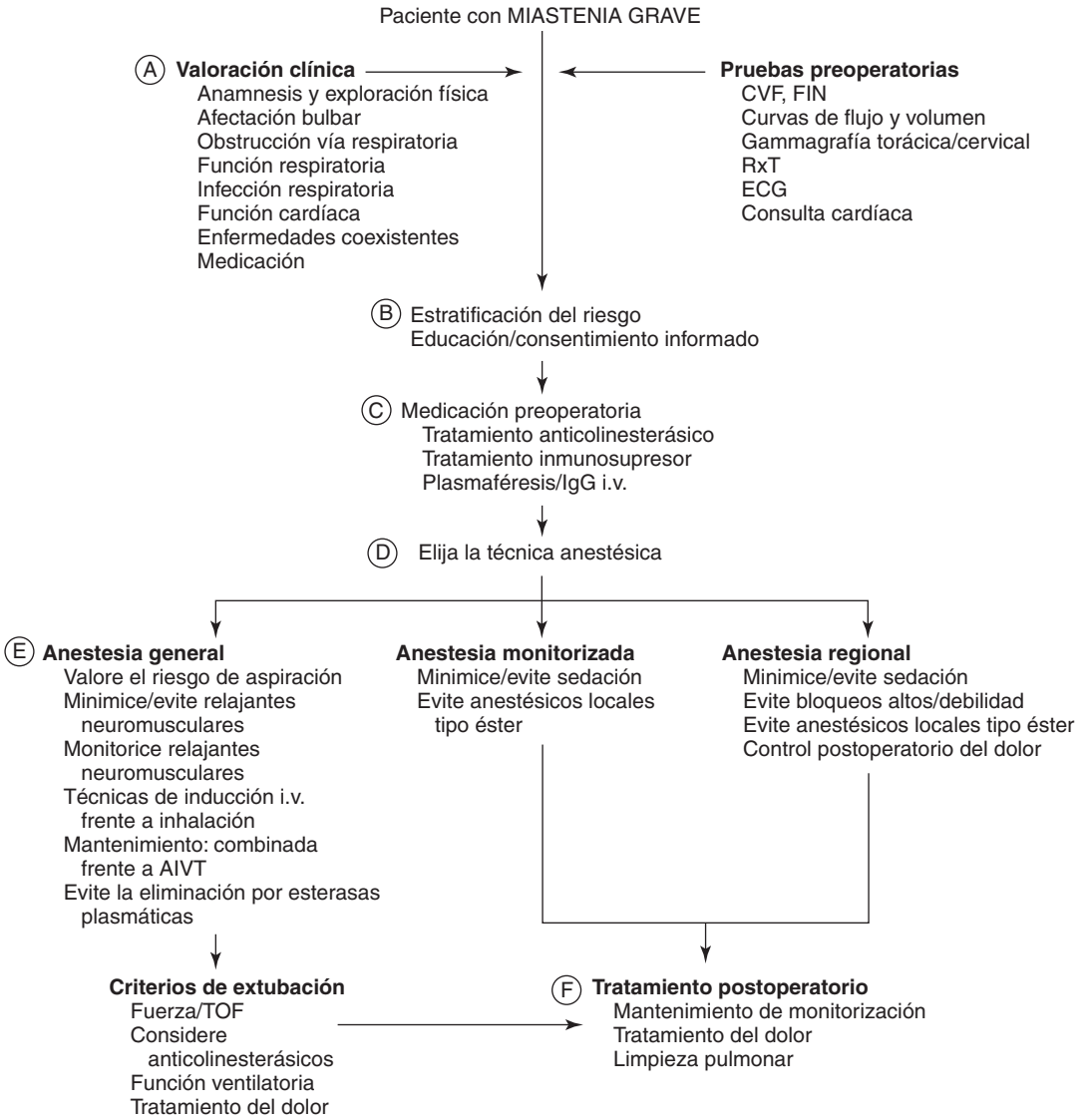
El compromiso bulbar y respiratorio tiene una importancia crucial, que precisa de una monitorización y de una intervención intensivas en el período postoperatorio. La sintomatología varía según la afectación muscular y suele presentar períodos de exacerbación y de remisión. La debilidad extraocular es más frecuente y por lo general se manifiesta en forma de ptosis y diplopía. La artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) y la anemia se asocian a la MG, y cada una de ellas genera riesgos anestésicos únicos.

La farmacoterapia de primera línea son los anticolinesterásicos, y más comúnmente la piridostigmina. La inmunodepresión, habitualmente con prednisona, ayuda a controlar los síntomas. La azatioprina, la ciclosporina, el metotrexato y la ciclofosfamida son otras alternativas. La plasmaféresis y la inmunoglobulina G (IgG) i.v. producen una mejoría rápida pero transitoria de los síntomas y pueden ser de gran ayuda para preparar al paciente marginal para el estrés de la cirugía. La timectomía disminuye el ritmo del deterioro en los pacientes con MG pero sigue siendo controvertida la técnica exacta para su realización.

A. El 85% de los pacientes con MG generalizada es portador de anticuerpos AChR diagnósticos de la enfermedad. La prueba con edrofonio no es fiable, aparte de su capacidad para dar lugar a complicaciones cardíacas[2]. El diagnóstico mediante electromiograma de una sola fibra del músculo orbicular del ojo tiene una sensibilidad del 100% y se considera el criterio de referencia[2]. Evalúe la afectación bulbar y respiratoria. Los pacientes con MG mantienen normalmente el impulso respiratorio y la respuesta al dióxido de carbono (CO_2), pero aquéllos con una enfermedad grave pueden tener disminuida la capacidad vital[3]. La capacidad vital forzada (CVF) es el indicador más fiable de la función respiratoria. Los timomas de gran tamaño pueden provocar una obstrucción de la vía respiratoria; considere la posibilidad de solicitar una espirometría o una tomografía computarizada (TC). Las infecciones respiratorias plantean un riesgo postoperatorio serio; trátelas antes de la cirugía. Evalúe la función cardíaca centrándose sobre todo en las arritmias.
B. La clasificación original de Osserman y Genkin de la gravedad de los síntomas sigue teniendo vigencia y puede ser de gran ayuda para estratificar el riesgo.
C. El mantenimiento de la terapia anticolinesterásica antes de la cirugía es un tema de debate. En general, la medicación se mantendrá preoperatoriamente si el paciente depende de ella. Mantenga también los inmunosupresores. Parece que la plasmaféresis mejora más la función pulmonar que la piridostigmina[3]. Considere realizar una plasmaféresis en los casos graves o en pacientes con una capacidad vital <2 litros. Evite la sedación preoperatoria si fuese posible.
D. Utilice el sentido común al seleccionar los anestésicos. Los fármacos de inducción i.v. son seguros. Utilice únicamente inhalatorios potentes solos o combinados con medicación i.v. para el mantenimiento. La anestesia intravenosa total (AIVT) se ha mostrado segura[4]. Considere los bloqueos neuroaxiales o de nervios periféricos para evitar las complicaciones ligadas a la anestesia general. Evite los ésteres y cualquier fármaco que se metabolice por esterasas plasmáticas; las concentraciones enzimáticas pueden ser bajas después de la plasmaféresis.
E. La respuesta a los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) es impredecible; evítelos siempre que sea posible. Cuando los necesite, ajuste la dosis en función de la monitorización neuromuscular. Los relajantes de acción intermedia son los que se toleran mejor; la mayoría presentan una ED95 de la mitad de su dosis normal. Asegúrese de monitorizar los parámetros de las contracciones con frecuencia. Considere los riesgos y los beneficios de no utilizar fármacos para neutralizar a los relajantes; por una parte, existe la posibilidad de que persista un bloqueo residual y un compromiso respiratorio, mientras que por la otra se corre el riesgo de crisis colinérgicas. Los pacientes con MG son resistentes a la succinilcolina a dosis bajas pero muestran una incidencia alta de bloqueo de fase II a dosis mayores que la ED95 (0,8 mg/kg)[5].
F. El tratamiento del dolor postoperatorio y la valoración de la función ventilatoria son importantes. Asegúrese de que la analgesia es adecuada para reducir el tiempo hasta la extubación; evite los opiáceos y los sedantes y realice una limpieza respiratoria[5]. Considere la utilización de analgesia epidural en los pacientes que se hayan sometido a procedimientos torácicos o abdominales cruentos para ayudarles a alcanzar estas metas.

SÍNDROME DE EATON-LAMBERT (SEL)

El síndrome de Eaton-Lambert (SEL), o síndrome miasténico, es un trastorno neuromuscular raro en el que los anticuerpos IgG atacan a las terminales presinápticas, inhibiendo la libe-



ración normal de acetilcolina (ACh). Se manifiesta en forma de debilidad de la musculatura proximal e hiporreflexia; se diferencia de la MG en que la debilidad mejora con el esfuerzo. Su predilección por los varones se debe en parte a su asociación con el cáncer pulmonar de células pequeñas. La farmacocinética de los relajantes neuromusculares en los pacientes con SEL es impredecible; sin embargo, la mayoría son sensibles tanto a la succinilcolina como a los RMND. Los anticolinesterásicos y los corticoides son ineficaces para tratar el SEL, pero la diaminopiridina puede resultar útil[3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D: Myasthenia gravis, *Lancet* 357:2122–2128, 2001.
2. Palace J, Vincent A, Beeson D: Myasthenia gravis: diagnostic and management dilemmas, *Curr Opin Neurol* 14:583–589, 2001.
3. Briggs E, Kirsch J: Anesthetic implications of neuromuscular disease, *J Anesth* 17:177–185, 2003.
4. Lorimer M, Hall R: Remifentanil and propofol total intravenous anaesthesia for thymectomy in myasthenia gravis, *Anaesth Intensive Care* 26:210–212, 1998.
5. Abel M, Eisenkraft J: Anesthetic implications of myasthenia gravis, *Mt Sinai J Med* 69:31–37, 2002.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertermia maligna (HM): profilaxis

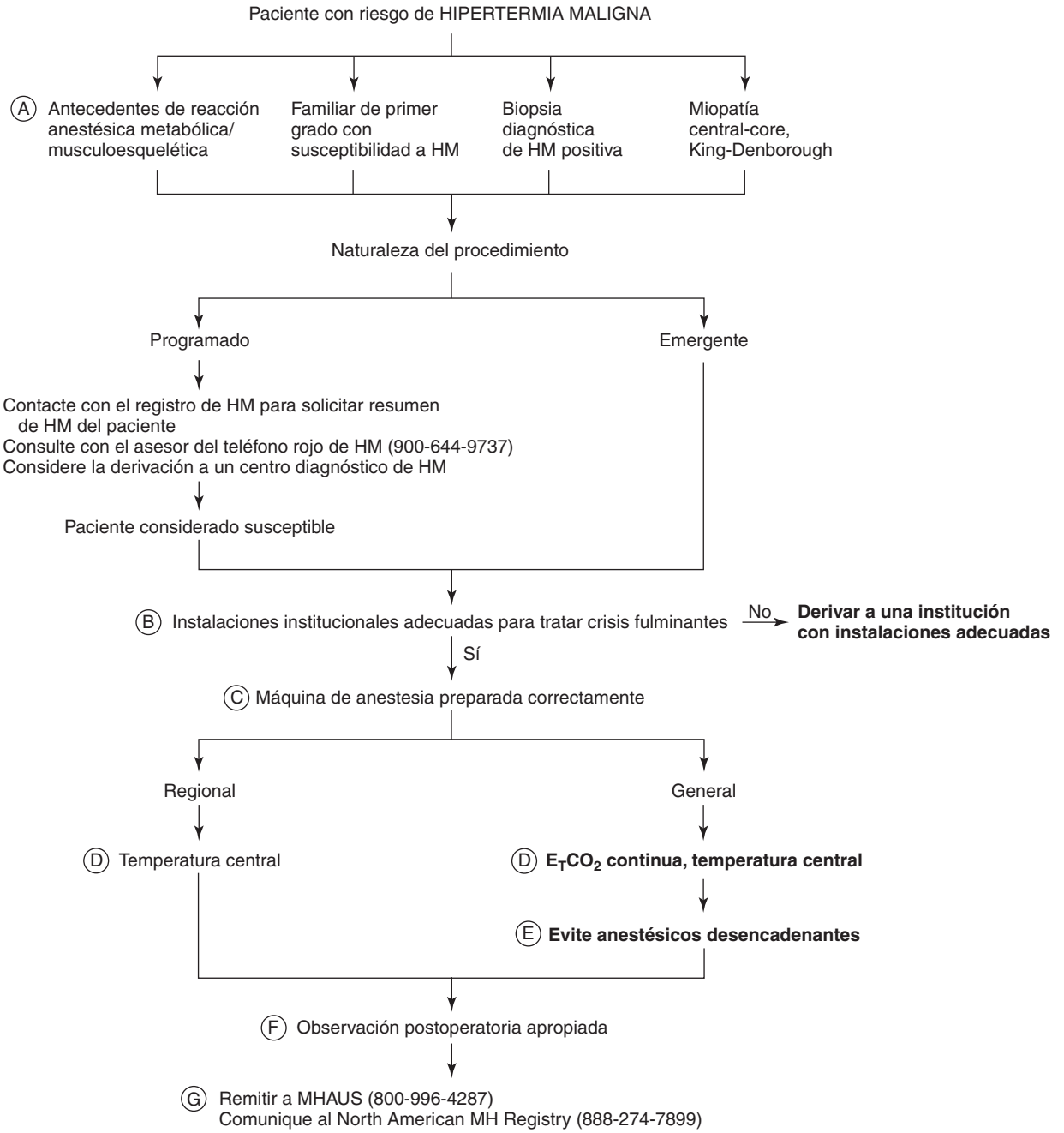
MARILYN GREEN LARACH, M.D., F.A.A.P.

La susceptibilidad a la hipertermia maligna (HM) es un trastorno congénito del músculo esquelético en el que algunos anestésicos (tabla 1) desencadenan hipermetabolismo o contracturas del músculo esquelético. Para evitar el desencadenamiento de una HM potencialmente mortal en un paciente susceptible, el anestesiólogo debe 1) evaluar cuidadosamente el riesgo de susceptibilidad de HM del paciente, 2) asegurarse de que posee el personal y las instalaciones adecuadas (incluyendo una reserva conveniente de dantroleno) para diagnosticar y tratar una reacción de HM fulminante, 3) elegir una técnica anestésica regional o general sin fármacos que desencadenen HM y 4) asegurarse del seguimiento del paciente comunicando su caso a la Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS).

A. Valore el riesgo de susceptibilidad a HM del paciente. Los pacientes con un riesgo notablemente aumentado de desarrollar un episodio de HM intraoperatorio son aquéllos con antecedentes personales de una reacción anestésica metabólica o musculoesquelética adversa; con un familiar de primer grado con susceptibilidad a HM, o con una miopatía subyacente asociada a susceptibilidad a la HM (síndrome central-core o de King-Denborough)[1]. Si la anestesia es programada, evalúe la susceptibilidad del paciente contactando con el The North American MH Registry of MHAUS (888-274-7899, http://www.mhreg.org/ o bwb+@pitt.edu) para obtener un resumen de un folio de los antecedentes de HM del paciente o, si un paciente no está registrado, revise las gráficas de anestesia previas. Si la susceptibilidad del paciente a la HM no está clara, solicite una consulta al experto del teléfono rojo de HM y obtenga una biopsia muscular de HM diagnóstica. Determinados miembros de familias bien estudiadas pueden tener determinada su susceptibilidad a la HM mediante análisis genético molecular[2]. En caso de urgencia o emergencia, aplique el régimen profiláctico de HM.
B. Compruebe la idoneidad de las instalaciones del centro antes de cualquier procedimiento programado. Debe disponer de 36 viales de dantroleno (y agua estéril para diluir) dentro del quirófano. Un equipo formado debería estar listo para tratar una crisis de HM aguda en caso de que se desarrollase. El servició de laboratorio debería ser capaz de realizar gasometrías y análisis bioquímicos con rapidez. Hay que contar con instalaciones para poder estabilizar al paciente en estado crítico. El procedimiento debe reprogramarse en una institución adecuada si no se dispone de las instalaciones adecuadas para tratar un episodio fulminante de HM.
C. Prepare una máquina de anestesia que no esté contaminada con anestésicos inhalatorios potentes. Vacíe e inactive los vaporizadores, purgue durante 10 minutos con aire o con oxígeno (O_2) a un flujo de 10 l/min, y utilice un circuito con tubuladuras nuevas, así como mangueras de gas, bolsa reservorio y absorbente de dióxido de carbono (CO_2) nuevos. Como alternativa podría utilizar un ventilador autónomo y una técnica anestésica i.v.
D. Monitorice al paciente con un capnógrafo o un espectrómetro de masas dedicado en el que se muestre continuamente el CO_2 espirado, un monitor de temperatura central (no utilice una sonda cutánea de cristal líquido), ECG, monitor de PA, estetoscopio y pulsioximetría. Utilice mascarillas y tubos de anestesia nuevos.
E. Evite los anestésicos que desencadenan HM. Un ansiolítico podría ser idóneo si el paciente tiene un antecedente de una regulación anómala de la temperatura, calambres musculares o mioglobinuria cuando se le somete a estrés. La anestesia regional es la técnica preferible en los pacientes con susceptibilidad a HM siempre que resulte apropiada. Todos los anestésicos locales, incluyendo lidocaína, pueden administrarse con seguridad[3]. En las parturientas con susceptibilidad a HM debería colocarse un catéter epidural, comprobando su funcionamiento correcto al principio de la dilatación. En caso de precisar anestesia general, *evite* los fármacos enumerados en la tabla 1. Intente que los pacientes no se vean sometidos a cambios significativos de temperatura. En los que se someten a una anestesia general, lo más conveniente sería una ventilación controlada, ya que los incrementos en el CO_2 espirado pueden detectarse rápidamente, proporcionándonos de este modo una señal de alarma de que se está desarrollando un episodio de HM. Vigile la aparición de cualquier signo de HM e instaure rápidamente el tratamiento de cualquier episodio de HM que comience a aparecer.
F. Vigile al paciente durante el postoperatorio en la sala de recuperación al menos durante 3 horas si la intervención ha transcurrido sin incidencias. En caso de que se hayan apreciado signos significativos de una reacción de HM, vigile al paciente intensivamente durante 12 a 24 horas después de que se haya resuelto el último signo de HM.
G. Tanto el paciente como la familia puede obtener material educativo de la MHAUS (http://www.mhreg.org/) y registrar su susceptibilidad a la HM en el North American MH Registry (http://www.mhreg.org/). El paciente debería solicitar una pulsera de alerta médica si no dispone ya de ella.

TABLA 1
Fármacos que desencadenan hipertermia maligna

Relajantes musculares despolarizantes
Succinilcolina
Todos los anestésicos inhalatorios como:
Desflurano
Enflurano
Halotano
Isoflurano
Sevoflurano



BIBLIOGRAFÍA

1. Gronert GA, Pessah IN, Muldoon SM, et al.: Malignant hyperthermia. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
2. Sambuughin N, Holley H, Muldoon S, et al.: Screening of the entire ryanodine receptor type 1 coding region for sequence variants associated with malignant hyperthermia susceptibility in the North American population, *Anesthesiology* 102:515–521, 2005.
3. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients. Amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiolol Scand* 30:581–583, 1986.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

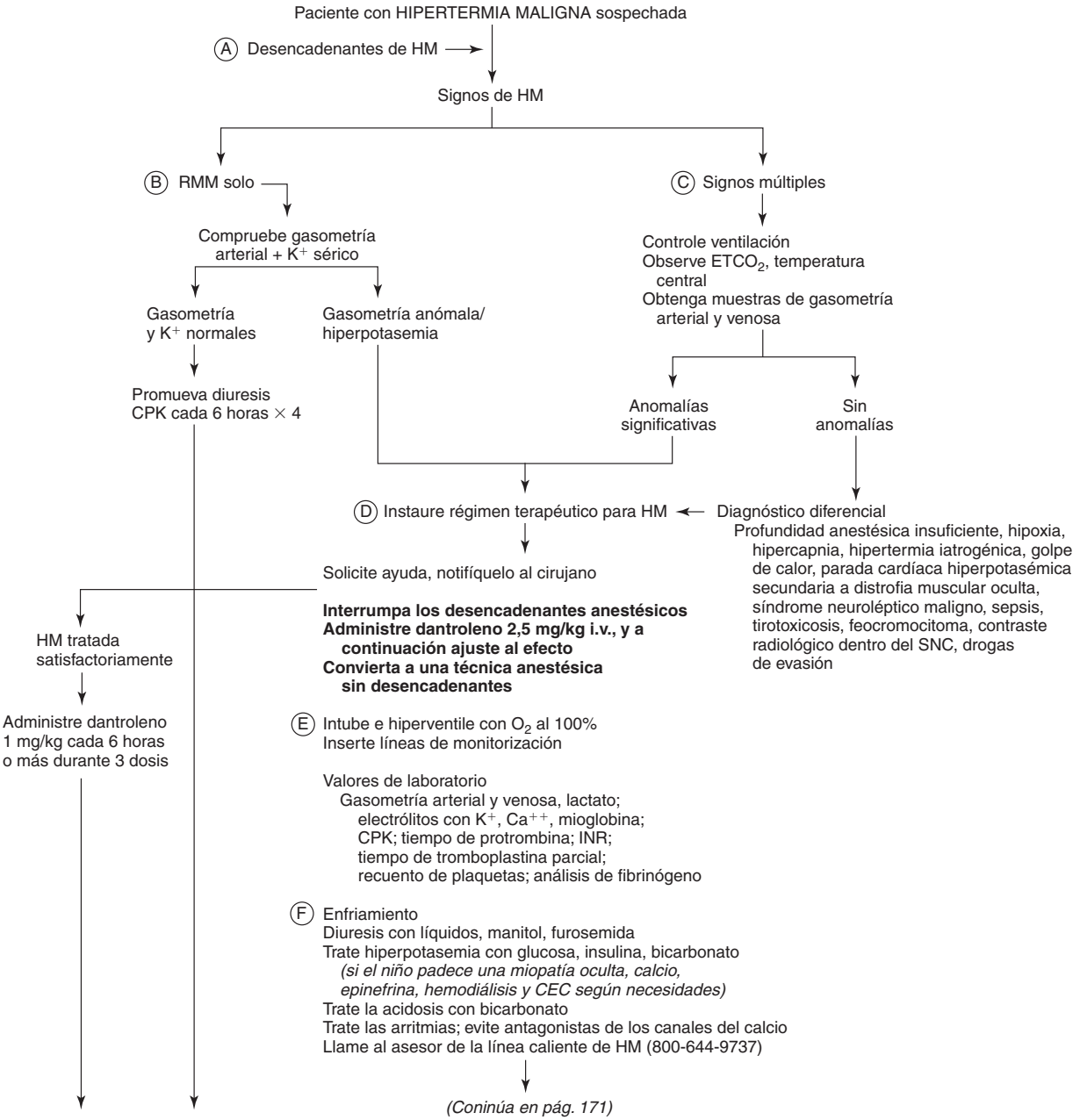
Hipertermia maligna (HM): tratamiento de un episodio agudo

MARILYN GREEN LARACH, M.D., F.A.A.P.

Una crisis fulminante de hipertermia maligna (HM) es un incidente infrecuente pero potencialmente mortal. Para prevenir la muerte y reducir la morbilidad de este estado hipermetabólico es necesario un diagnóstico precoz con una intervención rápida y apropiada. Uno de los puntos fundamentales de la terapia eficaz es la interrupción de cualquier anestésico que haya desencadenado la HM y la administración rápida de dantroleno i.v. Todas las reacciones de HM agudas requieren un tratamiento con dantroleno.

A. El episodio de HM agudo se produce durante o después de la exposición a anestésicos desencadenantes: succinilcolina (SCC) y todos los anestésicos inhalatorios. Entre los signos y los datos de laboratorio están taquicardia, rigidez del músculo masetero (RMM), rigidez muscular generalizada, moteado de la piel, cianosis, taquipnea, arritmias como taquicardia y fibrilación ventricular, parada cardíaca, hipertensión, diaforesis, elevación rápida de la temperatura, sangrado excesivo, mioglobinuria, aumento de la creatina cinasa (CPK), hipercapnia, acidosis respiratoria, acidosis metabólica e hiperpotasemia[1].
B. La rigidez del músculo masetero (espasmo muscular ≥30 segundos de duración que interfiere notablemente con la apertura de la boca a pesar de una dosis apropiada de SCC) puede preceder a una reacción fulminante de HM o bien puede ser una respuesta anestésica adversa aislada. Si la rigidez de masetero no se asocia a acidosis respiratoria, acidosis metabólica o hiperpotasemia, continúe con una anestesia sin desencadenantes y monitorice continuamente la temperatura central y el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio o aborte el procedimiento quirúrgico. Ajuste la dosis de líquidos y diuréticos para conseguir una diuresis ≥1 a 2 ml/kg/hora (considere la colocación de una sonda urinaria). Envíe muestras de orina y sangre para realizar análisis de mioglobina y solicite la consulta de un nefrólogo si no se resuelve una mioglobinuria significativa. Mida la CPK cada 6 horas durante 24 horas. Derive a los pacientes que hayan desarrollado rigidez del músculo masetero a un centro diagnóstico de HM para su valoración si no puede desencadenarse una disfunción de la articulación temporomandibular en la exploración física posterior. Remita a los pacientes al The North American Malignant Hyperthermia Registry (888-274-7899).
C. El diagnóstico diferencial de la HM abarca un plano anestésico de una profundidad inadecuada, hipoxia, hipercapnia, hipertermia iatrogénica, golpe de calor, parada cardíaca hiperpotasémica secundaria a una distrofia muscular oculta, síndrome neuroléptico maligno, sepsis, tirotoxicosis, feocromocitoma, ingestión de drogas de evasión (éxtasis, etc.) y contraste radiológico en el interior del SNC. Solicite una gasometría arterial y de sangre venosa. Mientras llegan los resultados de la gasometría, controle la ventilación con los parámetros adecuados. Un valor de CO_2 espirado elevado o que aumenta rápidamente en un paciente sin broncoespasmo, paralizado y ventilado correctamente, puede ser un signo precoz de HM. Cierre los calentadores externos del paciente, mida la temperatura central y calcule el incremento de la temperatura (más de 0,25 °C/15 min es sospechoso de HM).
D. Cuando se sospeche una HM, convierta la técnica anestésica a fármacos que no desencadenen HM e instaure el régimen terapéutico conveniente. Reconstituya el dantroleno con agua estéril sin conservantes y administre una dosis inicial de 2,5 mg/kg i.v. Si la reacción de HM no se resuelve rápidamente, debe administrarse una cantidad adicional de dantroleno hasta que los signos de HM de rigidez y de acidosis metabólica o respiratoria vayan disminuyendo. Asigne al menos a una persona a la tarea de reconstituir el dantroleno. Si la HM no recidiva, administre 1 mg/kg de dantroleno i.v. en tres dosis adicionales a intervalos de 6 horas. *Los pacientes sobreviven a reacciones de HM fulminantes solamente cuando reciben una terapia con dantroleno rápida y adecuada.* Entre los efectos adversos del dantroleno están una debilidad muscular generalizada e insuficiencia respiratoria[2,3].
E. Intube al paciente si aún no lo está (sin SCC). Ventílelo (FiO_2 de 1,0) hasta lograr una PCO_2 de 35; para ello puede ser necesario triplicar el volumen corriente. Cambie el circuito de anestesia y la bolsa reservorio. Instaure una monitorización continua del CO_2 espirado y coloque una sonda urinaria y un catéter arterial. Como los cambios en la volemia pueden ser importantes, considere la inserción de un catéter de PVC. Monitorice la temperatura al menos en dos puntos. Envíe muestras para gasometría arterial y de sangre venosa, para determinar los valores de lactato, electrólitos como potasio (K^+), calcio (Ca^{++}), mioglobina, CPK, productos de degradación de la fibrina, tiempo de protrombina (TP), índice normalizado internacional (INR), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), recuento de plaquetas y análisis de fibrinógeno. Compruebe la presencia de mioglobina en la orina. Repita los análisis las veces necesarias.
F. Enfríe al paciente hasta 37 °C (mantas de enfriamiento, lavado de las cavidades corporales con hielo y soluciones i.v. frías). Promueva una diuresis de al menos 1 a 2 ml/kg/hora y trate la acidosis metabólica y la hiperpotasemia. Los niños pequeños con miopatías ocultas pueden experimentar una rabdomiólisis grave y parada cardíaca hiperpotasémica después de exponerse a SCC o a anestésicos inhalatorios. Trate la hiperpotasemia con sales de calcio (si es un niño), bicarbonato, glucosa, insulina y epinefrina. Puede necesitarse hemodiálisis y circulación extracorpórea (CEC). Administre los antiarrítmicos según las necesidades. Llame al asesor del teléfono rojo del MHAUS (800-644-9737, pulsando el 0), para que le asesore un experto en el tratamiento de las crisis agudas. No traslade al paciente hasta que esté estable a menos que precise de CEC y no disponga de ella en su centro.

(Continúa en la página 170)



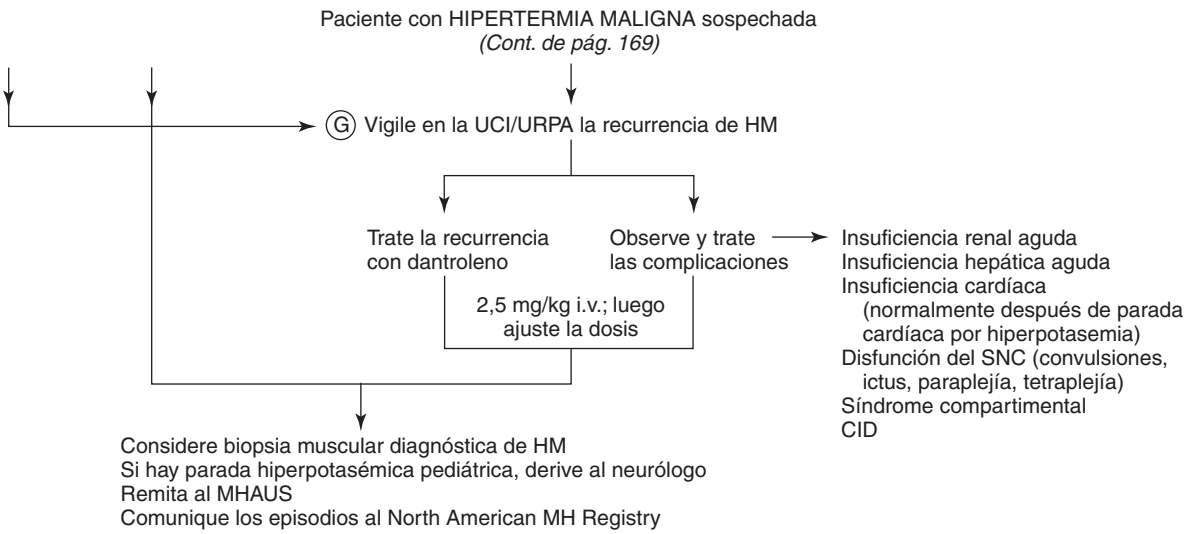
(Coninúa en pág. 171)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

G. Si los signos de HM recurren, trate con dantroleno i.v. (bolos de 2,5 mg/kg, ajustando la dosis a continuación para el efecto deseado). Vigile a los pacientes en una unidad de cuidados intensivos durante 12 horas después de la última dosis de dantroleno. Los pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática aguda, disfunción del SNC (crisis epilépticas, ictus, paraplejía o tetraplejía), insuficiencia cardíaca (habitualmente después de la parada cardíaca secundaria a la hiperpotasemia) y CID. Comunique el episodio de HM al MH Registry (www.mhreg.org) y remita al paciente y a sus familiares al MHAUS en busca de material educativo (www.mhaus.org o 607-674-7901). Una vez recuperado, derive al paciente a un centro de diagnóstico de HM para evaluar su grado de susceptibilidad. Los niños que padecen una parada cardíaca hiperpotasémica deben ser valorados por un neurólogo en busca de una miopatía oculta. El paciente debe solicitar una pulsera de alerta médica antes del alta. Tanto él como sus padres deben comunicar a los familiares de primer y segundo grado la posibilidad de que padezcan susceptibilidad a la HM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larach MG, Localio AR, Allen GC, et al.: A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility, *Anesthesiology* 80:771–779, 1994.
2. Kolb ME, Horne ML, Martz R: Dantrolene in human malignant hyperthermia, *Anesthesiology* 56:254–262, 1982.
3. Brandom BW, Larach MG: The North American MH Registry, *Anesthesiology* 96:A1199, 2002.
4. Larach MG, Rosenberg H, Gronert GA, Allen GC: Hyperkalemic cardiac arrest during anesthesia in infants and children with occult myopathies, *Clin Pediatr (Phila)* 36:9–16, 1997.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome neuroléptico maligno (SNM)

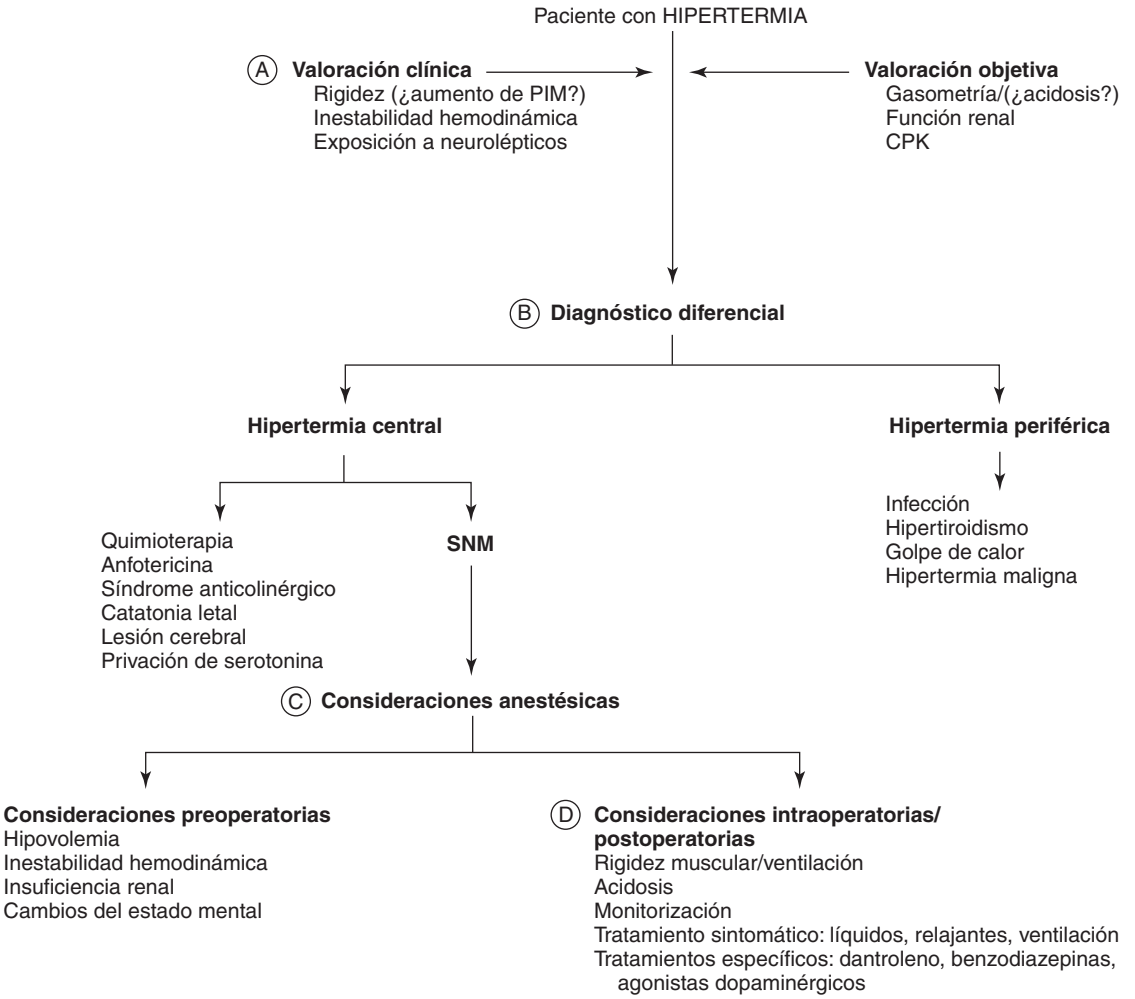
MICHAEL P. HUTCHENS, M.D., M.A.

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es un trastorno metabólico potencialmente mortal asociado a la administración de numerosas clases de antipsicóticos. Algunos ejemplos de los fármacos que se asocian al SNM son haloperidol y droperidol, pero cualquier paciente que tome medicación antipsicótica (incluidos los fármacos más modernos como clozapina y risperidona) está expuesto al riesgo de desarrollarlo. Actualmente es motivo de debate el mecanismo del SNM. Una hipótesis es la alteración de la función en las neuronas dopaminérgicas hipotalámicas; sin embargo, el antagonismo de dopamina central no puede explicar la totalidad del síndrome. Recientemente se ha propuesto que el antagonismo de dopamina en el contexto de un sistema nervioso autónomo vulnerable conduce a una cascada de trastornos de regulación del sistema nervioso simpático[1]. Existen similitudes obvias con la hipertermia maligna (HM), ya que estas dos entidades comparten aspectos de una vía final común. Aunque existen paralelismos obvios, las dos entidades son diferentes. El SNM es más frecuente que la HM (entre 7/1.000 y 22/1.000 frente a 1/15.000 a 1/50.000, respectivamente)[2]. El curso del SNM es más prolongado. Los individuos que experimentan SNM no tienen más probabilidades de experimentar HM, pero no está claro si los pacientes con susceptibilidad a HM tienen más probabilidades de desarrollar SNM[3]. No se ha detectado ninguna anomalía genética de los canales del calcio que pudiera estar asociada al SNM. La mortalidad de este síndrome parece estar disminuyendo, pero en el contexto de una insuficiencia renal puede llegar a ser hasta del 50%[2].

A. No existen criterios diagnósticos formales aceptados. La condición absolutamente indispensable del SNM es la exposición a medicación neuroléptica. Los síntomas pueden comenzar a aparecer a las 24 horas de la exposición a la medicación o tardar hasta 20 días después de interrumpir el tratamiento por vía oral. Busque la tríada clásica de hipertermia (98% de los casos), rigidez en tubo de plomo (97%) y cambios en el estado mental (97%); estos tres síntomas constituyen los criterios mayores para el diagnóstico. Otros signos son taquicardia, hipertensión (HT) o hipotensión, taquipnea y diaforesis. Pueden aparecer síntomas extrapiramidales como discinesia, opistótonos, crisis oculógiras y disartria. Solicite pruebas de laboratorio como creatina fosfocinasa (CPK); la elevación de la CPK es un dato importante que incrementa la posibilidad de SNM y se ha detectado en el 95% de los casos[4,5]. La leucocitosis es frecuente. La insuficiencia renal puede deberse a rabdomiólisis con mioglobinuria. Si no se instaura un tratamiento sintomático puede aparecer hipoxia y acidosis.
B. El diagnóstico del SNM se establece por exclusión de un diagnóstico diferencial amplio. La fiebre puede tener un origen central o periférico. Considere las causas centrales siguientes: reacciones farmacológicas (anticolinérgicos, anfotericina o quimioterápicos), síndrome anticolinérgico central, privación de serotonina, catatonia letal o lesión cerebral traumática. Entre las causas periféricas están enfermedades infecciosas, hipertiroidismo, golpe de calor e HM.
C. Deseche la idea de realizar una cirugía programada en pacientes con un SNM activo. La deshidratación, la hiperpirexia, la disfunción autónoma y la insuficiencia renal pueden incrementar notablemente la probabilidad de morbilidad perioperatoria. Si el síndrome se desarrolla en el período intraoperatorio o si un paciente con SNM precisase un procedimiento quirúrgico emergente, instaure un tratamiento sintomático como reposición de volemia, ventilación mecánica, monitorización hemodinámica o medición de la diuresis. Elija la técnica anestésica más idónea; ninguna está específicamente contraindicada. Interrumpa la administración de neurolépticos. Evite los fármacos anticolinérgicos, ya que pueden ocasionar hipertermia. Entre los fármacos que se consideran beneficiosos están bromocriptina (agonista dopaminérgico), dantroleno, benzodiazepinas y relajantes musculares, los cuales facilitan la ventilación en los pacientes con rigidez[3].
D. Planifique el ingreso del paciente en la UCI en el postoperatorio. Interrumpa la medicación neuroléptica. Administre dantroleno para reducir la temperatura (el dantroleno inhibe la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico, inhibiendo de este modo la génesis de calor por parte del músculo esquelético), bromocriptina (un agonista dopaminérgico central) o benzodiazepinas. Utilice relajantes musculares no despolarizantes (RMND) para facilitar la ventilación mecánica. Mantenga el tratamiento sintomático para tratar la inestabilidad hemodinámica, la insuficiencia renal inminente y la hipovolemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gurrera RJ: Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome, *Am J Psychiatry* 156:169, 1999.
2. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R: Neuroleptic malignant syndrome, *Br J Anaesth* 85:129, 2000.
3. Caroff SN, Rosenberg H, Mann SC, et al.: Neuroleptic malignant syndrome in the perioperative period, *Am J Anesthesiol* 28:387, 2001.
4. Caroff SN, Mann SC: Neuroleptic malignant syndrome, *Med Clin North Am* 77 (1):185–202, 1993.
5. Guze BH, Baxter LR Jr: Current concepts. Neuroleptic malignant syndrome, *N Engl J Med* 313:163, 1984.



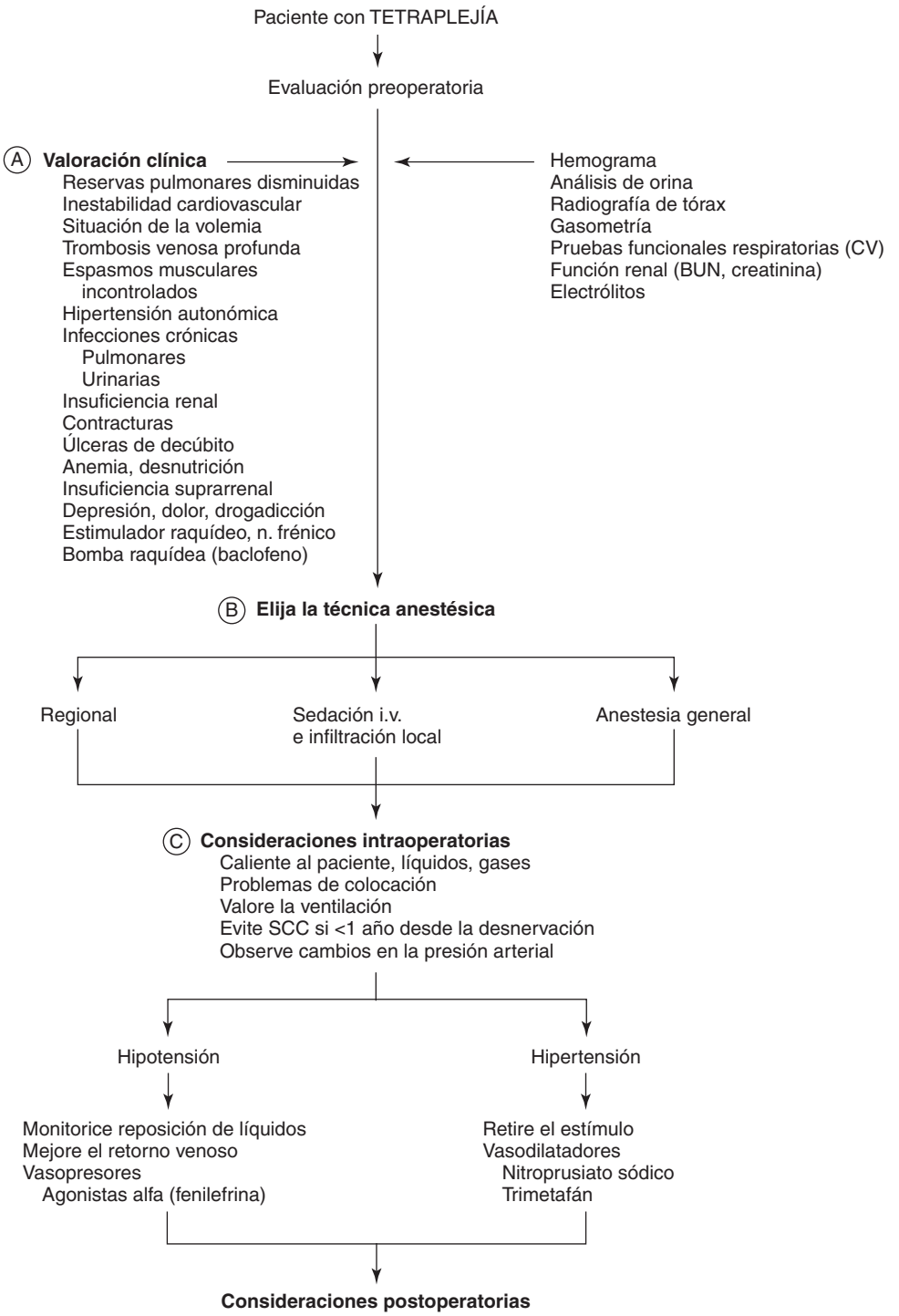
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tetraplejía

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

El paciente con tetraplejía plantea una serie de retos anestésicos[1-6]. Independientemente de la etiología, los problemas son similares a los de la lesión medular crónica (LMC). Con la finalidad de centrar el debate, distinguimos la lesión medular aguda de la tetraplejía y de la LMC por la resolución del colapso medular, la cual viene indicada por la recuperación de los reflejos medulares por debajo de la región de la lesión (habitualmente entre 4 y 8 semanas después de la lesión inicial).

A. Realice la anamnesis y la exploración física. La insuficiencia respiratoria es una de las causas de morbimortalidad más importantes en los pacientes con LMC cervical. Calcule las reservas pulmonares mediante pruebas funcionales respiratorias; las reservas estarán limitadas por la disminución de la fuerza de los músculos de la pared torácica y abdominales. Estos pacientes presentan una reducción de la capacidad pulmonar total, del volumen de reserva espiratorio y de la capacidad vital, así como un aumento del volumen respiratorio y del trabajo respiratorio. La capacidad vital es un buen indicador de la idoneidad. Además, con lesiones en C3-C5, el control diafragmático estará disminuido, conduciendo a una ventilación marginal, de modo que la anestesia o las posturas anómalas podrán necesitar apoyo ventilatorio. Valore la función renal, ya que la insuficiencia renal es otra de las causas principales de morbimortalidad en la LMC; las infecciones del tracto urinario (ITU) dan lugar a una pielonefritis ascendente y amiloidosis, y la hipercalciuria o la hiperpotasemia desencadenan una mayor incidencia de nefrolitiasis. Compruebe los electrólitos para cuantificar la hipercalcemia e identificar si las anomalías electrolíticas son secundarias a insuficiencia renal o a disfunción intestinal (ausencia de estimulación parasimpática sacra). Estos pacientes suelen presentar una amplia gama de problemas médicos como infecciones crónicas (pulmonares o urinarias) que conducen a amiloidosis, anemia por la enfermedad crónica, insuficiencia suprarrenal, trombosis venosa profunda (TVP) y embolias pulmonares por la inmovilidad de las piernas, erosiones gástricas y úlceras de decúbito (sobre todo en los salientes óseos como el sacro). Observe la presencia de hiperreflexia autónoma (65 al 85% de los pacientes con disfunción por encima de T7). Otras causas de morbimortalidad son el suicidio y la drogadicción; los problemas emocionales y los síndromes dolorosos de la LMC tienen un impacto importante sobre estos pacientes y su tratamiento perioperatorio.
B. Los procedimientos quirúrgicos más habituales son la estabilización vertebral tardía para seudoartrosis, extracción de varillas de estabilización paravertebrales, tratamiento de úlceras de decúbito, liberación de contracturas y procedimientos urológicos. También es frecuente la colocación de marcapasos frénicos (en lesiones medulares altas), estimuladores medulares (para dolor crónico) y bombas de baclofeno medulares (para reducir los espasmos musculares). La medicación preoperatoria debe administrase con prudencia en los pacientes con reservas pulmonares limitadas. Elija la monitorización intraoperatoria conveniente para el procedimiento quirúrgico y los problemas del paciente. Preste una atención especial al mantenimiento de calor del paciente, ya que las respuestas termorreguladoras están reducidas con la pérdida del tono simpático. El volumen de sangre suele estar disminuido (60 ml/kg) y los pacientes pueden presentar efectos ortostáticos más intensos. Elija la técnica anestésica en función del procedimiento quirúrgico y el grado de sensibilidad en la zona afectada. Los procedimientos quirúrgicos en regiones sin sensibilidad pueden practicarse a menudo con anestesia local, regional o sin anestesia. Las limitaciones que dificultan un procedimiento satisfactorio son la incapacidad del paciente para asumir la posición necesaria (debido a la presencia de contracturas) o para tolerar dicha postura (p. ej., limitaciones respiratorias en decúbito prono) o la presencia de reflejos autónomos medulares incontrolados. El reflejo más importante es la hipertensión mediada por el sistema autónomo provocada por la estimulación sensitiva (en especial la manipulación intestinal o vesical), la cual envía una señal aferente a la médula espinal que provoca una vasoconstricción mediada por vía simpática que no está inhibida por el cerebro. Si la lesión compromete a la circulación esplácnica (por encima de T7) aparece hipertensión (HT). A menudo se continúa de bradicardia refleja, pero si la respuesta simpática eferente compromete a T1-T4 se produce taquicardia. Esta HT puede dar lugar a hemorragia cerebral o isquemia cardíaca y puede tratarse rápidamente eliminando el estímulo y administrando vasodilatadores de acción directa (p. ej., nitroprusiato sódico) o fármacos que producen un bloqueo ganglionar (p. ej., trimetafán). Un segundo arco reflejo abarca al tono muscular y puede producir espasmos musculares incontrolados (reflejo de masa). En caso de precisarse técnicas anestésicas para bloquear los reflejos autónomos, se pueden practicar bloqueos neuroaxiales (intradural o epidural) o técnicas de anestesia general a menos que estén contraindicadas. La anestesia epidural se ha utilizado con éxito para reducir la HT autonómica durante el período de dilatación del parto. En el caso de elegir una anestesia general, valore cuidadosamente la vía respiratoria, ya que pueden encontrarse dificultades para la intubación si la fusión del cuello limita la extensión. La inestabilidad de la columna es infrecuente en la LMC, pero la fusión puede fracasar si no se ha realizado una instrumentación. Las dosis de anestésicos deben ajustarse en función de las necesidades; puede que los pacientes no toleren una depresión cardíaca o una vasodilatación excesivas por la limitación de las reservas cardíacas.
C. La succinilcolina (SCC) puede producir una hiperpotasemia letal[6]; no la utilice en el año posterior a que se hayan producido lesiones generadoras de desnervación muscular (p. ej., lesión medular). Con la desnervación progresiva puede que la SCC no sea aconsejable en ningún momento (síndrome de Guillain-Barré y enfermedad desmielinizante). Vigile de cerca a los pacientes durante el período postoperatorio por si desarrollan insuficiencia ventilatoria secundaria a depresión anestésica residual.



BIBLIOGRAFÍA

1. Hambly PR, Martin B: Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 53:273–289, 1998.
2. Mackensie CF, Geisler FH: Management of acute cervical spinal cord injury. In Albin MS, editor: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*, New York, 1996, McGraw-Hill.
3. Gronert GA: Cardiac Arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation—review article, *Anesthesiology* 94 (3):523–529, 2001.
4. Chiles BW 3rd, Cooper PR: Acute spinal injury, *N Engl J Med* 334:514–520, 1996.
5. Sloan TB, Hickey R, Albin MS: Anesthesia management of the patient with acute spinal cord injury, *Adv Anesth* 8:55, 1991.
6. Martyn JA, Richtsfeld M: Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: Etiologic factors and molecular mechanisms, *Anesthesiology* 104:158–169, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Esclerosis múltiple (EM)

PATRICK BAKKE, M.D.

JEFFREY R. KIRSCH, M.D.

La esclerosis múltiple (EM), que afecta a una población de entre 250.000 a 350.000 personas en Estados Unidos, es una enfermedad caracterizada por desmielinización, lesión axonal y gliosis seguidas de remielinización. Los signos y síntomas neurológicos se corresponden con la zona de la lesión en el SNC[1,2]. La causa de la EM es difícil de determinar, si bien existe un componente autoinmunitario conocido. La incidencia de EM aumenta en ciertas regiones geográficas como en áreas por encima del paralelo 40; esto ha conducido a la especulación de una etiología infecciosa o ambiental[1]. Existen también comunicaciones de agrupamientos en determinadas familias, respaldadas por índices de concordancia del 30% en gemelos monocigóticos, frente al 5% en gemelos dicigóticos y menos del 5% en familiares de primer grado[1]. El promedio de edad de aparición de la enfermedad es a los 30 años, y existe una proporción de 2:1 entre mujeres y varones[1,2]. El promedio de la expectativa de vida se reduce en 6 o 7 años. Aproximadamente el 80% de los pacientes presenta una EM con recaídas y remisiones, en las que períodos de exacerbación se siguen de una recuperación completa o casi completa. Los corticoides se emplean para tratar las recaídas; los fármacos inmunomoduladores (inteferón, glatiramer, inmunoglobulinas o mitoxantrona) o la plasmaféresis se emplean para prevenir la progresión. Al final, la mitad de los pacientes fallecerá por complicaciones relacionadas con su enfermedad como insuficiencia renal secundaria a infecciones del tracto urinario (ITU) crónicas, embolias pulmonares relacionadas con la inmovilización, aspiración, suicidio y malnutrición[2].

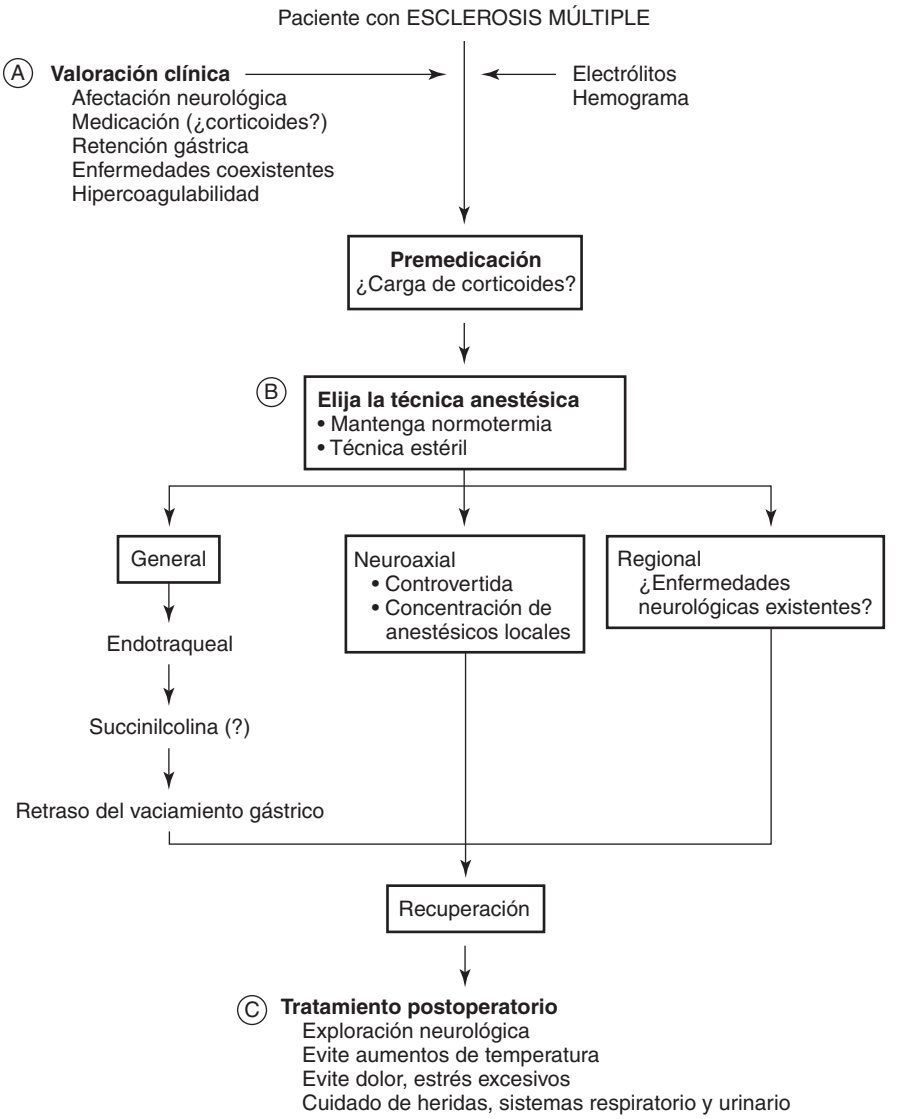
A. Realice una anamnesis y una exploración física preoperatoria detalladas. Establezca una relación buena con el paciente para mitigar el estrés psicológico y disminuir la probabilidad de recaídas, las cuales pueden precipitarse por estrés, infecciones, aumentos de la temperatura ambiental, fiebre o en el puerperio[1-3]. Entre los signos y síntomas más habituales están fatiga, cambios cognitivos, depresión, euforia, disartria, oftalmoplejía internuclear, pérdidas sensitivas, reflejos tendinosos profundos aumentados, ataxia de extremidades, espasticidad, espasmos, amiotrofia, trastornos vesicales, trastornos digestivos o disfunción plaquetaria[1,2]. Identifique los síndromes dolorosos como neuralgia del trigémino, signo de Lhermitte, dolores disestésicos, neuritis óptica, fracturas por compresión vertebral, úlceras sacras, lumbalgia, espasmos de las piernas, espasmos vesicales, dolor visceral y otros[4,5]. Comente los síntomas, la duración de la enfermedad, los tratamientos y la medicación. El baclofeno, que se emplea para tratar los espasmos, se ha implicado en una potenciación de la anestesia inhalatoria o con opiáceos secundaria a sus efectos sobre el ácido gammaaminobutírico (GABA)[6,7]. La carbamazepina y la fenitoína pueden inducir enzimas hepáticas, obligando a aumentar las dosis de relajantes neuromusculares y de los anestésicos i.v. La plasmaféresis puede disminuir las concentraciones de colinesterasa, prolongando la duración de acción de la succinilcolina (SCC). Realice una exploración neurológica detallada documentando todos los defectos presentes. Trate la ansiedad y los espasmos antes de la inducción; el diazepam es útil para ambas cosas[8,9]. Administre una dosis de refuerzo de corticoides en pacientes con tratamiento prolongado o reciente con corticoides.

B. No se han mencionado casos en los que hayan aumentado los índices de recaída después de una anestesia general[10]. Antiguamente se evitaba la anestesia regional para prevenir la posibilidad de que las complicaciones pudieran confundirse con una recaída. Hasta la fecha no se han realizado estudios para examinar la anestesia regional y la EM. En la actualidad, no parece que la EM constituya una contraindicación para la anestesia regional. No hay aumentos estadísticos en el índice de recaídas en las mujeres que reciben una anestesia intradural o epidural para la dilatación o la cesárea[3,11]. Se sabe que durante el puerperio aumentan los índices de recaída, independientemente de la técnica anestésica. Sin embargo, en un estudio se observaba que todas las mujeres que recaían recibieron bupivacaína a concentraciones mayores del 0,25%[3]. En el caso de elegir una anestesia general, evite la SCC por el riesgo teórico de una respuesta hiperpotasémica. Considere una modificación de la ISR en presencia de disfunción GI y disartria. Los estudios realizados no han respaldado la idea de que deban evitarse determinados fármacos para el mantenimiento de la anestesia[10]. Mantenga la normotermia, una técnica estéril y un buen equilibrio hidroelectrolítico. Vigile la aparición de signos de hiperreflexia autónoma debido a la elevada incidencia de lesiones medulares. Tenga en cuenta que puede estar aumentado el riesgo de episodios embólicos debido al aumento de la agregación plaquetaria en la EM; no hay estudios que hayan abordado este tema.

C. Durante el período postoperatorio, mantenga la normotermia, controle el dolor, alivie el estrés y adopte todas las medidas razonables para prevenir las infecciones. Compare los datos neurológicos postoperatorios con los resultados de la exploración neurológica preoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al.: Multiple sclerosis. *N Engl J Med* 343 (13):938–952, 2000.
2. O'Connor P, Canadian Multiple Sclerosis Working Group: Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview, *Neurology* 59 (6 Suppl 3):S1–S33, 2002.
3. Bader AM, Hunt CO, Datta S, et al.: Anesthesia for the obstetric patient with multiple sclerosis, *J Clin Anes* 1 (1):21–24, 1988.
4. Ehde DM, Jensen MP, Engel JM, et al.: Chronic pain secondary to disability: a review, *Clin J Pain* 19 (1):3–17, 2003.
5. Moulin DE: Pain in central and peripheral demyelinating disorders, *Neurol Clin* 16 (4):889–898, 1998.
6. Panerai AE, Massei R, de Silva E, et al.: Baclofen prolongs the analgesic effect of fentanyl in man, *Br J Anaesth* 57 (10):954–955, 1985.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7. Sugimura M, Kitayama S, Morita K, et al.: Effects of GABAergic agents on anesthesia induced by halothane, isoflurane and thiamylal in mice, *Pharmacol Biochem Behav* 72 (1–2):111–116, 2002.
8. Calabresi PA: Considerations in the treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis, *Neurology* 58 (8 Suppl 4): S10–S22, 2002.
9. Clanet MG, Brassat D: The management of multiple sclerosis patients, *Curr Opin Neurol* 13 (3):263–270, 2000.
10. Bamford C, Sibely W, Laguna J. Anesthesia in multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 5 (1):41–44, 1978.
11. Jones RM: Lumbar epidural anesthesia in patients with multiple sclerosis, *Anesth Analg* 62 (9):856–857, 1983.

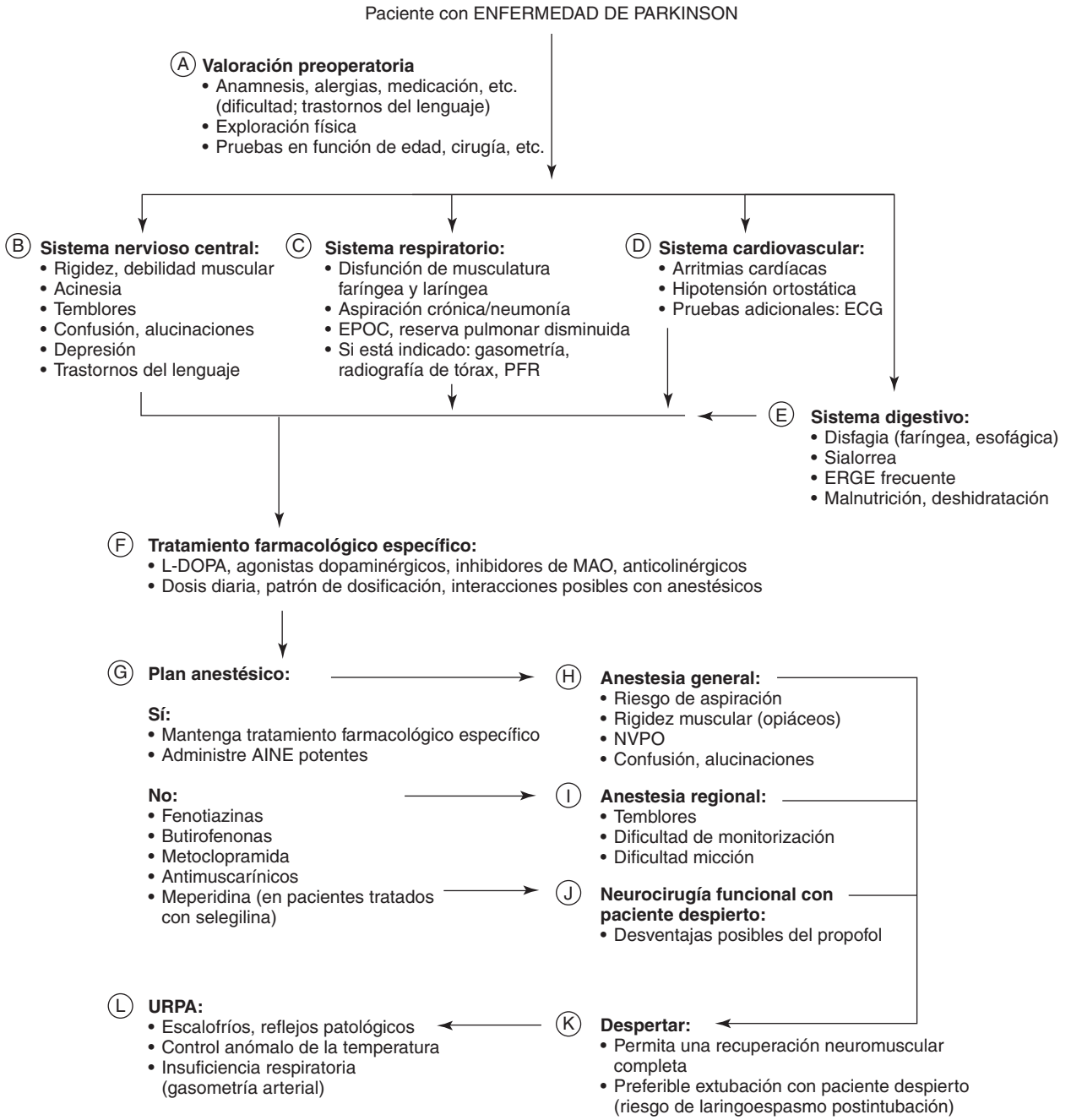
Enfermedad de Parkinson (EP)

ANSGAR M. BRAMBRINK, M.D., PH.D.

INES P. KOERNER, M.D

La enfermedad de Parkinson (EP) afecta aproximadamente a 1 millón de personas en Estados Unidos. Parece que el trastorno bioquímico principal es un desequilibrio en la relación entre dopamina y acetilcolina, que da lugar a una pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra de los ganglios basales, lo que conduce a la tríada del Parkinson: temblor, rigidez muscular y bradicinesia. El tratamiento farmacológico va encaminado a aumentar el aporte de dopamina, a modificar el equilibrio biológico de la dopamina o a actuar como sustituto de la dopamina. Las claves para reducir la morbilidad perioperatoria son 1) una valoración preoperatoria meticulosa; 2) mantener el tratamiento antiparkinsoniano antes, durante y después de la cirugía, y 3) evitar fármacos que puedan precipitar la aparición de síntomas parkinsonianos[1-5].

A. Realice una valoración preoperatoria detallada.
B. La rigidez muscular y la debilidad pueden reducir la ingesta de líquidos y dar lugar a hipovolemia. Los temblores intensos pueden interferir en la monitorización y puede impedir la realización de técnicas regionales. Durante el período perioperatorio puede aparecer depresión, confusión y alucinaciones; esto puede resultarle sumamente desagradable a un paciente cuya capacidad para comunicarse ya está de hecho alterada por la EP.
C. La EP se asocia a disfunción de la musculatura faríngea y laríngea, aumentando el riesgo de aspiración crónica. Muchos pacientes presentan un patrón respiratorio obstructivo crónico o padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El análisis de la gasometría arterial, las pruebas funcionales respiratorias (PFR) o la radiografía de tórax (RxT) pueden ayudar a planificar las medidas postoperatorias más convenientes.
D. Los pacientes con EP pueden padecer arritmias cardíacas e hipotensión ortostática, y ambas situaciones pueden inducirse por fármacos (levodopa [L-DOPA], bromocriptina, antidepresivos tricíclicos) o estar relacionadas con la enfermedad (desequilibrio autónomo, hipovolemia relativa)[4]. La electrocardiografía preoperatoria sirve para descartar cambios agudos y para establecer el patrón de base.
E. Los pacientes pueden sufrir sialorrea secundaria a una disminución de la deglución autónoma. Los antimuscarínicos pueden exacerbar aún más este síntoma al aumentar la viscosidad de las secreciones. La disfunción esofágica conduce finalmente a una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La disfagia hace que los pacientes se vean expuestos al riesgo de malnutrición y deshidratación.
F. El fármaco antiparkinsoniano más frecuentemente utilizado es la L-DOPA, la cual atraviesa la barrera hematoencefálica para actuar como precursor de la dopamina en el SNC. Los agonistas dopaminérgicos (p. ej., bromocriptina) disminuyen la necesidad global de L-DOPA. Además, los inhibidores de la monoaminooxidasa B (IMAO-B) (p. ej., selegilina y lazabemida) prolongan la acción de la dopamina en el núcleo estriado. Los pacientes tratados convenientemente no deberían recibir simpaticomiméticos de acción indirecta. Los anticolinérgicos (p. ej., benztropina o trihexifenidilo) pueden ser útiles para tratar el temblor en las fases iniciales de la enfermedad[4].
G. Uno de los aspectos más cruciales es mantener el tratamiento antiparkinsoniano específico durante todo el período perioperatorio. La L-DOPA tiene una semivida corta (aproximadamente de 3 horas); por tanto, el tratamiento debe mantenerse hasta la cirugía y reanudarlo inmediatamente después. La L-DOPA también puede administrarse en el período intraoperatorio a través de una sonda nasogástrica[1]. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) potentes pueden reducir las necesidades globales de opiáceos. Es crucial evitar aquellos fármacos que pudieran precipitar síntomas parkinsonianos (p. ej., fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida y antimuscarínicos). La meperidina debe evitarse en los pacientes tratados con selegilina debido al riesgo de rigidez muscular e hipertermia[6].
H. Durante la inducción de la anestesia general, aplique las medidas específicas para reducir el riesgo de aspiración. Los opiáceos pueden asociarse a un aumento de la rigidez muscular. La hipotensión posterior a la inducción puede ser más intensa en los pacientes con EP. De todos los fármacos de inducción i.v., parece que propofol es el que presenta el mejor perfil, y se ha comentado que puede resultar beneficioso. La succinilcolina (SCC) comporta un aumento de riesgo de hiperpotasemia[6]. La anestesia general puede contribuir a la aparición de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) significativos, y los pacientes podrían beneficiarse de una profilaxis adecuada, pero evitando la administración de metoclopramida.
I. La anestesia regional puede evitar los riesgos inherentes a la anestesia general (p. ej., depresión respiratoria, dolor postoperatorio exagerado y NVPO). Estos beneficios se contrarrestan con las dificultades técnicas, tanto para el cirujano como para el anestesiólogo, debido a los movimientos involuntarios del paciente. La difenhidramina, así como el propofol a dosis bajas, pueden reducir dichos problemas. La hipotensión sistémica puede ser significativa al instaurarse el bloqueo intradural o epidural. Por otra parte, las dificultades previas para la micción pueden agravarse después de una anestesia regional.
J. En algunos pacientes puede planificarse una neurocirugía funcional con el paciente despierto. La ablación estereotáctica de áreas cerebrales circunscritas está encaminada a reducir los síntomas parkinsonianos. Los pacientes se someten a la intervención con anestesia local y una sedación leve para poder realizar una valoración neurológica detallada a lo largo de todo el procedimiento. El propofol presentaría desventajas, ya que puede abolir los temblores; remifentanilo y midazolam pueden aportar una analgesia



y una sedación adecuadas, permitiendo además una recuperación rápida para realizar la monitorización neurológica conveniente[3].

K. Asegúrese de que los pacientes están completamente despiertos y que han recuperado por completo el control de la función neuromuscular y de la vía respiratoria antes de extubarlos.

L. Los pacientes pueden mostrar un aumento de escalofríos, de reflejos patológicos, confusión y alucinaciones en el postoperatorio[2]. Los pacientes con Parkinson tienen un control anómalo de la temperatura, y los que están tratados con selegilina pueden tener además un metabolismo anómalo de la glucosa, precisando una monitorización de los valores de la glucemia[6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Furuya R, Hirai A, Andoh T, et al.: Successful perioperative management of a patient with Parkinson's disease by enteral levodopa administration under propofol anaesthesia, *Anesthesiology* 89:261–263, 1998.
2. Golden WE, Lavender RC, Metzer WS: Acute postoperative confusion and hallucinations in Parkinson's disease, *Ann Intern Med* 111:218–222, 1989.
3. Gray H, Wilson S, Sidebottom P: Parkinson's disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 90:524, 2003.
4. Lang AE, Lozano AM: Parkinson's disease: first of two parts, *N Engl J Med* 339:1044–1053, 1998.
5. Mason LJ, Cojocaru TT, Cole DJ: Surgical intervention and anesthetic management of the patient with Parkinson's disease, *Int Anesthesiol Clin* 34:133–150, 1996.
6. Nicholson G, Pereira AC, Hall GM: Parkinson's disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 89:904–916, 2002.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diabetes mellitus (DM)

SAUNDRA E. CURRY, M.D.

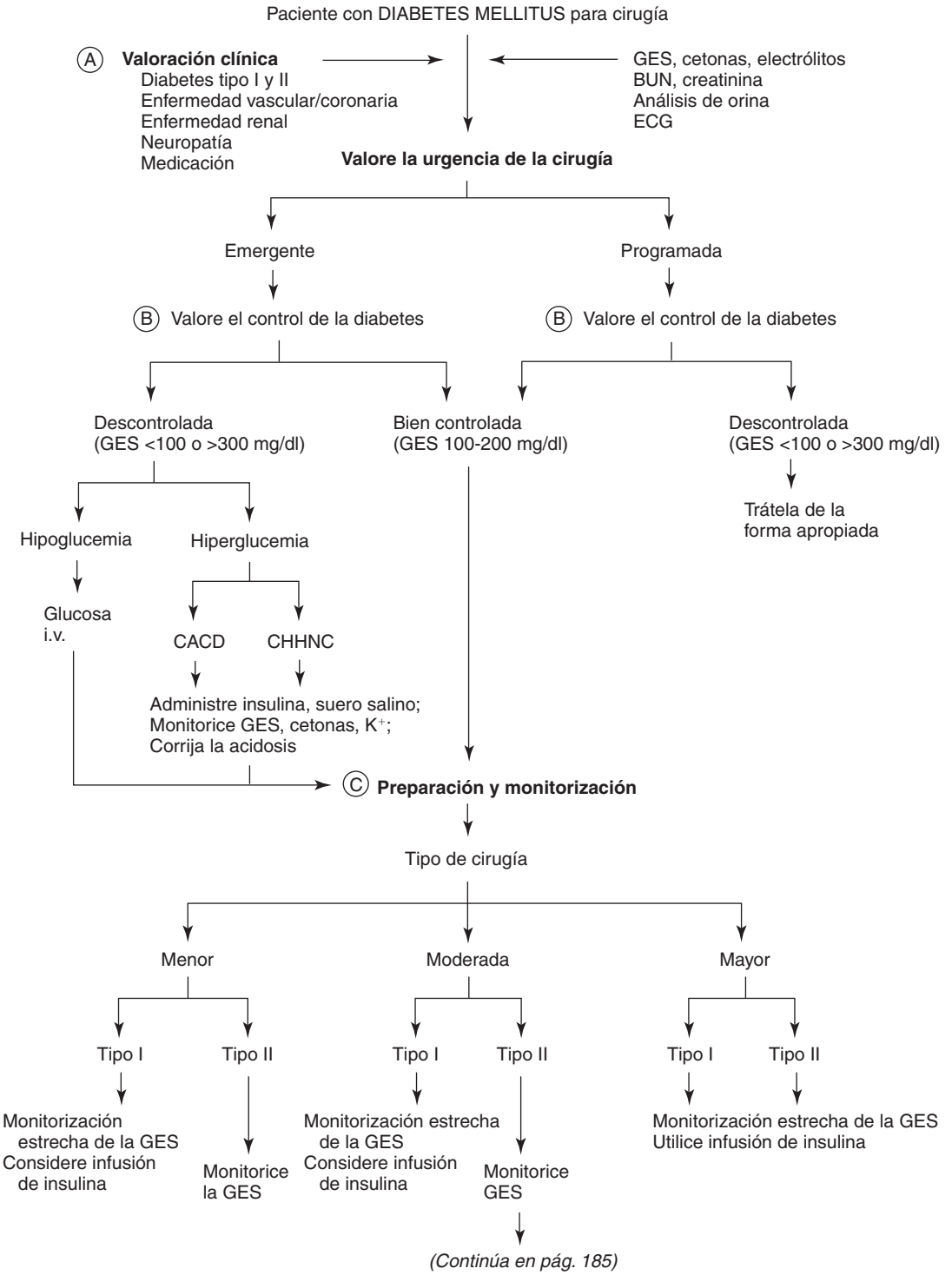
La diabetes mellitus (DM) es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono que produce una elevación de la glucemia o glucosa en sangre (GES). Los pacientes con DM tipo I, o juvenil, carecen de insulina y son propensos a la cetoacidosis diabética (CACD), la cual consiste en una cetogénesis secundaria a una lipólisis acelerada y a un exceso de glucagón. Los pacientes con DM tipo II, o del adulto, son resistentes a la insulina y son menos propensos a la cetosis, pero pueden desarrollar coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC). Ambos tipos manifiestan microangiopatía, aterogénesis acelerada, trastornos de cicatrización de las heridas y aumento de la morbimortalidad perioperatoria. La cirugía y la anestesia desencadenan cambios metabólicos que pueden afectar a la DM. Existe un aumento de la secreción de epinefrina, norepinefrina, cortisol y hormona del crecimiento, todas las cuales son antagonistas de la insulina y dan lugar a resistencia a ella a nivel tisular. La epinefrina disminuye la secreción de insulina. El estrés también estimula la gluconeogénesis. Todos estos cambios metabólicos contribuyen a la hiperglucemia en el período perioperatorio. La magnitud de estos cambios depende del tipo de DM, de su control preoperatorio, de la magnitud de la cirugía y de las complicaciones perioperatorias[1-5].

A. Valore el tipo de DM y los antecedentes de hipoglucemia, CACD y CHHNC. El paciente que está bien controlado con insulina, antidiabéticos orales o dieta puede desarrollar hiper o hipoglucemia cuando se infecta, cuando está en ayunas o cuando se le administran corticoides. Determine el tipo y la dosis de insulina o de antidiabético oral, así como la última dosis (la semivida de clorpropamida es de 36 horas). Evalúe la presencia de complicaciones comunes de la DM como insuficiencia renal, neuropatía sensitiva y autónoma (retraso del vaciamiento gástrico, síndrome del seno enfermo, hipotensión ortostática), aterosclerosis coronaria y periférica (infartos de miocardio [IM] silentes), hemorragia retiniana/vítrea y ceguera, y síndrome de rigidez articular que puede dificultar la intubación de los pacientes.
B. La presencia de infección activa hace que la DM se vuelva resistente al tratamiento. Comience el tratamiento de la CACD antes o de forma simultánea a una cirugía emergente. La hiperglucemia puede ocasionar diuresis osmótica, con deshidratación y pérdida de sodio (Na^+) y potasio (K^+). La acidosis metabólica se compensa mediante hiperventilación cuando el paciente está despierto. Trate la hiperglucemia administrando suficiente insulina mediante infusión continua para reducir la GES un 10% cada hora hasta que esté bien controlada. Monitorice la reposición de volumen (PVC o catéter de arteria pulmonar [AP], sonda urinaria) con suero salino, y añada cloruro potásico (KCl) una vez asegurada la diuresis. Si existe hipopotasemia inicial, instaure antes la administración de KCl (la administración de insulina y glucosa hace que el K^+ se desplace al interior de la célula, empeorando la hipopotasemia). El CHHNC suele aparecer en los pacientes con DM tipo II de más edad y se asocia a una mortalidad alta. Estos individuos desarrollan una deshidratación intensa (déficit de 7 a 8) e hiperosmolaridad. Instaure una reposición intensa y monitorizada de la volemia con la cantidad suficiente de insulina para reducir la GES aproximadamente un 10% cada hora; una reducción demasiado rápida de la glucemia puede desencadenar edema cerebral y coma. Un paciente diabético bien controlado que vaya a someterse a una cirugía programada puede controlarse con numerosos regímenes.
C. Tenga en cuenta la cirugía propuesta al planificar el control de la glucosa. Las cirugías menores (de 30 minutos o menos) tienen pocas probabilidades de generar problemas a los diabéticos bien controlados. Las cirugías intermedias (de 30 a 120 minutos) pueden interferir con el control del diabético; las cirugías mayores (>120 minutos) casi siempre afectarán al control de la diabetes. La cirugía urgente tiene muchas probabilidades de deteriorar el control de la glucemia. Las intervenciones de los pacientes diabéticos deben programarse a primera hora del día, sobre todo si van a practicarse con carácter ambulatorio. Esto permite el tiempo suficiente para controlar su respuesta al estrés quirúrgico y evaluar su estado para el alta. En las cirugías menores o intermedias, a los pacientes con diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID) se les suelen interrumpir los antidiabéticos, monitorizando la GES. El control de la glucemia es crucial durante la totalidad del período perioperatorio en los casos de cirugía mayor en pacientes con DMNID y en cualquier cirugía en pacientes con diabetes mellitus insulinodependiente (DMID). Se han descrito varios regímenes terapéuticos, pero las infusiones de insulina son la forma más segura para controlar la glucosa. Comience con una infusión i.v. de suero glucosado al 5% a un ritmo de 1 ml/kg/hora. A continuación, mézclela con una infusión de 50 unidades de insulina regular en 250 ml de suero salino fisiológico (SSF) e infunda siguiendo la fórmula siguiente:

$$\text{Unidades por hora} = \frac{\text{glucosa en plasma (mg/dl)}}{150}$$

(Purgue el sistema de plástico con 50 a 60 ml de la infusión de insulina. La insulina se une al plástico y satura de este modo los puntos de unión.) Monitorice las concentraciones cada hora para mantener la GES entre 120 y 180 mg/dl. Las infusiones deben ajustarse en incrementos de 0,5 unidades/hora. Si la GES desciende mucho (50 mg/dl) deberemos administrar glucosa al 50%.

(Continúa en pág. 184)



(Continúa en pág. 185)

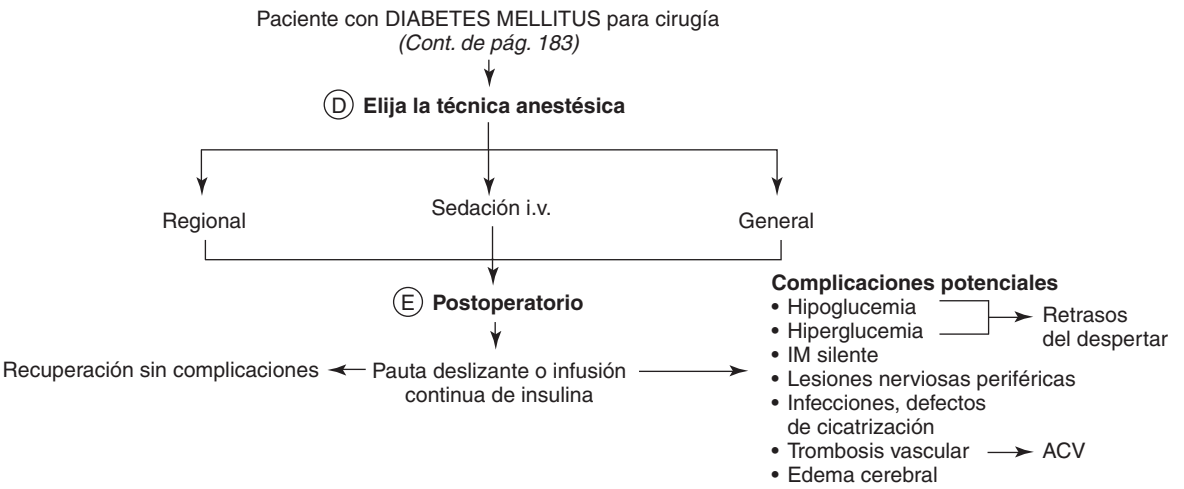
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Monitorice el ECG, la PA, la SpO_2 y la temperatura en todos los pacientes. Utilice monitores más invasivos cuando el estado general del paciente, la estabilidad hemodinámica y la duración y la magnitud de la cirugía justifiquen su aplicación, ya que los trastornos orgánicos terminales constituyen un peligro más importante que la diabetes propiamente dicha. Realice análisis de glucemia horarios. Coloque al paciente con cuidado para evitar lesiones nerviosas periféricas. Controle la GES para evitar hiperglucemias (asociada a trastornos de la fagocitosis y de la cicatrización de las heridas) e hipoglucemias (puede ocasionar lesiones del SNC). Durante el período perioperatorio se recomienda administrar cierta cantidad de glucosa para prevenir el catabolismo muscular y la aparición de hipoglucemias. Los pacientes con DM tipo I suelen ser más frágiles y requieren una monitorización más estrecha de la GES y del potasio sérico. El paciente despierto anestesiado con un bloqueo regional puede comunicar el desarrollo de hipoglucemia e hipoperfusión (cambios en el estado mental o angina) más fácilmente que si se emplea anestesia general. Con anestesia general, los signos de hipoglucemia simulan una «anestesia superficial», con taquicardia e hipertensión (HT). Al profundizar la anestesia en respuesta a estos signos sin confirmar los valores de glucemia podemos intensificar la hipoglucemia. Los inhalatorios, los corticoides y el estrés quirúrgico pueden conducir a aumentos de la GES. Evite la utilización de succinilcolina (SCC) en pacientes con neuropatías. Muchos anestesiólogos prefieren evitar la anestesia regional en pacientes diabéticos con neuropatías preexistentes por razones medicolegales más que científicas.

E. Los cambios metabólicos y de estrés hormonal pueden mantenerse varios días durante el postoperatorio de una cirugía mayor. Los pacientes deben monitorizarse estrechamente hasta que puedan comer y reanudar su régimen habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed Z, Lockhart CH, Weiner M, et al.: Advances in diabetic management: implications for anesthesia, *Anesth Analg* 100:666-9, 2005.
2. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87: 175-92, 2003.
3. Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JI: Perioperative management of pediatric surgical patients with diabetes mellitus, *Anesth Analg* 101:986-99, 2005.
4. Tokumine J, Sugahara K, Fuchigami T, et al.: Unanticipated full stomach at anesthesia induction in a type I diabetic patient with asymptomatic gastroparesis, *J Anesth* 19:247-8, 2005.
5. Jellish WS, Kartha V, Fluder E, et al.: Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery, *Anesthesiology* 102:904-9, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Obesidad

LYNN A. FENTON, M.D.

Un individuo se considera obeso si pesa >20% de su peso corporal ideal (PCI) o si presenta un índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m^2 (v. tabla 1). La obesidad suele deberse a una ingesta excesiva. Otras etiologías secundarias son hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, insulinoma y enfermedades hipotalámicas. Las cirugías bariátricas son idóneas para pacientes con un IMC >40 (o un IMC >35 en presencia de complicaciones de salud significativas)[1]. Las secuelas fisiológicas de la obesidad consisten en un aumento del gasto cardíaco (0,1 l/min por kilo de tejido adiposo), hipertensión (HT), arteriopatía coronaria (APC), HT pulmonar, diabetes mellitus (DM) tipo 2, hernia de hiato (HH) con retraso del vaciamiento gástrico, aumento de volumen y de ácido gástrico, ERGE, infiltración grasa del hígado, trombosis venosa/embolia pulmonar, policitemia, aumento del consumo de oxígeno y de la producción de dióxido de carbono (CO_2), desequilibrios del cociente V/Q, compromiso pulmonar (disminución de la capacidad vital, capacidad residual funcional [CRF], volumen de reserva espiratorio y capacidad inspiratoria), apnea obstructiva del sueño (AOS) y síndrome de hipoventilación por obesidad o síndrome de Pickwick[2-5].

A. Realice una valoración preoperatoria que conste de una anamnesis y una exploración física detalladas, con revisión de los datos clínicos y de laboratorio. Determine si se necesitan más pruebas para los procesos mórbidos asociados. Evalúe las funciones pulmonar y cardíaca (descarte una función ventricular anómala, HT pulmonar y cor pulmonale) si el paciente padece una AOS o un síndrome de Pickwick. En presencia de asma, considere la solicitud de pruebas funcionales respiratorias (PFR). Examine la vía respiratoria (VR) cuidadosamente para determinar el tipo de intubación necesaria. Comente con el paciente los planes anestésicos, el control de la VR y la evolución postoperatoria más probable.
B. Premedique al paciente con antagonistas H_2, metoclopramida y antiácidos no particulados. Mantenga toda la medicación (aceptada como segura) empleada para tratar los procesos mórbidos asociados. Utilice solamente la vía i.v. o la oral para administrar los fármacos; las inyecciones i.m. suelen depositarse en el tejido adiposo, con lo que su absorción es impredecible. Absténgase de utilizar sedación en casos de AOS significativa. De cualquier modo, ajuste la sedación cuidadosamente para evitar la aparición de depresión respiratoria. El acceso vascular puede resultar difícil. Los aparatos de ecografía puede ser útiles para localizar y valorar los vasos sanguíneos para su canalización. Los pacientes que pesan más de 160 kilos pueden precisar una camilla de quirófano especial. En los puntos de presión puede ser necesario un almohadillado extra para evitar la aparición de úlceras de decúbito y lesiones neurológicas.
C. La monitorización del paciente puede ser dificultosa. Para asegurar que el manguito de PA se adapta bien al paciente, utilice un manguito de tamaño extragrande o elija otras zonas de medición (p. ej., pierna o antebrazo). Otra alternativa consiste en utilizar un catéter arterial para medir la PA. Utilice la derivación V_5 o su equivalente ECG en todos los pacientes. Coloque un catéter de PVC o de arteria pulmonar (AP) si la función cardíaca está comprometida.
D. Ajuste todos los fármacos en función del efecto durante la anestesia con una concentración alveolar mínima (CAM). Los regímenes de dosificación convencionales (p. ej., mg/kg) pueden exponer al paciente al riesgo de sobredosis y a la posibilidad de perder el control sobre la VR.
E. La anestesia regional reduce la necesidad de depresores respiratorios, además de aportar analgesia en el postoperatorio. La realización de los bloqueos puede ser técnicamente difícil; considere la posición con el paciente en sedestación para facilitar la realización de los bloqueos neuroaxiales. La respuesta a los anestésicos locales puede ser impredecible; ajuste cuidadosamente la dosis de los fármacos por vía epidural e intradural continua. Las posiciones en decúbito supino y en Trendelenburg aumentan los desequilibrios del cociente V/Q y pueden conducir a hipoxia en un paciente que respira espontáneamente.
F. La administración de anestesia general plantea varios problemas y retos; uno de los puntos cruciales es asegurar y mantener la VR. Con raras excepciones, realice la ATG mediante intubación traqueal. Si se prevén dificultades de intubación, realícela con el paciente despierto, administrando oxígeno suplementario. Coloque al paciente con la cabeza y los hombros elevados para facilitar la preoxigenación y mantenga la CRF por encima de la capacidad de cierre. Asegúrese de realizar una desnitrogenación completa antes de la inducción. Los pacientes obesos se desaturan rápidamente (↓ CRF y ↑ consumo de oxígeno). Considere la ISR con presión cricoidea. Para ventilar al paciente durante el período intraoperatorio pueden necesitarse presiones máximas altas en la vía respiratoria debido a la escasa distensibilidad pulmonar y de la pared torácica. Considere la necesidad de cambios en el tipo de ventilador, en los ajustes o en el modo de ventilación para mantener una oxigenación y una ventilación adecuadas. Los pacientes obesos muestran una farmacodinámica y una farmacocinética alteradas. Por tanto, elija fármacos con semividas cortas y solubilidad escasa en sangre y grasa. Como regla general, calcule las dosis del fármaco aplicando el IMC, salvo en el caso de los relajantes musculares hidrosolubles, en los que se debe aplicar un IMC algo mayor. Ajuste los fármacos según su efecto. Antes de extubar al paciente, asegúrese de que está despierto, colaborador y con una neutralización completa del bloqueo neuromuscular.
G. Vigile durante el postoperatorio la aparición de obstrucción de la VR y de hipoxia. Coloque al paciente en sedestación para mejorar la ventilación. Considere la analgesia epidural (sobre todo tras cirugías abdominales abiertas altas) para facilitar la deambulación precoz y disminuir las complicaciones tromboembólicas pulmonares postoperatorias y la duración del ingreso.

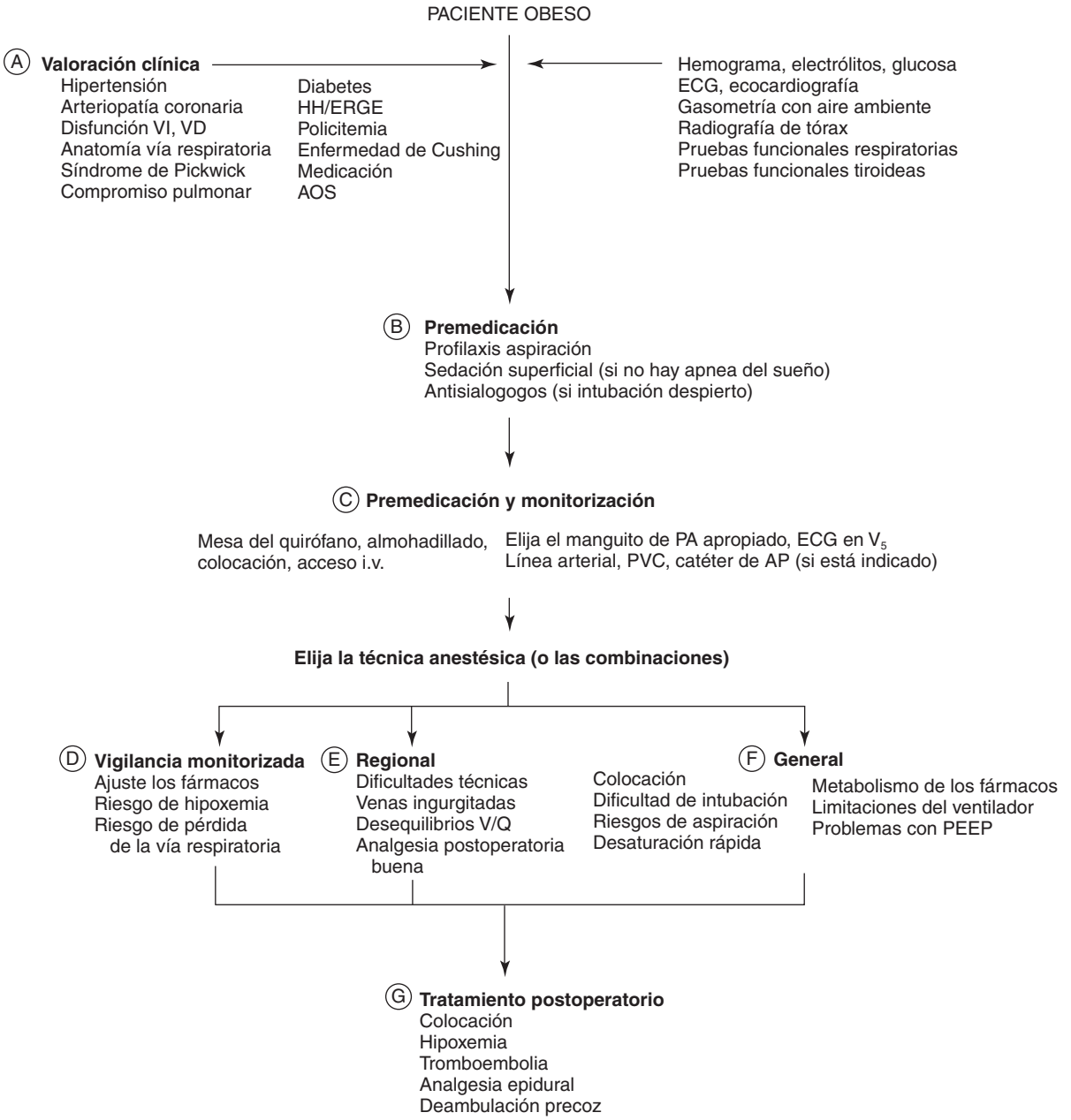


TABLA 1
Definiciones/fórmulas para calcular el PCI y el IMC

Término	Definición	IMC†
Sobrepeso	20% por encima del PCI*	
Obesidad	>20% por encima del PCI	>30
Obesidad mórbida	2 × PCI	>40

*Cálculo del PCI (kg) = altura (cm) – 105 (♀) o 100 (♂)
†Cálculo del IMC: peso (kg)/talla (m^2) = [peso (libras) × 703 / talla (pulgadas)]/ talla (pulgadas)

BIBLIOGRAFÍA

1. Foster GD: Principles and practices in the management of obesity, *Am J Respir Crit Care Med* 168:274–280, 2003.
2. Maltby JR, Pytka S, Watson NC, et al.: Drinking 300 mL of clear fluid two hours before surgery has no effect on gastric fluid volume and pH in fasting and non-fasting obese patients, *Can J Anaesth* 51 (2):111–115, 2004.
3. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al.: The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases, *Chest* 120 (2):369–376, 2001.
4. Passannante AN, Rock P: Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea, *Anesthesiol Clin North Am* 23 (3): 479–491, vii, 2005.
5. Gander S, Frascarolo P, Suter M, et al.: Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients, *Anesth Analg* 100 (2):580–584, 2005.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertiroidismo

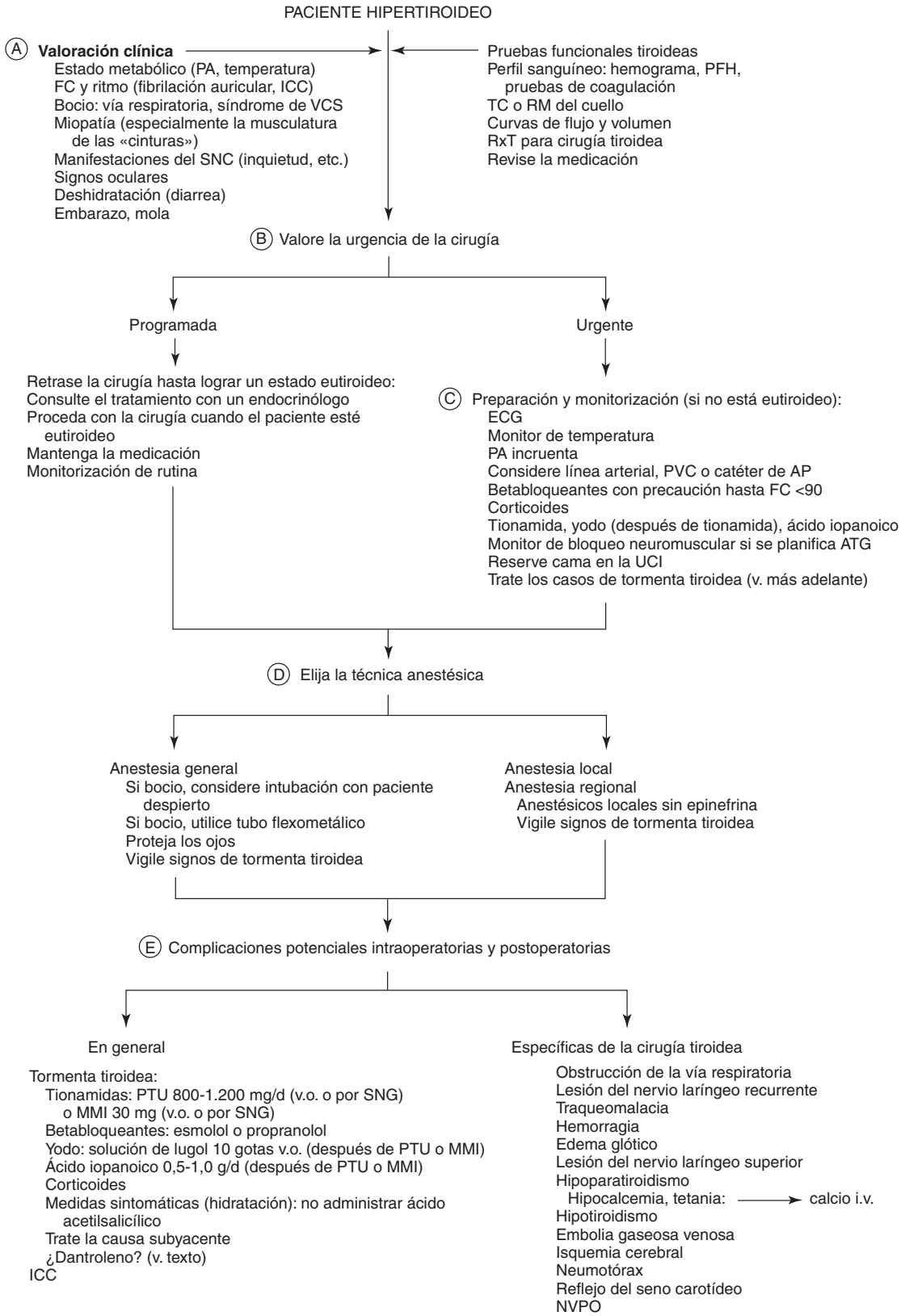
SUSAN H. NOORILY, M.D.

El hipertiroidismo se debe a la presencia de un exceso de tejido y de concentraciones de hormonas tiroideas circulantes. La enfermedad de Graves es la variante más frecuente. Las manifestaciones clínicas sugieren un aumento de la sensibilidad a las catecolaminas circulantes, aunque los valores medidos de catecolaminas están dentro de los límites normales[1]. Estas manifestaciones pueden ir desde síntomas leves a síntomas extremos de tormenta tiroidea. Los tratamientos consisten en yodo radioactivo (I^{131}), fármacos antitiroideos, yoduros y tiroidectomía. Esta última opción está indicada cuando el tratamiento médico fracasa o si éste está contraindicado, y en los casos de cáncer de tiroides subyacente.

A. Determine si el hipertiroidismo está controlado buscando signos y síntomas de un estado hipermetabólico. Los efectos cardiovasculares consisten en taquicardia, hipertensión, arritmias, angina e insuficiencia cardíaca. Revise las pruebas funcionales tiroideas, otros estudios pertinentes, la medicación y la duración del tratamiento. La radioablación es la terapia más habitual para la enfermedad de Graves en Estados Unidos. Las tionamidas como propiltiouracilo (PTU) y metimazol (MMI) son los fármacos de elección para la preparación preoperatoria, pero tardan semanas en conseguir que el paciente alcance un estado eutiroideo. A menudo se añade yodo al tratamiento con tionamidas. Los betabloqueantes disminuyen la FC y proporcionan alivio sintomático, además de protección cardíaca, pero no afectan a la producción de tiroxina o al metabolismo del yodo y no previenen contra la tormenta tiroidea[1]. En caso de bocio, revise la radiografía de tórax (RxT) y otras gammagrafías para determinar la magnitud de la masa y de la compresión traqueal. Si el bocio es de gran tamaño hay riesgo de obstrucción de la vía respiratoria.
B. Evite los procedimientos quirúrgicos electivos si la función tiroidea es anómala; los procedimientos emergentes constituyen la única exclusión para esperar a un estado eutiroideo (para el que hay que esperar habitualmente entre 1 y 3 meses de tratamiento). Una vez que el paciente está eutiroideo, la tirotropina (TSH) puede mantenerse suprimida a pesar de valores normales de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3); esto no debería retrasar la cirugía. En los procedimientos emergentes puede ser necesario lograr una preparación rápida; administre una mezcla de betabloqueantes, corticoides, tionamida, yodo y ácido iopanoico (contiene yodo y bloquea la liberación de hormona tiroidea)[1]. Espere 2 a 3 horas después de administrar la tionamida antes de administrar el yodo. Las mujeres embarazadas merecen una consideración especial. Las pacientes que van a someterse a la extracción de una mola hidatiforme urgente pueden estar hipertiroideas y exponerse al riesgo de desarrollar una tormenta tiroidea[2].
C. Monitorice el ECG, la PA, la temperatura y el bloqueo neuromuscular (tenga cuidado con la miopatía tirotóxica). Coloque una línea arterial para monitorizar la PA y para obtener muestras para gasometría si el hipertiroidismo está mal controlado. Monitorice la PVC o la presión de la AP si estuviese indicado. Tenga a mano una manta de enfriamiento y líquidos fríos. Ajuste los betabloqueantes para lograr una FC <90, pero sea consciente de que un bloqueo beta excesivo puede precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), broncoespasmo e hipoglucemia en los diabéticos. Considere la administración de corticoides, ya que las reservas suprarrenales pueden ser bajas.
D. Elija la técnica anestésica más conveniente si el paciente está eutiroideo, prestando atención a las manifestaciones de hipertiroidismo (p. ej., bocio, intolerancia al calor y afectación ocular). En ausencia de trastornos de la coagulación se puede realizar una descompresión orbitaria endoscópica para la enfermedad de Graves con anestesia local para poder monitorizar la visión[3]. La anestesia regional (p. ej., bloqueos del plexo cervical o bloqueos de campo) se ha aplicado con éxito para la cirugía tiroidea y puede resultar útil en ciertos pacientes con una función cardíaca defectuosa[4,5]. Las pruebas experimentales confirman que los animales hipertiroideos metabolizan los anestésicos inhalados en mayor medida de lo normal. La concentración alveolar mínima (CAM) no está afectada. Pueden necesitarse dosis mayores de anestésicos i.v.[6]. Considere una anestesia general profunda en el hipertiroidismo mal controlado. Evite los anticolinérgicos, la hipertermia, la hipercapnia y los fármacos que estimulen el sistema nervioso simpático. Entre las complicaciones de la cirugía tiroidea están la hemorragia postoperatoria con compromiso de la vía respiratoria, las lesiones nerviosas laríngeas y el hipoparatiroidismo[6].
E. La tormenta tiroidea es un incidente raro, pero potencialmente mortal, que debe reconocerse y tratarse rápidamente para evitar que la tasa de mortalidad sea elevada[7]. Puede asociarse a una enfermedad intercurrente grave o desencadenarse por la cirugía, infecciones, traumatismos o la interrupción de medicamentos. Puede aparecer en el postoperatorio, por lo que habrá que considerar el ingreso en la UCI. Los signos y síntomas consisten en fiebre, inquietud, agitación, taquicardia, insuficiencia cardíaca y deshidratación. Trate la tormenta tiroidea con tionamidas; administre a continuación betabloqueantes, yodo, corticoides y medidas sintomáticas (fluidoterapia, mantas de enfriamiento, paracetamol o sedación) o plasmaféresis[1]. Trate las causas precipitantes subyacentes. La tormenta tiroidea puede simular una hipertermia maligna (HM) y debido a un diagnóstico erróneo, se ha tratado satisfactoriamente con dantroleno[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Langley RW, Burch HB: Perioperative management of the thyrotoxic patient, *Endocrinol Metab Clin North Am* 32 (2):519–534, 2003.
2. Solak M, Akturk G: Spinal anesthesia in a patient with hyperthyroidism due to hydatidiform mole, *Anesth Analg* 77:851–852, 1993.
3. Metson R, Shore JW, Gliklich RE, et al.: Endoscopic orbital decompression under local anesthesia, *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:661–667, 1995.
4. Klein SM, Greengrass RA, Knudsen N, et al.: Regional anesthesia for thyroidectomy in two patients with amiodarone-induced hyperthyroidism, *Anesth Analg* 85:222–224, 1997.



5. Specht MC, Romero M, Barden, CB, Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, *et al.*: Characteristics of patients having thyroid surgery under regional anesthesia, Thyroidectomy using local anesthesia: a report of 1,025 cases over 16 years, *J Am Coll Surg* 201(3):375–385, 2005.
6. Farling PA: Thyroid disease, *Br J Anaesth* 85:15–28, 2000.
7. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87 (1):175–192, 2003.
8. Bennett MH, Wainwright AP: Acute thyroid crisis on induction of anaesthsia, *Anaesthesia* 44:28–30, 1989.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipotiroidismo

SUSAN H. NOORILY, M.D.

El hipotiroidismo es un trastorno relativamente frecuente (0,5 a 1,5% de los adultos) en el que hay una disminución de la concentración sérica de tiroxina (T4) o un aumento de la tirotropina (TSH)[1]. Muchos casos debutan después de una tiroidectomía quirúrgica o tras un tratamiento con yodo radioactivo para el hipertiroidismo. Otras causas son la irradiación del cuello, un consumo inadecuado de yodo y la tiroiditis de Hashimoto. El hipotiroidismo puede ser *subclínico* (TSH elevada, triyodotironina [T3 y T4] normal; T3 es el principio activo, y se produce a través de la conversión periférica de T4 a T3), *leve* (T4 normal o baja y TSH elevada) con síntomas inespecíficos de un metabolismo celular y de un consumo de oxígeno disminuidos (fatiga, caída de cabello o estreñimiento) o *grave/explícito* (coma mixedematoso con letargo, hipotermia, bradicardia, hipoxia, hipoventilación, hiponatremia o hipoglucemia). La contractilidad miocárdica puede estar disminuida en los casos explícitos y los pacientes pueden manifestar derrames pericárdicos o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La capacidad del miocardio y de los barorreceptores para responder ante un estrés circulatorio puede estar alterada[2]. El tratamiento suele consistir en la reposición de la hormona tiroidea con preparados de T4 por vía oral. La T4 tiene una semivida larga (7 días), y la instauración del tratamiento no logrará una resolución rápida de las manifestaciones hipotiroideas[1].

A. Determine la gravedad del hipotiroidismo. Busque signos y síntomas de hipometabolismo. Revise la medicación, la duración del tratamiento, las pruebas funcionales tiroideas y los resultados de otros estudios pertinentes. El hipotiroidismo afecta a numerosos sistemas orgánicos. La hipertrofia de la lengua, el bocio y el mixedema laríngeo (ronquera) pueden afectar al control de la vía respiratoria. El impulso ventilatorio hipóxico puede estar deprimido y puede aparecer apnea del sueño. Los pacientes corren el riesgo de desarrollar disfunción cardíaca con depresión miocárdica, cardiomegalia, ICC y derrames pericárdicos y pleurales. Se han mencionado anomalías ECG[2]. La disfunción GI (disminución de la motilidad) es frecuente; el vaciamiento gástrico puede ser lento. Los trastornos funcionales hepáticos y renales pueden retrasar la eliminación de los fármacos. El sistema renina-angiotensina-aldosterona está deprimido. Es posible detectar una anemia leve y anomalías de la coagulación y las plaquetas; la disminución del factor VIII es el dato más constante y también se ha mencionado una enfermedad de von Willebrand adquirida[2]. Se puede realizar el procedimiento quirúrgico planeado si el paciente ha sido tratado convenientemente o si la enfermedad es leve[3]. Administre los medicamentos tiroideos antes de la intervención. Considere el tratamiento con corticoides, debido a la mayor incidencia de insuficiencia corticosuprarrenal y a la menor respuesta al estrés. Elija la técnica anestésica prestando atención a las complicaciones potenciales. Los pacientes hipotiroideos con arteriopatía coronaria (APC) plantean problemas especiales. Equilibre las necesidades de sustitutos de hormona tiroidea con el riesgo de isquemia e infarto de miocardio (IM).

B. Posponga la cirugía programada hasta que se normalice la función tiroidea si el paciente padece una variante explícita. En caso de planificar una revascularización coronaria deberá omitirse la sustitución tiroidea preoperatoria[2].

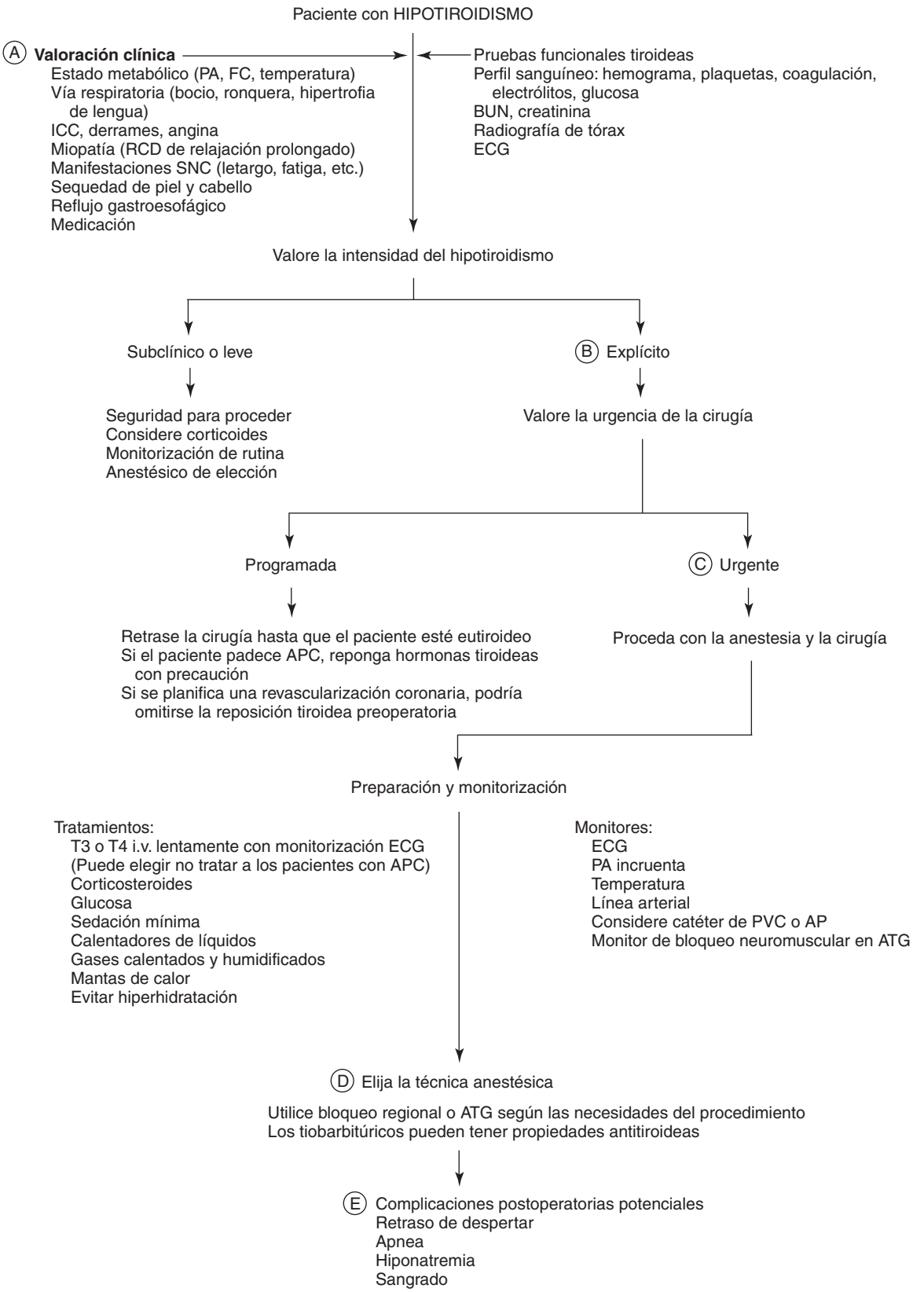
C. Administre T4 o T3 por vía parenteral (T4, 100 a 500 microgramos; T3, 10 a 50 microgramos) en las emergencias en pacientes con un hipotiroidismo explícito, y corticoides mientras adopta medidas sintomáticas y monitoriza en los pacientes la aparición de arritmias y cambios isquémicos[3]. El riesgo de IM en los pacientes con APC con un tratamiento agudo es grande. El efecto completo de este tratamiento se aprecia en 36 a 72 horas. La premedicación debe ser mínima o nula; los fármacos que deprimen la función respiratoria (sedantes, opiáceos o anestésicos generales) pueden precipitar insuficiencia respiratoria[2,4]. Monitorice la temperatura central, el ECG y la PA. Coloque un catéter arterial para monitorizar la gasometría, los electrólitos y la glucemia. Inserte un catéter de PVC o de arteria pulmonar (AP) en los procedimientos de cirugía mayor y en los pacientes con APC o ICC. Utilice una manta calefactora y líquidos y gases inhalados calentados. Los pacientes hipotiroideos son incapaces de incrementar rápidamente la temperatura central en respuesta a la hipotermia ambiental.

D. Los bloqueos regionales proporcionan una anestesia excelente si se minimizan las dosis de anestésicos locales y los sedantes se administran con cuentagotas[1]. En caso de necesitar anestesia general, intube la tráquea (retraso del vaciamiento gástrico). Los pacientes hipotiroideos son más sensibles a la medicación anestésica[2]. Los inhalatorios potentes contribuyen a la hipotensión. Los tiobarbitúricos pueden tener propiedades antitiroideas[2]. Garantice una oxigenación y una ventilación adecuadas y evite la hiperventilación (producción de dióxido de carbono disminuida).

E. En el postoperatorio puede producirse una insuficiencia ventilatoria; considere la necesidad de soporte ventilatorio postoperatorio y de cuidados en la UCI. El coma mixedematoso es una complicación rara con una mortalidad alta. Puede precipitarse por cirugía, infecciones, sedantes, fármacos o traumatismos. Considere este diagnóstico en pacientes con estupor, convulsiones, coma, hiponatremia, hipoglucemia, hipotermia, hipoventilación e insuficiencia cardíaca. Para tratarlo, instaure una terapia i.v. con tiroxina con las medidas sintomáticas empleadas en la variante explícita[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Farling PA: Thyroid disease, *Br J Anaesth* 85 (1):15–28, 2000.
2. Stathatos N, Wartofsky L: Perioperative management of patients with hypothyroidism, *Endocrinol Metab Clin North Am* 32 (2): 503–518, 2003.
3. Schiff RL, Welsh GA: Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction, *Med Clin North Am* 87 (1):175–192, 2003.
4. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, et al.: Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism, *N Engl J Med* 292:662–665, 1975.
5. Wall CR: Myxedema coma: diagnosis and treatment, *Am Fam Physician* 62 (11):2485–2490, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Feocromocitoma

VINOD MALHOTRA, M.D.

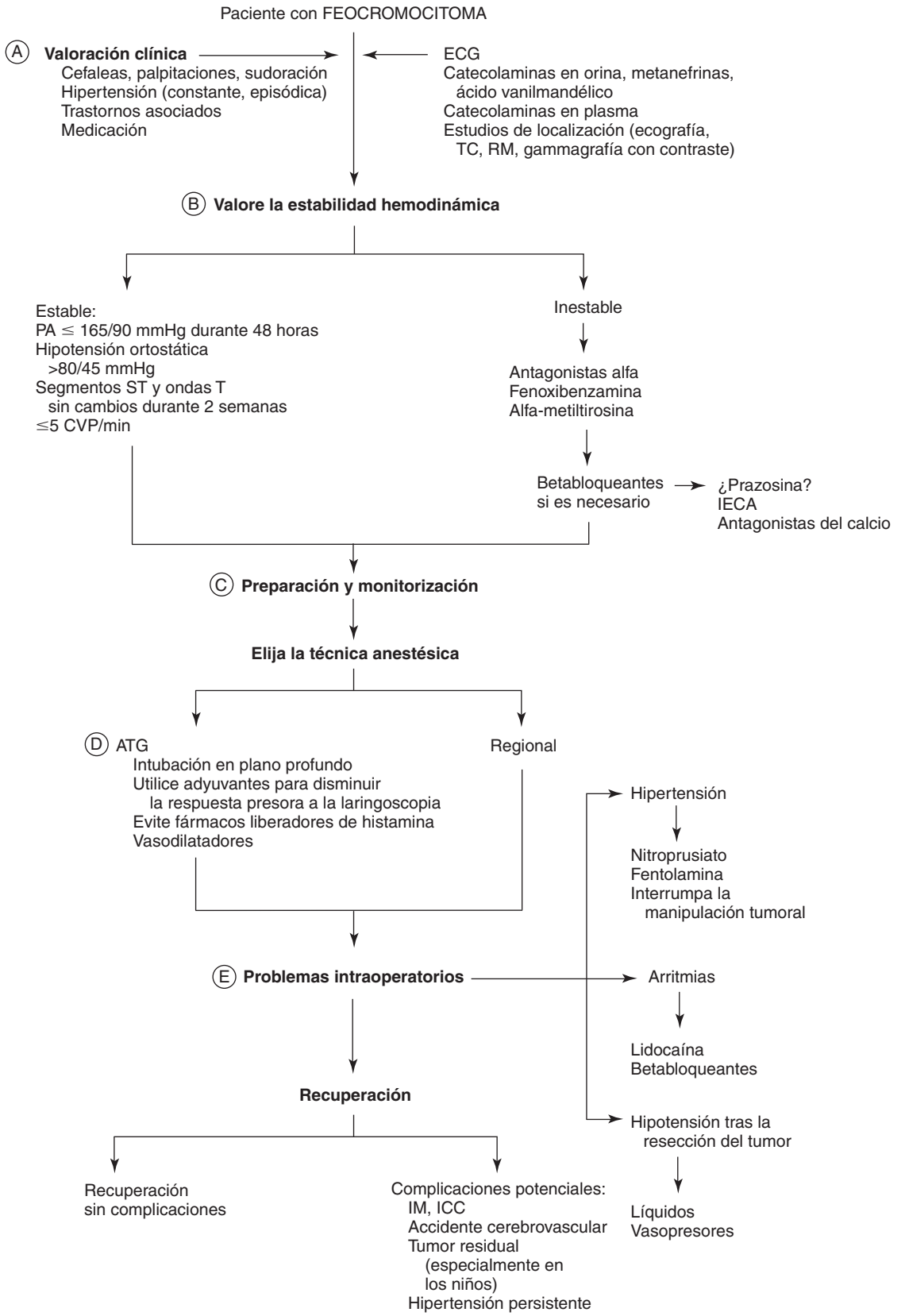
AARTI SHARMA, M.D.

La epinefrina (E) y la norepinefrina (NE) se producen en los tumores funcionantes de tejido cromafín en la médula suprarrenal (90%), la cadena simpática, las áreas periaórticas, la bifurcación aórtica, la vejiga y el retroperitoneo. La elevación de las concentraciones circulantes de catecolaminas provoca manifestaciones clínicas. La estabilización médica preoperatoria con antagonistas adrenérgicos ha reducido la morbilidad perioperatoria. La resección quirúrgica del feocromocitoma (FEO) puede ser técnicamente difícil y la manipulación del tumor libera NE y E, desencadenando una inestabilidad hemodinámica intraoperatoria notable y una morbilidad significativa[1].

A. Los síntomas clásicos consisten en cefalea, sudoración y palpitaciones; pueden ser paroxísticos y a menudo son provocados por el ejercicio, la ansiedad o cambios de posición. La hipertensión (HT) y las taquiarritmias pueden ser constantes o episódicas, y la hipotensión postural es frecuente. Las pruebas más empleadas son la medición de catecolaminas libres en plasma y orina o de sus metabolitos, ácido vanilmandélico y metanefrinas totales. Los avances técnicos recientes nos permiten en la actualidad medir las metanefrinas sin plasma (no conjugadas), aumentando de este modo la sensibilidad y la especificidad clínicas hasta casi el 100%. Los valores equívocos se confirman mediante la prueba de supresión con clonidina. Evalúe en el paciente la presencia de miocardiopatía e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Considere los trastornos asociados (carcinoma tiroideo medular, adenoma paratiroideo, neurofibromatosis o colelitiasis). Revise los estudios de localización para determinar si el tumor es extrasuprarrenal o múltiple para poder calcular la dificultad de la cirugía. Los procedimientos de localización más útiles son la TC, la gammagrafía MIBG-I^{131} y la resonancia magnética (RM).
B. La preparación preoperatoria adecuada del paciente es la clave para reducir la morbimortalidad. El tratamiento de elección consiste en fenoxibenzamina por vía oral durante 10 a 14 días, comenzando por 10 mg dos veces al día, aumentando gradualmente la dosis hasta lograr una hipotensión postural leve. A medida que se va desarrollando el bloqueo alfa es necesario aumentar la hidratación. El prazosin no controla de forma eficaz los episodios hipertensivos perioperatorios. Con frecuencia se añade alfa-metiltirosina al régimen preoperatorio. Pueden administrase betabloqueantes en los casos con taquicardia persistente o taquiarritmias, asociados siempre a antagonistas alfa (los betabloqueantes de forma aislada permiten una actividad alfa sin oposición de E y NE)[5]. El labetalol puede ser preferible al propranolol, ya que posee cierta actividad bloqueadora alfa, además de su efecto betabloqueante.
C. Monitorice la SpO_2, la $ETCO_2$, el ECG, la PA, la PVC o la presión de la arteria pulmonar (AP), la diuresis y la temperatura. Tenga a mano nitroprusiato sódico o fentolamina para tratar los episodios hipertensivos. El sulfato de magnesio se ha utilizado con éxito para controlar los cambios hemodinámicos en el tratamiento del FEO.
D. Se ha demostrado la eficacia de numerosas técnicas anestésicas para el tratamiento intraoperatorio[2-5]. Es preferible inducir la anestesia con tiopental o propofol y alcanzar un plano anestésico profundo con inhalatorios. Utilice lidocaína i.v. antes de la intubación traqueal. Fentanilo, sufentanilo, fentolamina y nitroprusiato son otros adyuvantes que disminuyen la respuesta presora a la laringoscopia. Evite la utilización de halotano, ketamina, droperidol, morfina, cocaína, atracurio, pancuronio, efedrina y metoclopramida. Es preferible utilizar relajantes musculares no liberadores de histamina como vecuronio. La succinilcolina (SCC) provoca fasciculaciones, las cuales pueden incrementar la presión intraabdominal y liberar catecolaminas desde el tumor. La anestesia con remifentanilo ha logrado buenos resultados. Los bloqueos regionales pueden emplearse para la cesárea complicada por un FEO. La ATG es la técnica de elección para la mayoría de los procedimientos. La suprarrenalectomía laparoscópica se ha convertido en el tratamiento de elección para la mayoría de los trastornos quirúrgicos suprarrenales[6].
E. Los receptores alfa postsinápticos pueden seguir respondiendo a los efectos directos de las concentraciones elevadas de catecolaminas. Cuando se produzca un episodio de hipertensión intraoperatoria, solicite a los cirujanos que dejen de manipular el tumor y trátelo con fentolamina o nitroprusiato. Las arritmias auriculares o ventriculares secundarias a un exceso de catecolaminas pueden tratarse con lidocaína o betabloqueantes si el paciente no está inestable; la cardioversión eléctrica está indicada en los casos de arritmias inestables. El bloqueo simpático puede dar lugar a hipotensión después de la extirpación del tumor. Una hipotensión brusca después de la extirpación del tumor puede responder a la administración de líquidos, pero normalmente se necesita un soporte con presores. Utilice NE, fenilefrina o dopamina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Williams DT, Dann S, Wheeler MH: Phaeochromocytoma—views on current management, *Eur J Surg Oncol* 29 (6):483–490, 2003.
2. Prys-Roberts C: Phaeochromocytoma—recent progress in its management, *Br J Anaesth* 85:44–57, 2000.
3. Malhotra V, Artusio JF, Jr: Anesthesia for pheochromocytoma. In *Anesthesia for renal and genito-urologic surgery*, New York, 1996, McGraw-Hill.
4. Breslin DS, Farling PA, Mirakhur RK: The use of remifentanil in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases, *Anaesthesia* 58 (4):358–362, 2003.
5. Kariya N, Nishi S, Hosono Y, et al.: Cesarean section at 28 weeks' gestation with resection of pheochromocytoma: perioperative antihypertensive management, *J Clin Anesth* 17 (4):296–299, 2005.
6. Kebebew E, Siperstein AE, Duh QY: Laparoscopic adrenalectomy: the optimal surgical approach, *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 11 (6):409–413, 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome carcinoide (SC)

SUZANNE B. KARAN, M.D.

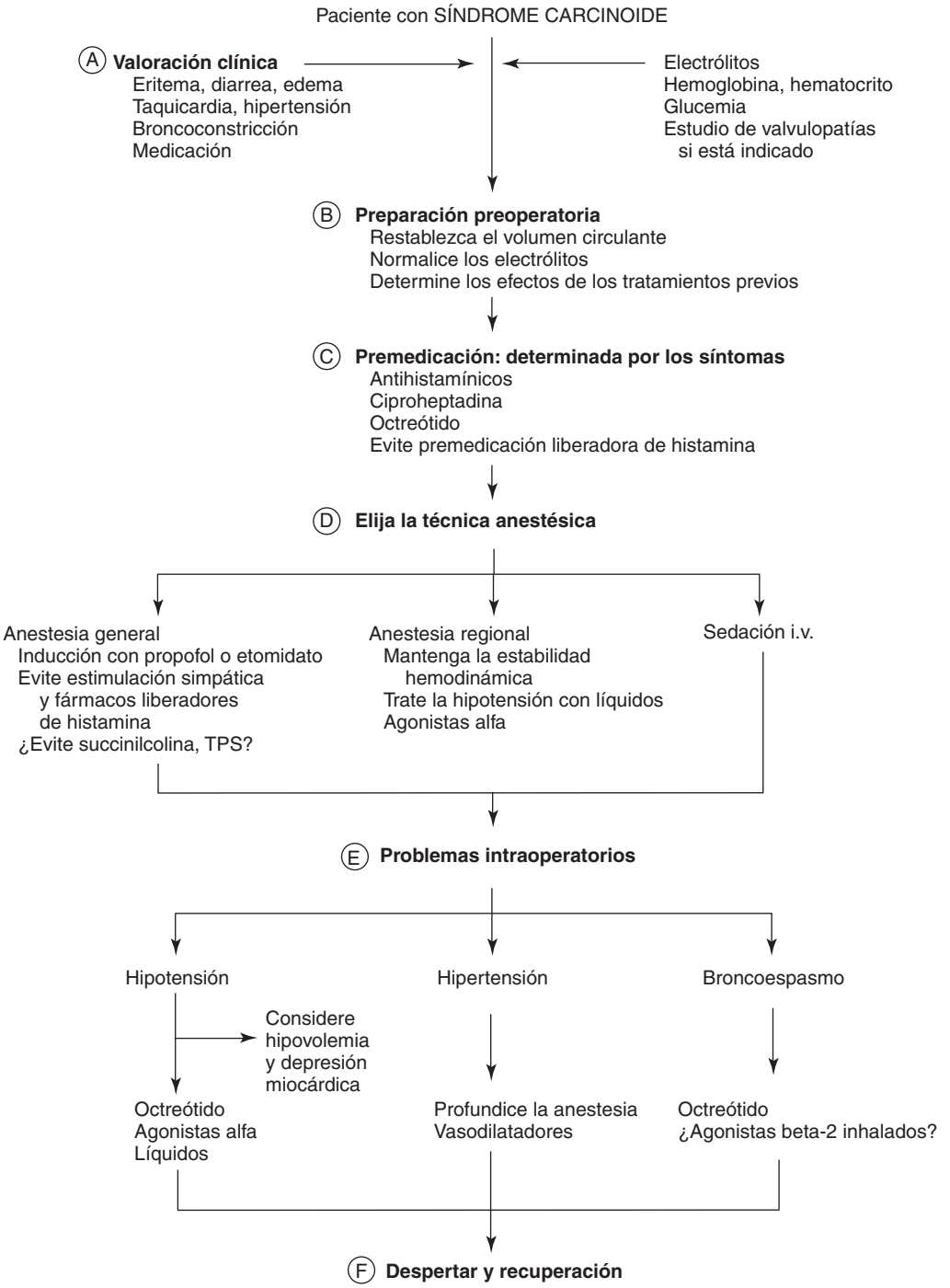
DENHAM S. WARD, M.D., PH.D.

Los tumores carcinoides son neoplasias de crecimiento lento que se originan a partir de células enterocromafines del sistema de captación y descarboxilación de los precursores de aminas (sistema APUD). Los tumores suelen originarse sobre todo en el intestino medio (77%), pero también desde el intestino embrionario anterior (pulmón, timo o estómago) y el intestino embrionario posterior. La incidencia en Estados Unidos oscila entre 1 y 2/100.000/año, y un tercio de los afectados tiene una enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico. El síndrome carcinoide (SC) aparece en menos del 10%; los síntomas se deben a los efectos generalizados de las hormonas producidas por los tumores carcinoides. El SC se produce cuando los tumores carcinoides se sitúan fuera de la circulación portal, ya que el hígado elimina de forma eficaz las hormonas. En raras ocasiones se produce una afectación intensa con colapso cardiovascular. Esto se ha denominado «crisis carcinoide» y es responsable del 50% de las muertes en los pacientes con SC. La intensidad de los síntomas preoperatorios no es un factor pronóstico aceptable de morbilidad perioperatoria; los pacientes con síntomas menores pueden tener una evolución intraoperatoria complicada. La liberación de péptidos carcinoides se ve aumentada por el estrés, la manipulación quirúrgica y las sustancias betaadrenérgicas[1].

A. La serotonina es la hormona que se libera con más frecuencia, pero la histamina puede secretarse desde tumores en el intestino anterior. Muchos de los síntomas habituales están relacionados con la liberación de bradicinina, la cual se inhibe por la somatostatina[2]. El descubrimiento de análogos de la somatostatina como octreótido ha permitido controlar mejor los síntomas del SC[3]. La excepción es la cardiopatía carcinoide, en la que el tratamiento con somatostatina no ha demostrado un retraso en la progresión de la afección. Revise la medicación del paciente y su eficacia. Determine los límites de PA y de FC durante los episodios sintomáticos y la aparición de broncoespasmo. Evalúe el riesgo de aspiración[4]. Observe la presencia de encefalopatía, disnea o variabilidad de la FC. La secreción mantenida de serotonina hacia la circulación general puede inducir lesiones en las valvas pulmonares y tricuspídeas, dando lugar a regurgitación e insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas[5].
B. La gran cantidad de casos clínicos publicados acerca de la morbilidad perioperatoria relacionada con los tumores carcinoides puede darnos una impresión falsa de su frecuencia. La mayoría de los pacientes con tumores carcinoides es anestesiada satisfactoriamente sin problemas serios[6,7]. Numerosas técnicas anestésicas han demostrado su eficacia. Optimice la medicación y restablezca el volumen circulante y los electrólitos (la diarrea crónica es un síntoma habitual). Considere la colocación de una línea arterial y de un catéter de PVC en procedimientos quirúrgicos amplios.
C. Administre octreótido de forma profiláctica a una dosis de 100 µg/hora o con una dosis única de 50 µg i.v., aunque esto podría no prevenir por completo la liberación de serotonina[2]. Premedique con antihistamínicos (H_1 y H_2) en los tumores del intestino anterior y con ciproheptadina por sus efectos antiserotoninérgicos[6]. Considere la administración de corticoides preoperatorios. Evite los fármacos liberadores de histamina (p. ej., morfina o atracurio). Observe que el ondansetrón ha demostrado su eficacia para mejorar los síntomas GI, y que la aprotinina, un inhibidor de la calicreína, ha demostrado su eficacia para las crisis y la hipotensión intraoperatoria[6,8].
D. Seleccione la estrategia anestésica adecuada para el procedimiento quirúrgico planificado. Las técnicas regionales se han empleado con éxito[7]. Si se elige una anestesia general, planifique la inducción para prevenir la liberación de catecolaminas durante la laringoscopia y la intubación. La epinefrina, a través de su acción betaadrenérgica, puede estimular la liberación de hormonas desde los tumores carcinoides. Utilice relajantes musculares que no liberen histamina. Evite la succinilcolina si las fasciculaciones musculares pudieran estrujar físicamente al tumor carcinoide. Prepárese para la posibilidad de pérdidas sanguíneas profusas; los tumores carcinoides abdominales están sumamente vascularizados.
E. Prevenga o minimice la liberación de catecolaminas. Mantenga una hidratación adecuada. Trate la hipotensión con un agonista alfaadrenérgico. Se ha mencionado que la administración i.v. de octreótido neutraliza la hipotensión provocada por la liberación hormonal. Parece que el broncoespasmo secundario a la liberación de histamina o de bradicinina puede ser refractario a los anestésicos inhalatorios o a la ketamina. Administre agonistas $beta_2$ inhalados con prudencia para revertir el broncoespasmo sin aumentar la liberación hormonal. Parece que la administración de octreótido i.v. revierte el broncoespasmo[3]. La hipertensión rara vez supone un problema; trátela con vasodilatadores.
F. El despertar no debería plantear problemas especiales si se ha extirpado el tumor carcinoide; en caso contrario, mantenga las medidas señaladas previamente. No se ha mencionado que la neutralización de los relajantes musculares desencadene crisis. En pacientes con concentraciones séricas altas de serotonina se ha descrito una prolongación del tiempo de recuperación de la anestesia[3]. Proporcione una analgesia postoperatoria eficaz. Los requisitos analgésicos pueden verse reducidos durante la administración de somatostatina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ganim RB, Norton JA: Recent advances in carcinoid pathogenesis, diagnosis and management, *Surg Oncol* 9:173–179, 2000.
2. Zimmer C, Kienbaum P, Wiesemes R, et al.: Somatostatin does not prevent serotonin release and flushing during chemoembolization of carcinoid liver metastases, *Anesthesiology* 98:1007–1011, 2003.
3. Quinlivan JK, Roberts WA: Intraoperative octreotide for refractory carcinoid-induced bronchospasm, *Anesth Analg* 78:400–402, 1994.



4. Pandharipande PP, Reichard PS, Vallee MF: High gastric output as a perioperative sign of carcinoid syndrome, *Anesthesiology* 96: 755–756, 2002.
5. Moller JE, Connolly HM, Rubin J, et al.: Factors associated with progression of carcinoid heart disease, *N Engl J Med* 348: 1005–1015, 2003.
6. Vaughan DJ, Brunner MD: Anesthesia for patients with carcinoid syndrome, *Int Anesthesiol Clin* 35:129–142, 1997.
7. Orbach-Zinger S, Lombroso R, Eidelman LA: Uneventful spinal anesthesia for a patient with carcinoid syndrome managed with long-acting octreotide, *Can J Anaesth* 49:678–681, 2002.
8. Wymenga AN, de Vries EG, Leijsma MK, et al.: Effects of ondansetron on gastrointestinal symptoms in carcinoid syndrome, *Eur J Cancer* 34:1293–1294, 1998.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipofunción corticosuprarrenal

MICHAEL P. HUTCHENS, M.D., M.A.

La hipofunción corticosuprarrenal hace referencia al déficit de una o más hormonas producidas por la corteza suprarrenal, glucocorticoides (cortisol) o mineralcorticoides (aldosterona). El cortisol es responsable de la regulación metabólica de las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas, así como del mantenimiento de la homeostasis de la glucosa, la PA y la eliminación de agua libre. La aldosterona regula el equilibrio de sodio (Na^+) y potasio (K^+). La secreción de aldosterona está controlada principalmente por el sistema renina-angiotensina, por las concentraciones de potasio y en menor medida por la corticotropina (ACTH). La insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison) se debe a la destrucción de la corteza suprarrenal y da lugar a déficit de cortisol y aldosterona. En la tabla 1 se enumeran las causas más habituales[1-3]. La insuficiencia suprarrenal secundaria consiste en un fallo del mecanismo de señalización para la secreción de cortisol, ya sea debido a una enfermedad del eje hipotálamo-hipofisario o, más comúnmente, a la supresión de la secreción de ACTH por la administración exógena de corticoides. En este contexto están ausentes las funciones de soporte del cortisol en condiciones de estrés biológico, y la respuesta ante estímulos de estrés importantes como la inducción anestésica o la cirugía, puede ser un colapso circulatorio letal[4,5]. El hipoaldosteronismo aislado es una entidad rara, pero debería considerarse si se detecta hiperpotasemia en un paciente sin insuficiencia renal. Entre las causas están la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), así como enfermedades congénitas.

A. Aunque la presentación de la insuficiencia suprarrenal es insidiosa en los pacientes ambulatorios, la presentación en los pacientes perioperatorios es la de colapso circulatorio refractario a vasopresores. Sospeche su presencia en los pacientes con antecedentes médicos asociados a enfermedad suprarrenal. Los pacientes que han estado tratados con corticoides durante más de una semana en el año previo están expuestos a un riesgo alto[3]. Los pacientes con hipoaldosteronismo manifiestan hiperpotasemia e hiponatremia. Si no se aprecia en los estudios de laboratorio, este diagnóstico puede venir sugerido por cambios electrocardiográficos de hiperpotasemia.
B. En condiciones ideales, el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal se establece mediante una prueba de provocación de la función del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. La prueba que se usa con más frecuencia es la prueba corta de estimulación de corticotropina. A primera hora de la mañana se determina la concentración basal de cortisol y a continuación se administran por vía i.v. 250 µg de ACTH sintética. Al cabo de 30 a 60 minutos de haber administrado la ACTH se extrae una segunda muestra de cortisol. Una función normal viene indicada por una concentración de cortisol antes y después de la provocación >18 µg/dl[1,5]. Si se desconoce la causa de la insuficiencia suprarrenal debe investigarse el diagnóstico. La cronicidad es un factor en la necesidad de tratamiento y los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda deberían diferenciarse de aquellos con una enfermedad crónica.
C. Determine la necesidad de la cirugía. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda no tratada no deberían operarse a menos que sea una emergencia quirúrgica que no se pueda demorar. A los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda tratada y a aquéllos con insuficiencia suprarrenal crónica se les puede tratar su necesidad creciente de corticoides de forma segura durante el estrés quirúrgico y en el período perioperatorio.
D. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda no tratada deben abordarse de forma intensiva. Coloque dos vías i.v. de calibre amplio, ya que puede necesitarse una expansión rápida de la volemia para contrarrestar la pérdida del tono vascular regulada por el cortisol. Se necesita un catéter venoso central para monitorizar las presiones de llenado y suministrar infusiones. Coloque un catéter de arteria pulmonar (AP) o una sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE) en los pacientes con una cardiopatía concomitante. Se necesita una línea arterial para monitorizar la PA, los electrólitos y la glucemia. El etomidato está contraindicado específicamente para la inducción, ya que suprime la función corticosuprarrenal, incluso cuando se utiliza una dosis única, y se ha demostrado que aumenta la mortalidad en los pacientes en estado crítico[5]. Las recomendaciones para la «dosis de corticoides de estrés» en el período intraoperatorio es variable, pero dos regímenes habituales son 1) 100 mg de hidrocortisona i.v. seguidos de una infusión a 10 mg/hora y 2) 100 mg de hidrocortisona cada 8 horas. Si se emplea un corticoide distinto, puede convertirse la dosis según la actividad glucocorticoidea relativa (tabla 2). La vasopresina puede estar indicada para la hipotensión asociada a la insuficiencia suprarrenal[1]. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda tratada deben manejarse de la misma forma. Aquéllos con insuficiencia suprarrenal crónica no necesitan monitorización cruenta a menos que otras condiciones clínicas obliguen a lo contrario. También se les debe administrar la dosis de corticoides de estrés, aunque 100 mg de hidrocortisona podría parecer una dosis excesiva en casos de estrés quirúrgico menor. Sin embargo, a los pacientes que van a someterse a un estrés quirúrgico mayor se les debe suministrar la dosis completa. Se desconoce si los pacientes con hipoaldosteronismo aislado están expuestos a un riesgo perioperatorio mayor, pero está indicado monitorizar las concentraciones de sodio y potasio en el período intraoperatorio.
E. Vigile estrechamente la PA y los electrólitos en el período postoperatorio. Los pacientes con hipotensión intraoperatoria y aquéllos con insuficiencia suprarrenal aguda deben vigilarse en la UCI. Ajuste las dosis de corticoides lentamente hasta los valores de mantenimiento preoperatorios. Monitorice la glucosa; los que reciben dosis altas de corticoides pueden requerir insulina para la hiperglucemia.

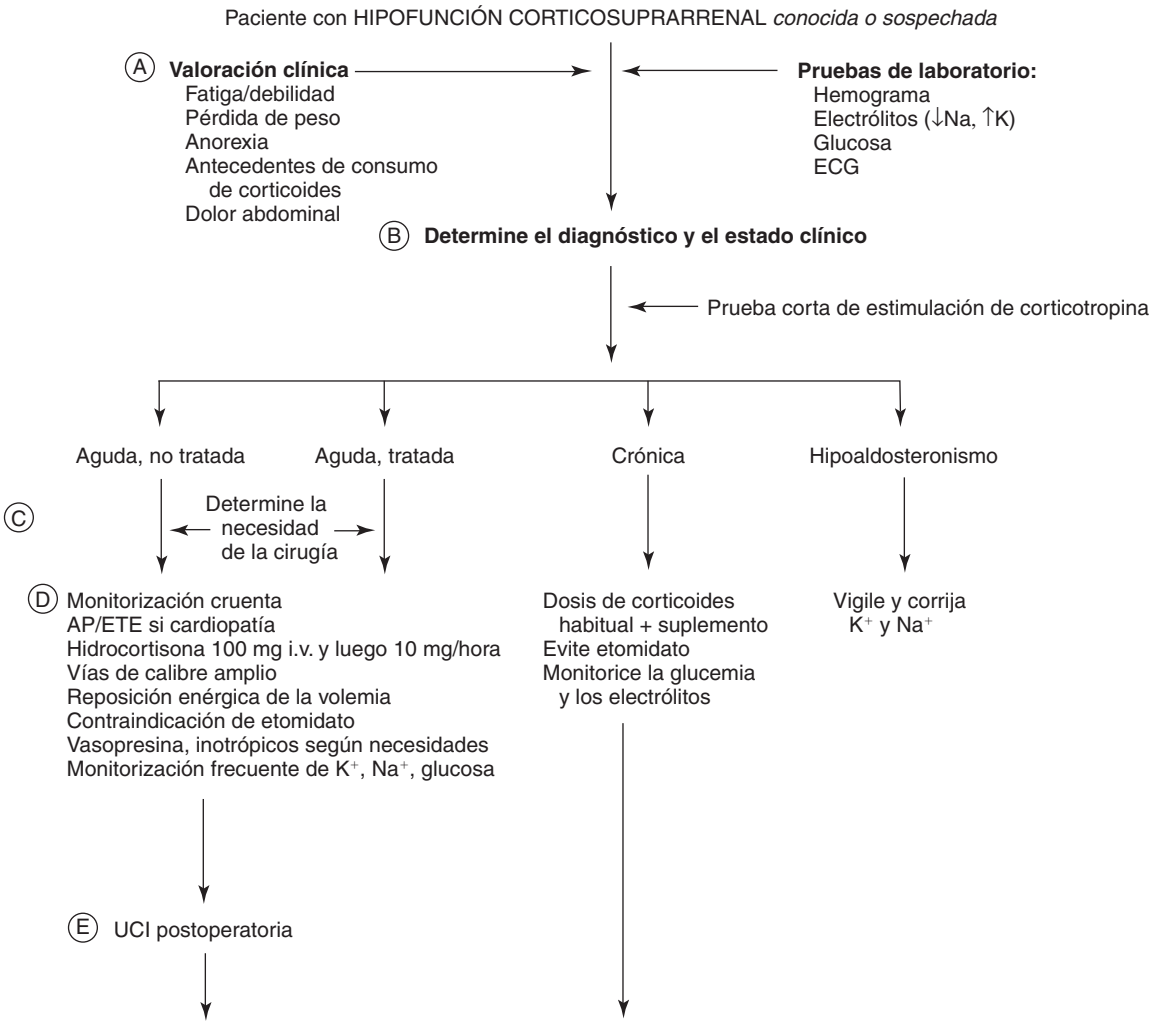


TABLA 1
Causas de hipofunción corticosuprarrenal

Causas	Asociaciones
Tratamiento con corticoides exógenos	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
Enfermedad autoinmunitaria	Linfoma
Tuberculosis	Enfermedad de Hodgkin
Suprarrenelectomía quirúrgica	Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
Hipoplasia suprarrenal congénita	Síndrome poliglandular (con hipotiroidismo, hipoparatiroidismo y diabetes mellitus)
Metástasis	
Hemorragia	
Sepsis grave	
Fármacos distintos a corticoides (ketoconazol, etomidato, rifampicina, fenitoína, fenobarbital o anticoagulantes)	
Tumor hipotalámico/hipofisario	
Síndrome de Sheehan	
Adrenoleucodistrofia	

TABLA 2
Conversiones de los glucocorticoides

Fármaco	Dosis equivalente
Hidrocortisona	100 mg
Cortisona	125 mg
Prednisona	25 mg
Metilprednisolona	20 mg
Dexametasona	3,75 mg

BIBLIOGRAFÍA

1. Oelkers W: Adrenal insufficiency, *N Engl J Med* 335 (16): 1206–1212, 1996.
2. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
3. Jabbour SA: Steroids and the surgical patient, *Med Clin North Am* 85 (5):1311–1317, 2001.
4. White PC: Disorders of aldosterone biosynthesis and action, *N Engl J Med* 331 (4):250–258, 1994.
5. Absalom A, Pledger D, Kong A: Adrenocortical function in critically ill patients 24 h after a single dose of etomidate, *Anaesthesia* 54 (9):861–867, 1999.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hiperparatiroidismo

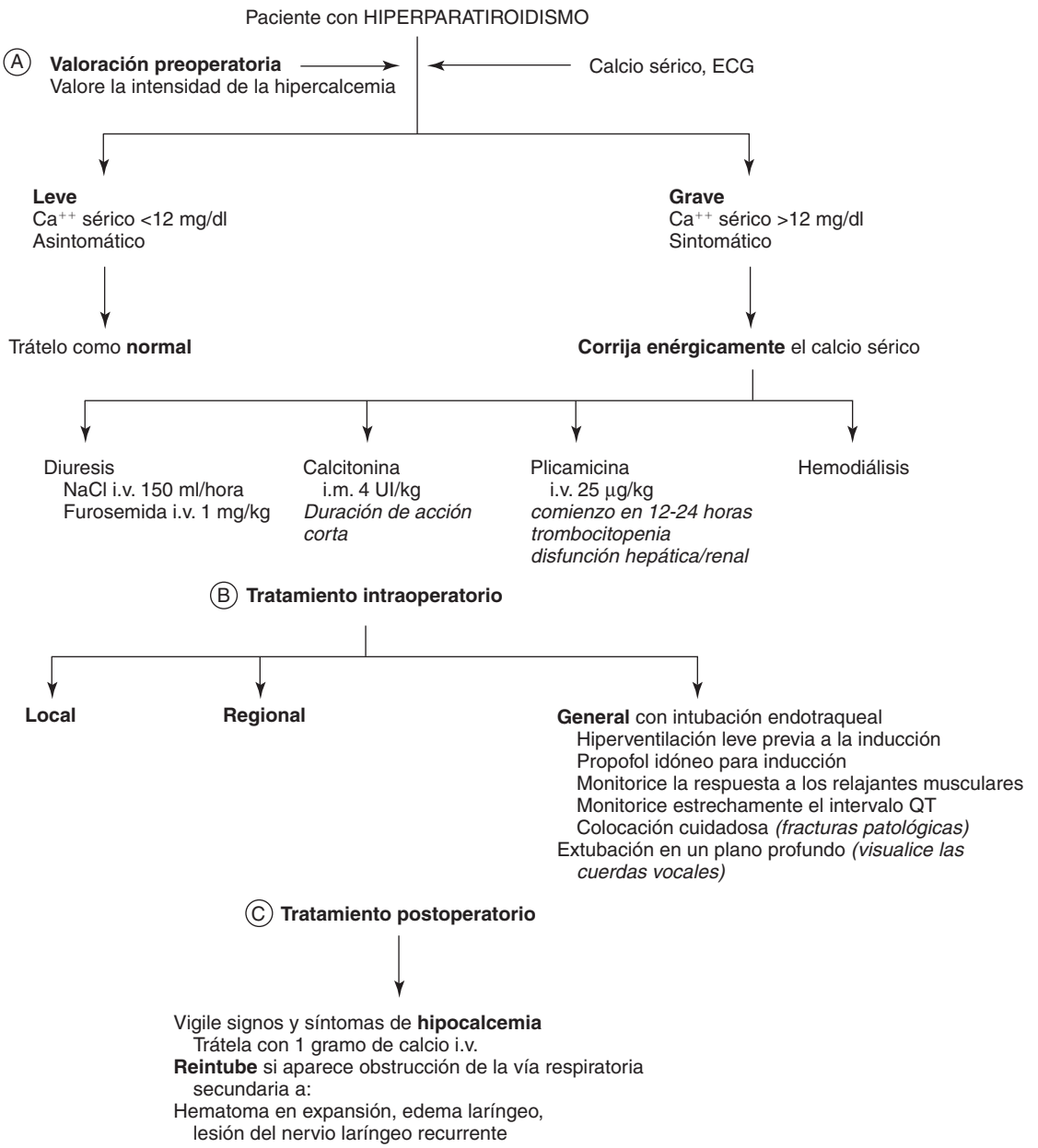
GEORGE A. DUMITRASCU, M.D.

En los pacientes con hiperparatiroidismo se liberan a la circulación cantidades anómalas de hormona paratiroidea (PTH)[1]. Esta hormona polipeptídica se produce normalmente en las cuatro glándulas paratiroideas a través de un proceso regulado por un mecanismo de retroacción negativo dependiente de la concentración plasmática de calcio. La función metabólica de la PTH para respaldar la concentración sérica de calcio es compleja. En resumen, la PTH aumenta la resorción de hueso liberando calcio y fósforo; aumenta la reabsorción tubular renal de calcio, conservándolo; favorece la producción renal de vitamina D, y aumenta la eliminación renal de fósforo. El hiperparatiroidismo puede clasificarse en primario, secundario o ectópico según la etiología. El hiperparatiroidismo *primario* se debe a una secreción excesiva de PTH desde un adenoma paratiroideo benigno (85% de los casos), un carcinoma de la glándula paratiroides (5% de los casos) o una glándula hiperplásica (10% de los casos). La variante *secundaria* refleja una respuesta compensadora anómala para contrarrestar un proceso patológico que produce hipocalcemia (p. ej., disfunción renal crónica). La variante *ectópica* (seudohiperparatiroidismo) implica la producción de PTH desde tejidos distintos a las glándulas paratiroides; entre las localizaciones más probables están los carcinomas pulmonares, el páncreas, el riñón y la mama, así como las enfermedades linfoproliferativas. El tratamiento definitivo del hiperparatiroidismo primario es la resección quirúrgica de las glándulas paratiroides implicadas. Cuando el procedimiento se lleva a cabo con éxito se consigue una normalización de la concentración plasmática de calcio en cuestión de 3 a 4 días.

A. En un paciente con hiperparatiroidismo, la concentración plasmática de calcio puede estar aumentada, disminuida o bien permanecer invariable. Por tanto, valore la concentración sérica de calcio; la hipercalcemia es responsable de los signos y síntomas que acompañan al hiperparatiroidismo (debilidad muscular, cálculos renales, anemia, intervalo QT corto, hipertensión, dolor abdominal, somnolencia, psicosis). Si la hipercalcemia es sintomática, trátela con intensidad, tratando de reducir la concentración plasmática de calcio por debajo de 12 mg/dl. Como para lograrlo se necesita una hidratación enérgica, coloque monitores cruentos en los pacientes con cardiopatía.
B. La paratiroidectomía puede practicarse satisfactoriamente con anestesia local, regional o general. Recientemente se han desarrollado técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas que pueden realizarse perfectamente con anestesia local/regional[2,3]; los casos con una afectación más amplia requieren anestesia general con intubación endotraqueal y con ventilación controlada. El propofol no interfiere con las pruebas de PTH como se pensaba antiguamente[4]. Por otra parte, los primeros informes de resistencia a relajantes musculares no despolarizantes (RMND) se han visto respaldados por casos nuevos; por tanto, vigile de cerca la respuesta generada en la unión neuromuscular[5]. Coloque al paciente cuidadosamente por la elevada frecuencia de osteoporosis (vulnerabilidad a fracturas patológicas). Para evitar posibles trastornos de la hemostasia durante el despertar, evite que el paciente tosa y considere la posibilidad de realizar una extubación en un plano profundo; además, algunos especialistas valoran el movimiento de las cuerdas vocales mediante visualización directa en el momento de la extubación.
C. La complicación más importante después de la paratiroidectomía es la tetania hipocalcémica, una manifestación directa del hipoparatiroidismo. La hipomagnesemia que aparece frecuentemente en el postoperatorio puede agravar las manifestaciones de la hipocalcemia y volverla refractaria al tratamiento. Otras presentaciones clínicas de la hipocalcemia son irritabilidad, trastornos sensitivos, síndrome cerebral orgánico y cataratas. Las lesiones del nervio laríngeo recurrente son infrecuentes, pero pueden dar lugar a parálisis de las cuerdas vocales. El edema o los hematomas postoperatorios pueden comprometer rápidamente la vía respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, New York, 2002. Churchill Livingstone.
2. Monchik JM, Barellini L, Langer P, et al.: Minimally invasive parathyroid surgery in 103 patients with local/regional anesthesia, without exclusion criteria, *Surgery* 131 (5):502–508, 2002.
3. Palazzo FF, Delbridge LW: Minimal-access/minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism, *Surg Clin North Am* 84 (3):717–734, 2004.
4. Sippel RS, Becker YT, Odorico JS, et al.: Does propofol anesthesia affect intraoperative parathyroid hormone levels? A randomized, prospective trial, *Surgery* 136 (6):1138–1142, 2004.
5. Munir MA, Jaffar M, Arshad M, et al: Reduced duration of muscle relaxation with rocuronium in a normocalcemic hyperparathyroid patient, *Can J Anaesth* 50 (6):558–561, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Acromegalia

TESSA L. WALTERS, M.D.

La acromegalia es una enfermedad crónica rara secundaria a una secreción excesiva de hormona del crecimiento (GH), principalmente desde un adenoma de la hipófisis anterior. Una cantidad excesiva de GH da lugar a un crecimiento excesivo en el hueso, el tejido conjuntivo y las vísceras. Las características clínicas consisten en rasgos faciales toscos, aumento de tamaño de manos y pies, y ronquera. La extensión del tumor por fuera de la silla turca puede ocasionar defectos del campo visual, cefaleas y papiledema secundarios a un aumento de la presión intracraneal[1]. La cirugía es el tratamiento de elección; a continuación podría situarse la radioterapia. Unos pocos pacientes pueden tratarse con agonistas dopaminérgicos, análogos de somatostatina de acción larga y, recientemente, con el antagonista del receptor de la GH, pegvisomant[2].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Las anomalías de la vía respiratoria asociadas a la acromegalia merecen una consideración especial. La obstrucción de las vías respiratorias altas puede deberse al aumento de tamaño de la lengua y la epiglotis o al colapso de la hipofaringe hacia la entrada laríngea. La apnea del sueño indica un riesgo potencialmente alto de depresión y obstrucción respiratoria. El riesgo de muerte por insuficiencia respiratoria es tres veces mayor en los pacientes acromegálicos[3,4]. El crecimiento excesivo de la mandíbula aumenta la distancia desde los labios a las cuerdas vocales, lo que dificulta la adaptación de la mascarilla. El agrandamiento de los cornetes nasales puede dificultar el paso de las cánulas nasofaríngeas o nasotraqueales. La hipertrofia de las cuerdas vocales provoca un estrechamiento de la apertura glótica, que cuando se asocia a un estrechamiento subglótico hace necesaria la utilización de tubos endotraqueales de un calibre menor. La afectación de la articulación cricoaritenoidea o el estiramiento del nervio laríngeo recurrente pueden conducir a disfunción de las cuerdas vocales con ronquera, estridor o disnea. Aproximadamente el 25% de los pacientes acromegálicos presenta hipertrofia de tiroides que puede comprimir la tráquea[3]. La laringoscopia indirecta y las radiografías del cuello ayudan a definir la magnitud de la disfunción de las cuerdas vocales y el compromiso laríngeo. Afortunadamente, dicha disfunción se resuelve en los 10 días posteriores al tratamiento quirúrgico[3]. La acromegalia se asocia a un aumento de la morbimortalidad cardíaca. Un 33% de los pacientes presenta hipertensión (HT), y un 66% muestra hipertrofia concéntrica en el momento del diagnóstico. La hipertrofia miocárdica y la fibrosis intersticial contribuyen a la disfunción diastólica y finalmente al compromiso sistólico[5]. Entre los factores etiológicos propuestos para la cardiomegalia están la HT, la arteriopatía coronaria, las valvulopatías cardíacas, la hipertrofia compensadora secundaria a un aumento de la carga de trabajo inducida por una esplacnomegalia y una somatomegalia generalizadas, y a los efectos directos de la GH y del factor de crecimiento 1 (IGF-1) seudoinsulínico[6]. Vigile la posibilidad de feocromocitomas suprarrenales, dado el solapamiento de variantes de síndromes de neoplasias endocrinas múltiples (NEM)[7]. La resistencia a la insulina es frecuente, y el 25% de los pacientes acromegálicos padece diabetes. También pueden haber signos de hipopituitarismo (palidez, cabello ralo e hipogonadismo); en dichos casos considere una cobertura perioperatoria con corticoides. Examine la presencia de neuropatía periférica, en especial del nervio mediano, provocada por el atrapamiento nervioso por un crecimiento tisular excesivo.

B. Clasifique a los pacientes acromegálicos según el compromiso de la vía respiratoria: 1) vía respiratoria normal; 2) hipertrofia de la mucosa nasal y faríngea, cuerdas vocales y glotis normales; 3) anomalías glóticas con estenosis glótica o paresia de las cuerdas vocales, y 4) trastornos de la glotis y de partes blandas. Antiguamente se recomendaba practicar una traqueotomía preoperatoria a los pacientes de los grupos 3 y 4[8]; sin embargo, en numerosas series se sugiere que la laringoscopia fibróptica o la intubación con mascarilla laríngea (ML) pueden ser alternativas razonables. Como mínimo, tenga a mano mascarillas faciales y palas de laringoscopio largas[3].

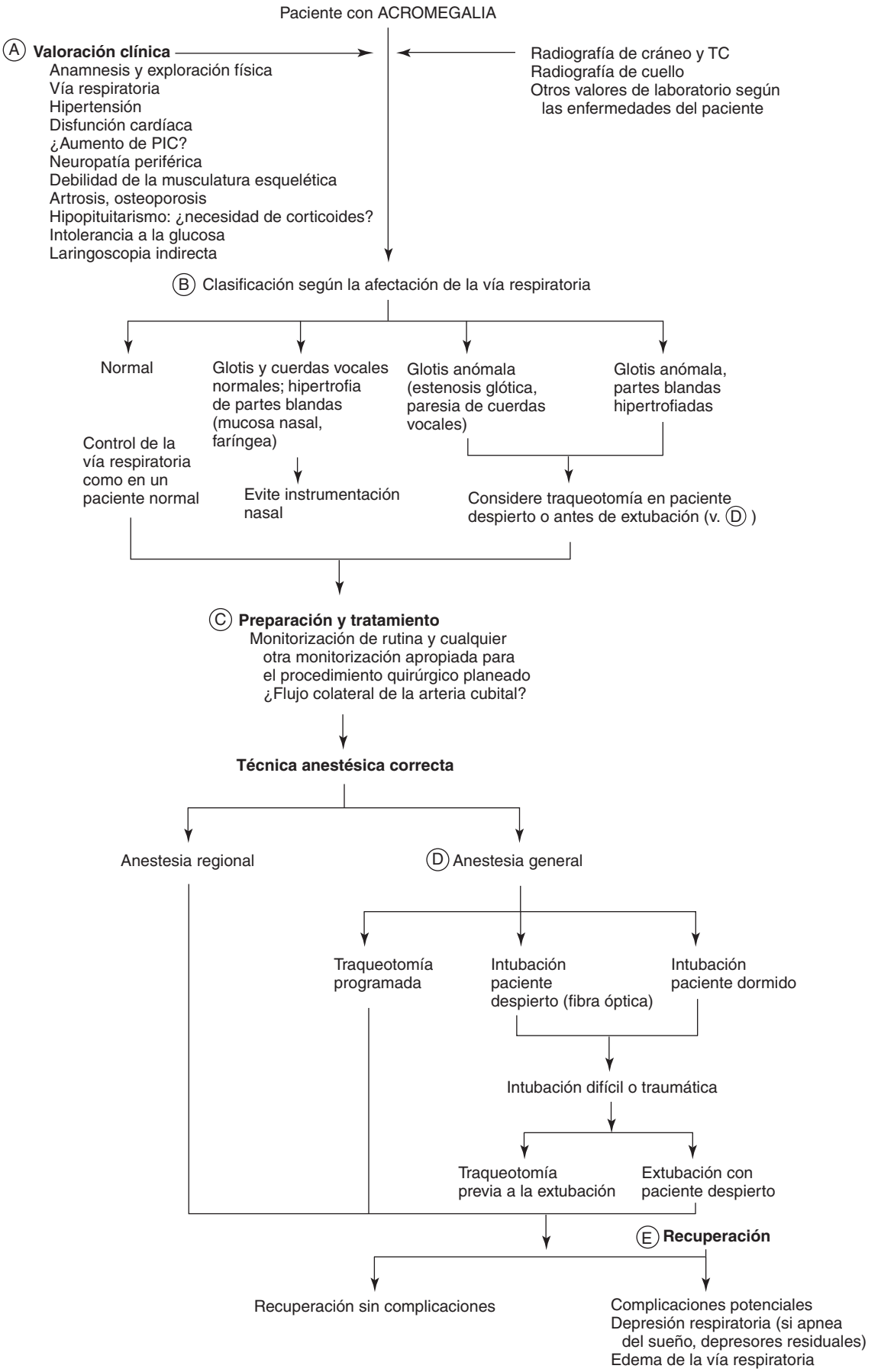
C. Elija la monitorización apropiada para el procedimiento quirúrgico planeado. Han surgido preocupaciones acerca de la compresión tisular y de un descenso de flujo a través de la arteria cubital en los pacientes acromegálicos[9], pero en una serie retrospectiva de pacientes acromegálicos que fueron monitorizados con catéteres de arteria radial no se demostraron complicaciones isquémicas[10].

D. Elija la técnica anestésica apropiada para el procedimiento quirúrgico planeado, prestando una atención especial a los posibles problemas de control de la vía respiratoria, de neuropatía periférica, de colocación, de debilidad muscular esquelética y de riesgo de depresión respiratoria.

E. Vigile de cerca la aparición de complicaciones de la vía respiratoria. El edema postoperatorio de las cuerdas vocales después de una intubación traumática en presencia de hipertrofia de partes blandas puede dar lugar a obstrucción laríngea y obligar a practicar una traqueotomía. El riesgo de depresión respiratoria se intensifica por los efectos residuales de los relajantes musculares y por las sustancias que ejercen una depresión central. Vigile de cerca a los pacientes acromegálicos la primera noche del postoperatorio, que es cuando puede aparecer hipoventilación y obstrucción de la vía respiratoria; el edema pulmonar agudo es un factor de riesgo para obstrucción de la vía respiratoria mencionado previamente en esta población de pacientes[3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Melmed S: Acromegaly, *N Engl J Med* 322:966–977, 1990.
2. Trainer PJ: Lessons from 6 years of GH receptor antagonist therapy for acromegaly, *J Endocrinol Invest* 26:44–52, 2003.
3. Smith M, Hirsch NP: Pituitary disease and anaesthesia, *Br J Anaesth* 85:3–14, 2000.
4. Goldhill DR, Dalgleish JG, Lake RH: Respiratory problems and acromegaly. An acromegalic with hypersomia, acute upper airway obstruction and pulmonary oedema, *Anaesthesia* 37: 1200–1203, 1982.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. Vitale G, Pivonello R, Lombardi G, et al.: Cardiac abnormalities in acromegaly. Pathophysiology and implications for management, *Treat Endocrinol* 3:309–318, 2004.
6. Rodrigues EA, Caruana MP, Lahiri A, et al.: Subclinical cardiac dysfunction in acromegaly: evidence for a specific disease of heart muscle, *Br Heart J* 62:185–194, 1989.
7. Breckenridge SM, Hamrahian AH, Faiman C, et al.: Coexistence of a pituitary macroadenoma and pheochromocytoma-a case report and review of the literature, *Pituitary* 6:221–225, 2003.
8. Southwick JP, Katz J: Unusual airway difficulty in the acromegalic patient-indications for tracheostomy, *Anesthesiology* 51:72–73, 1979.
9. Campkin TV: Radial artery cannulation. Potential hazard in patients with acromegaly, *Anaesthesia* 35:1008–1009, 1980.
10. Losasso T, Dietz NM, Muzzi DA: Acromegaly and radial artery cannulation, *Anesth Analg* 71:204, 1990.

Disfunción hepática

LOIS L. BREADY, M.D.

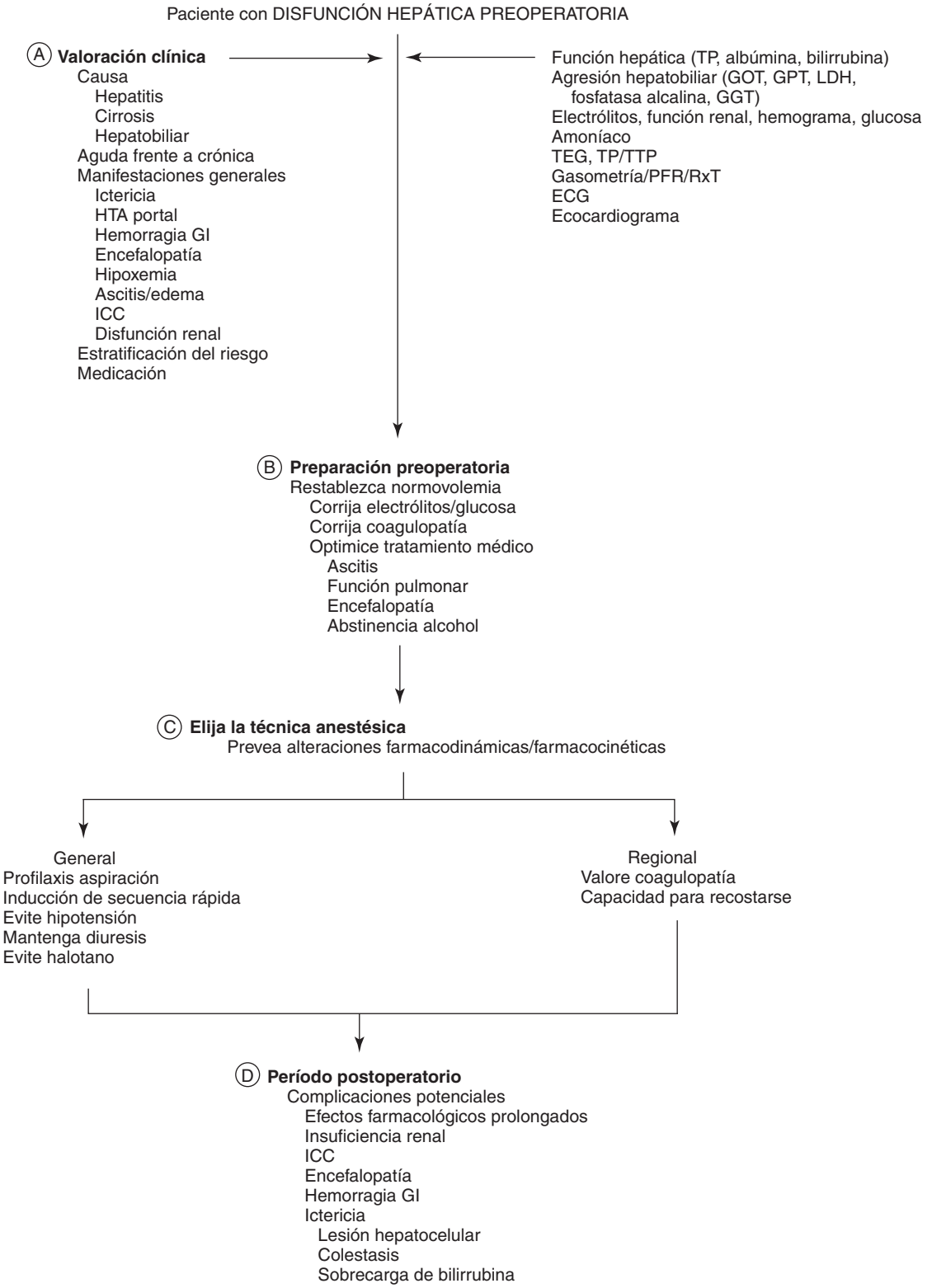
La disfunción hepática puede manifestarse como un trastorno celular subclínico agudo o crónico, pero puede progresar a una insuficiencia hepática potencialmente mortal con un compromiso multiorgánico. La morbimortalidad perioperatoria puede ser importante; el riesgo aumenta en los pacientes con síntomas clínicos, cirrosis, enfermedad aguda y cuando la intervención quirúrgica es urgente[1]. La totalidad de las funciones hepáticas (homeostasis de la glucosa, síntesis de proteínas y prostaglandinas, metabolismo de la bilirrubina y biotransformación de fármacos y toxinas endógenas) puede verse alterada. El grado de deterioro y la gravedad de la afectación extrahepática puede ser variable. Las manifestaciones clínicas suelen asociarse a una enfermedad en un estadio intermedio o final[1-6]. Cada vez se están detectando más hepatopatías en pacientes con diabetes, como la esteatohepatitis no alcohólica[2].

A. Determine la causa de la disfunción hepática. Retrase la cirugía programada en los pacientes con hepatitis aguda (viral, tóxica o farmacológica) o con una disfunción hepática no diagnosticada para no aumentar la agresión hepática. Puede haber un estado cardiovascular hiperdinámico (↑ gasto cardíaco [GC], FC y ↓ resistencia vascular sistémica [RVS]) debido a la presencia de colaterales venosas sistémicas y mediadores humorales. También puede haber una miocardiopatía a pesar del aumento del GC. Las arritmias no son habituales. Está aumentada la incidencia de hipoxemia arterial (cortocircuito intrapulmonar, enfermedad hepatopulmonar, hipertensión [HT] pulmonar, deterioro de la vasoconstricción pulmonar hipóxica). Los derrames pleurales y la ascitis contribuyen a la formación de atelectasias y al compromiso ventilatorio. Los pacientes cirróticos tienen alterada la excreción de sodio y agua y presentan una disminución del filtrado glomerular (FG), lo que da lugar a hiponatremia y a un aumento del líquido corporal total. Una diuresis forzada o una extracción intensa de líquido de ascitis puede determinar que el paciente desarrolle hipovolemia. El síndrome hepatorrenal (insuficiencia renal funcional) y la necrosis tubular aguda pueden precipitarse por la depleción de la volemia (hemorragia gastrointestinal [GI], paracentesis, diuresis o cirugía). La creatinina sérica a menudo infravalora la función renal. Puede haber hipoglucemia (diabetes, trastornos de la homeostasis de la glucosa y reservas hepáticas de glucógeno inadecuadas). La encefalopatía aparece en la afectación hepática avanzada y puede exacerbarse por la depleción de volumen, sedación, hipopotasemia, acidosis metabólica, infección, hemorragia gastrointestinal (GI) alta y por falta de aporte proteico en la dieta. La encefalopatía grave suele asociarse a edema cerebral y elevación de la presión intracraneal (PIC), especialmente en el contexto de una insuficiencia hepática fulminante. Puede existir coagulopatía y su origen es multifactorial (disminución de síntesis de factores de la coagulación, trombocitopenia, déficit de vitamina K, disfibrinogenemia, fibrinólisis acelerada y CID). También es frecuente la anemia.

B. Si el tiempo lo permite, optimice la situación nutricional del paciente y el tratamiento médico. Restablezca la normovolemia. Corrija los trastornos electrolíticos y de glucosa. Administre tiamina a aquellos pacientes que experimenten una abstinencia aguda de etanol y paute profilaxis para el delirium tremens. Trate la coagulopatía con PFC, plaquetas o vitamina K según los resultados analíticos (tiempo de protrombina [TP], hemograma y tromboelastograma [TEG]). En el TEG se valora el estado cualitativo del proceso de la coagulación[6]. La vitamina K es eficaz en situaciones con déficit de esta vitamina (colestasis o malabsorción), pero debe instaurarse rápido. Otras terapias para la coagulopatía son la desmopresina (DDAVP) y el ácido aminocaproico.

C. Elija la técnica anestésica en función del procedimiento quirúrgico, la preferencia del paciente y la situación médica. Las respuestas farmacológicas a menudo son impredecibles. Por lo general pueden anticiparse efectos prolongados y más intensos. Es crucial ajustar bien las dosis. Es de prever una mayor sensibilidad a los fármacos de acción central y respuestas disminuidas a los agonistas adrenérgicos. La disposición de los fármacos está afectada por la disminución del flujo sanguíneo hepático, la disminución de la función hepatocelular intrínseca, la alteración de los volúmenes de distribución y los cambios en la proporción entre el fármaco unido a proteínas y el fármaco libre. Valore el estado de la coagulación antes de practicar una anestesia regional. Para la anestesia general, considere la administración de una profilaxis frente a la aspiración y una inducción de secuencia rápida (riesgo de aspiración por la ascitis y la alteración de la motilidad GI). Sea prudente durante la instrumentación esofágica en los pacientes con varices. Evite la hipotensión. Mantenga un flujo sanguíneo esplácnico y un aporte de oxígeno al hígado adecuados. Utilice vasopresores e inotrópicos cuando esté indicado. Mantenga una perfusión renal y una diuresis adecuadas; considere la necesidad de diuréticos (furosemida o manitol) y dopamina a dosis bajas. Isofluorano, fentanilo y cisatracurio son alternativas válidas para la anestesia general. La succinilcolina puede tener prolongado su efecto. El halotano debe evitarse. Los pacientes con encefalopatía grave pueden presentar una PIC alta y podrían beneficiarse de medidas como la hiperventilación y la administración de manitol.

D. Observe la presencia de signos de encefalopatía, disfunción renal, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipoglucemia, hemorragia GI y agravamiento de la función hepática. El diagnóstico diferencial de la ictericia postoperatoria y la disfunción hepática es amplio; su aparición debe suscitar un estudio detallado.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al.: A model to predict survival in patients with end-stage liver disease, *Hepatology* 33 (2):464–470, 2001.
2. Harrison SA: Liver disease in patients with diabetes mellitus, *J Clin Gastroenterol* 40 (1):68–76, 2006.
3. Suman A, Carey WD: Assessing the risk of surgery in patients with liver disease, *Cleve Clin J Med* 73 (4):398–404, 2006.
4. Head HW, Dodd GD III: Thermal ablation for hepatocellular carcinoma, *Gastroenterology* 127 (5 Suppl 1):S167–S178, 2004.
5. Garg RK: Anesthetic considerations in patients with hepatic failure, *Int Anesthesiol Clin* 43 (4):45–63, 2005.
6. Whitten CW, Greilich PE: Thromboelastography: past, present, and future, *Anesthesiology* 92 (5):1223–1225, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Déficit de proteína C y proteína S

VERONICA C. SWANSON, M.D.

La proteína C y la proteína S son dos proteínas plasmáticas dependientes de la vitamina K cuyo déficit da lugar a un estado de hipercoagulabilidad. La proteína C es una proteasa de serina que inhibe a los factores de la coagulación V y VIII activados y estimula la fibrinólisis[1-3]. Se inhibe por la antitrombina y se potencia por la proteína S. Su hemivida ronda las 6 horas y se produce en el hígado. El déficit de proteína C puede ser congénito o adquirido. La herencia es autosómica dominante con una penetrancia variable. Existen dos tipos de carencias homocigóticas: tipo I (concentraciones bajas) y tipo II (concentraciones normales pero con deterioro funcional). El déficit de proteína C adquirido se observa en hepatopatías, CID, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), en el postoperatorio, el posparto y asociado a hemodiálisis.

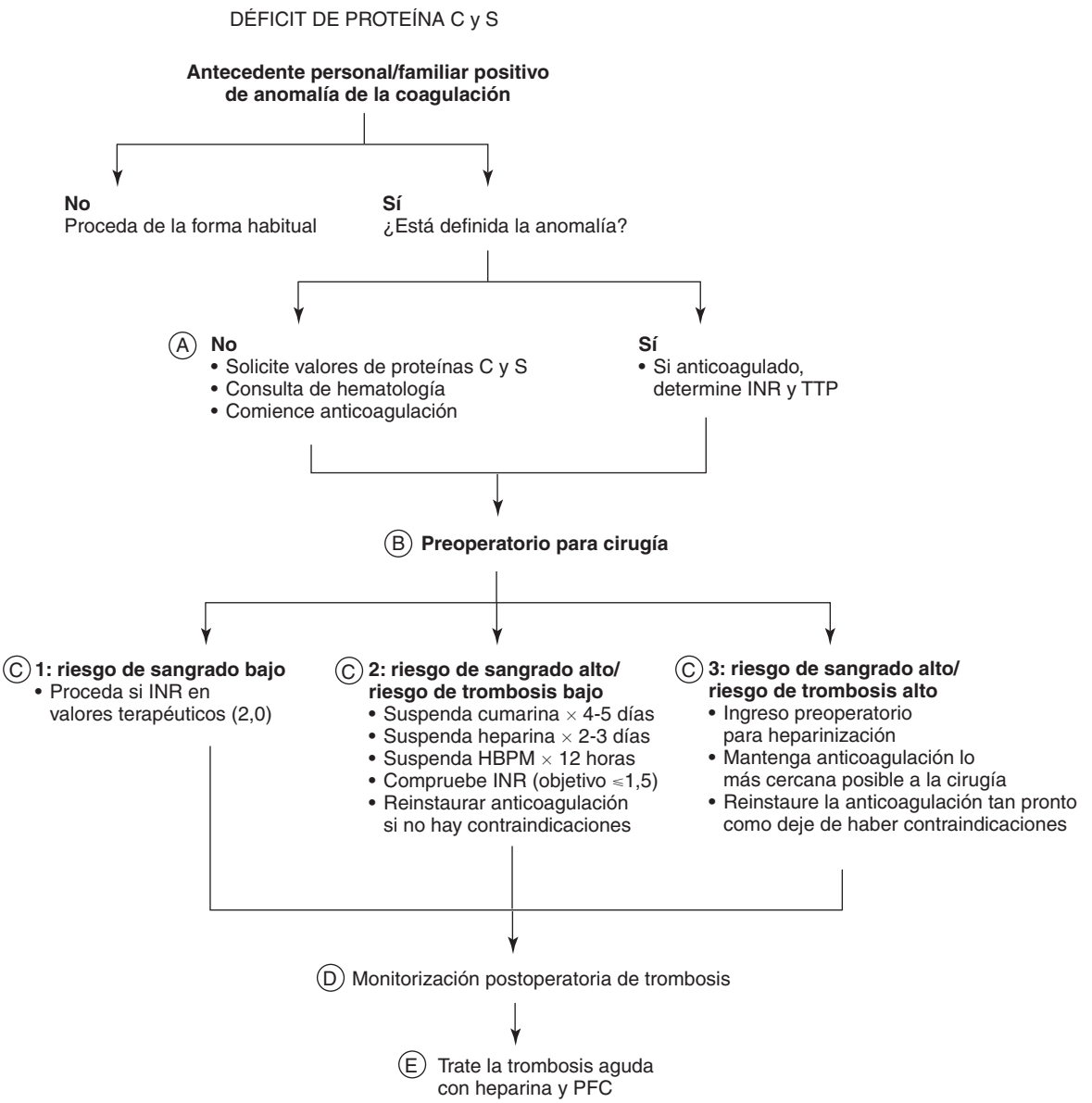
La proteína S es un cofactor para la inactivación de los factores V y VIII inducida por la proteína C y para la aceleración de la fibrinólisis por la proteína C[2,3]. Parece tener además una función en la anticoagulación independiente de la proteína C mediante una inhibición directa de los complejos enzimáticos procoagulantes. Al igual que la proteína C, el déficit de proteína S también se hereda mediante una transmisión autosómica dominante con una penetrancia variable y existen dos tipos de carencias homocigóticas. El déficit de proteína S adquirido se ha documentado en una serie de procesos patológicos como la CID, la diabetes mellitus tipo I y II, el embarazo, la utilización de anticonceptivos orales, el síndrome nefrótico, hepatopatías y trombocitemia esencial[2].

El cuadro clínico es parecido tanto para el déficit de proteína C como de proteína S. La prevalencia oscila entre el 0,2 y el 0,5%. De las personas que padecen estos déficit, el 75% experimentará una trombosis venosa (TV), el 50% a la edad de 50 años[3].

El tratamiento anestésico es de especial importancia, ya que las condiciones perioperatorias aumentan el riesgo de trombosis, mientras que la cirugía incrementa el riesgo de hemorragia si el paciente está anticoagulado. Se solicitará la valoración del anestesiólogo para equilibrar el riesgo de la anticoagulación durante la cirugía con el riesgo de trombosis en estos paciente durante los períodos preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

A. Solicite las pruebas preoperatorias pertinentes. Hay que sospechar la posibilidad de trastornos de este tipo en pacientes con antecedentes personales o familiares de este déficit, en antecedentes de incidentes trombóticos de inicio en la adolescencia o cuando hay un antecedente de necrosis cutánea inducida por cumarina[2]. Si se sospecha un estado de hipercoagulabilidad habrá que determinar las concentraciones de ambas proteínas como parte del estudio. Los déficit de proteína C y S no ocasionan anomalías en las pruebas de coagulación rutinarias (tiempo de protrombina [TP]/índice normalizado internacional [INR], tiempo de tromboplastina parcial [TTP] y tiempo de hemorragia). Es de esperar que las concentraciones sean bajas, y son innecesarias si el paciente ya está anticoagulado. En este caso, solicite el INR y el TTP.
B. El tratamiento de los incidentes trombóticos agudos en el déficit de proteína C consiste en PFC, concentrados de factor IX procedente del plasma (que contiene grandes cantidades de proteína C y S) y heparina. El tratamiento de los incidentes trombóticos agudos en el déficit de proteína S es el mismo que el del déficit de proteína C[2].
C. Tratamiento quirúrgico de los anticogulantes[4]:
    1. No es necesario efectuar cambios en la cirugía cuando el *riesgo de hemorragia es bajo* (procedimientos simples de odontología y oftalmología) si el INR está en un valor terapéutico bajo[2]. No hay datos sobre cirugías cutáneas, pero parece que es seguro para los pacientes anticoagulados. También se ha comunicado la seguridad de las resecciones transuretrales de próstata (RTUP) en los pacientes anticoagulados.
    2. Para cirugías con un *riesgo de hemorragia alto y riesgo de trombosis bajo* (pacientes con un estado de hipercoagulabilidad sin una complicación trombótica reciente, una trombosis recurrente o un antecedente de una trombosis potencialmente mortal), suspenda la cumarina entre 4 y 5 días antes de la cirugía, la heparina entre 2 y 3 horas antes de la cirugía y la heparina de bajo peso molecular (HBPM) 12 horas antes. Compruebe el INR la mañana de la cirugía; el objetivo es lograr un INR de 1,5. En neurocirugía hay que elevar el umbral de precauciones; la mayoría de los cirujanos recomienda alcanzar un INR normal antes de la cirugía. Si la cirugía es urgente, administre vitamina K por vía oral o subcutánea, y PFC para neutralizar a la cumarina.
    3. Para los pacientes con un *riesgo de trombosis alto* (pacientes con un estado de hipercoagulabilidad, con trombosis recurrente, trombosis reciente o una trombosis potencialmente mortal), que van a someterse a procedimientos con un *riesgo de hemorragia alto* hay que suspender la anticoagulación lo más cerca posible de la hora del procedimiento, reinstaurándola lo antes posible después de la intervención para ayudar a minimizar cualquier complicación trombótica. Para ello puede ser necesario ingresar al paciente para controlar mejor la heparinización.

    En caso de que esté indicada una anestesia regional, el paciente debería dejar de tomar cualquier tipo de anticoagulación, ya que el INR debe estar normal al colocar o al retirar el catéter[4].
D. Los pacientes pueden desarrollar un estado protrombótico en el período postoperatorio. La trombosis puede iniciarse por los incidentes asociados al período perioperatorio como lesiones endoteliales, inmovilidad y estasia del flujo sanguíneo[1]. Se ha confirmado la elevación de las concentraciones de productos de degradación de la fibrina, indicativa de un aumento de la formación de fibrina, en pacientes que iban a someterse a una cirugía programada de cadera. Reinstaure la anticoagulación en el postoperatorio (comenzando por heparina) cuando no haya contraindicaciones o no tengan más peso que el riesgo de trombosis.



E. La respuesta pediátrica a la anticoagulación y la terapia trombótica difiere de la de los adultos[3]. Los valores de proteína C y S son aproximadamente la mitad del de los adultos al nacer y alcanzan los valores del adulto hacia el final de la adolescencia[5]. Estas diferencias reflejan cambios en el sistema hemostático durante el desarrollo y obligan a una dosificación de los anticoagulantes en función de la edad y del peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stoelting RK, Dierdorf SF: Coagulopathies. In *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
2. Bick RL: Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin cofactor II, protein C, and protein S defects, *Hematol Oncol Clin North Am* 17:9–36, 2003.
3. Hoppe C, Matsunaga A: Pediatric thrombosis, *Pediatr Clin North Am* 49 (6):1257–1283, 2002.
4. Spandorfer J: The management of anticoagulation before and after procedures, *Med Clin North Am* 85 (5):1109–1116, v, 2001.
5. Monagle P, Chan A, Massicotte P, et al.: Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126 (3 Suppl):645S–687S, 2004.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anemias

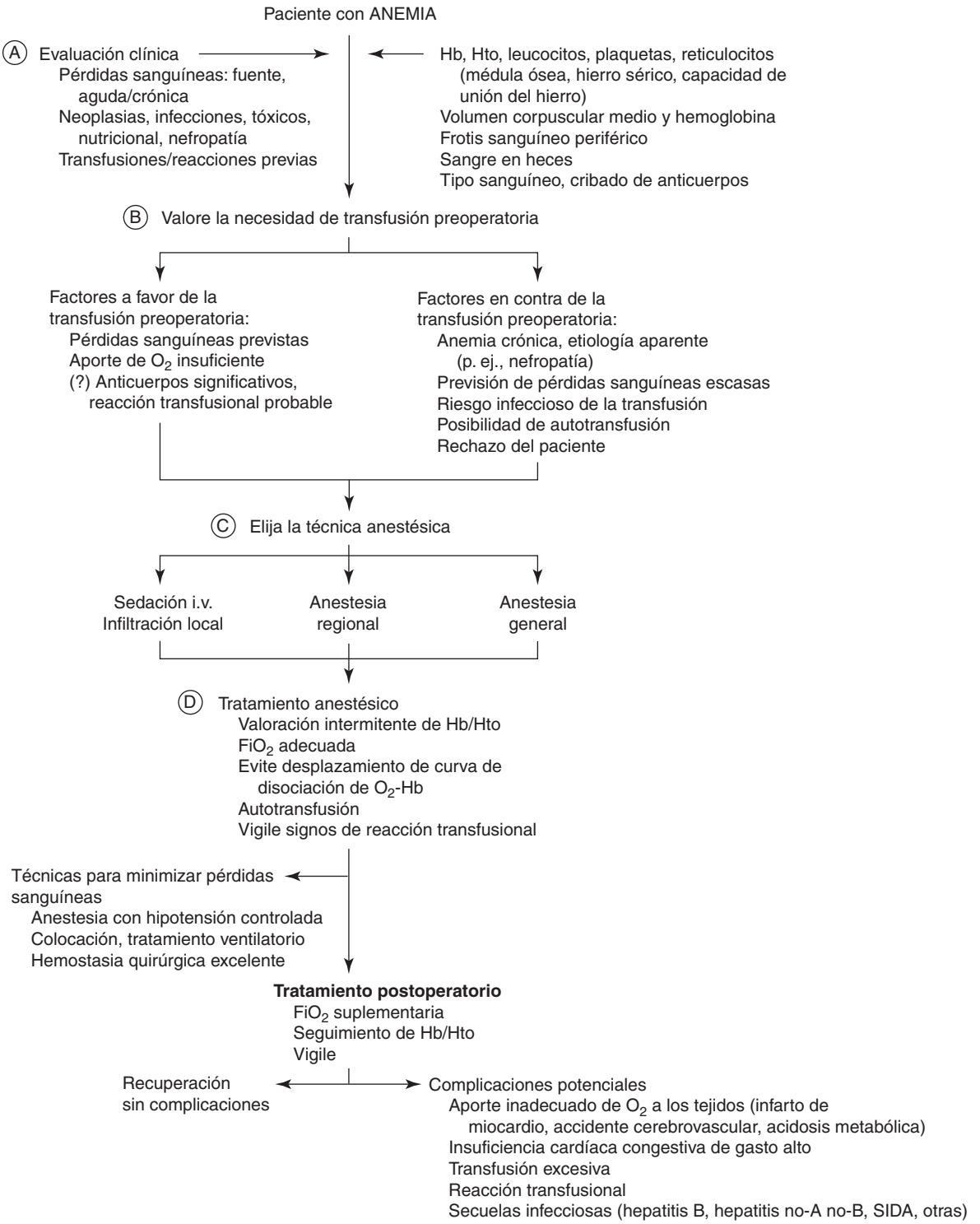
JOSEPH R. HOLAHAN, M.D.

La valoración cuantitativa de la capacidad de transporte de oxígeno obliga a conocer la concentración de hemoglobina (Hb) y la P_{50} (PaO_2 a la cual la Hb está saturada al 50%). La Hb transporta 1,39 ml de oxígeno (O_2) por cada 100 ml de sangre. El plasma disuelve solamente 0,003 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre, si bien es el O_2 disuelto el que se refleja en la PaO_2[1]. La P_{50} normal es de 27 mmHg, pero las variantes de la Hb pueden presentar unos valores de P_{50} diferentes[2]. El aporte tisular de O_2 puede mantenerse si aumenta la concentración de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), si no aumenta la demanda de O_2 (manifestada por intolerancia al esfuerzo) o si aumenta el gasto cardíaco (GC)[1]. Cada vez está más aceptado el hecho de que los valores de Hb puedan ser menores en pacientes que van a someterse a cirugías programadas; este cambio se ha visto impulsado por la preocupación relativa a las enfermedades de transmisión por hemoderivados y por el hecho de que los pacientes estables toleran valores de Hb bajos[3]. Consulte con el hematólogo del paciente, sobre todo en los casos complicados.

A. Determine la causa de la anemia (producción defectuosa, destrucción excesiva de hematíes, pérdidas sanguíneas o combinaciones). Las enfermedades hematológicas primarias pueden afectar a las plaquetas y los granulocitos, aumentando la probabilidad de coagulopatías e infecciones. Los anticuerpos en la enfermedad hemolítica pueden dificultar las transfusiones sanguíneas. Numerosos pacientes quirúrgicos presentan pérdidas sanguíneas obvias (traumatismos, lesiones que requieren reparación, procedimientos quirúrgicos repetidos o extracción de múltiples muestras de sangre [7 a 10 ml por cada tubo]). Otras causas habituales de anemia son las nefropatías, las neoplasias digestivas, infecciones o diversas toxicidades. Los pacientes que se han sometido a una cirugía bariátrica pueden tener defectos de hierro, vitamina B_{12} u otros nutrientes[4]. La anemia perniciosa no es inhabitual en los ancianos, y puede coexistir con otras anomalías neurológicas. La anemia crónica suele tolerarse mejor, en parte por el aumento del 2,3-DPG. Los lactantes prematuros y los recién nacidos tienen una P_{50} menor, por lo que requieren una Hb más alta. Piense en un déficit de hierro en los lactantes y los niños (lactantes alimentados con leche artificial durante la época preescolar) y en la anemia fisiológica de la lactancia (2 a 5 meses de edad)[5].
B. Cuando la anemia se debe a una hemorragia activa puede ser necesario transfundir en el período preoperatorio, y dicha transfusión se mantendrá hasta la corrección quirúrgica, y cuando persistan síntomas isquémicos de un aporte insuficiente (angina, insuficiencia cardíaca congestiva [ICC], AIT o claudicación). Si queda clara la necesidad de una transfusión futura, realícela en el período preoperatorio si fuese posible, ya que los signos y síntomas de una reacción transfusional son sutiles y pueden quedar enmascarados por la anestesia. La transfusión no está exenta de riesgos y todavía siguen produciéndose enfermedades que se transmiten por hemoderivados. La hepatitis por los virus de la hepatitis A, B o C ha disminuido; el riesgo de hepatitis se cifra actualmente en <0,001% por unidad[3]. La donación directa de sangre de amigos y familiares se ha convertido en una práctica habitual, pero no es necesariamente más segura. La sangre almacenada autóloga (donación preoperatoria y almacenamiento de la propia sangre del paciente) evita el riesgo de infección, pero puede que no sea una medida práctica en el paciente que ya presenta una anemia. La reología se optimiza cuando el hematocrito (Hto) es aproximadamente del 30%. El paciente que se presenta para una cirugía programada y se le detecta inesperadamente una anemia debe ser valorado antes de pensar en una transfusión. Un régimen preoperatorio de eritropoyetina puede mejorar la Hb o el valor del Hto en algunas anemias crónicas[6].
C. Elija la técnica anestésica más conveniente para el procedimiento quirúrgico. Prevea la posibilidad de que las pérdidas sanguíneas sean intensas y la necesidad de una transfusión intraoperatoria. Un catéter arterial o uno venoso central facilitan la extracción intermitente de muestras de Hb. Recuerde que las anestesias regionales mayores pueden tener una duración más corta en el paciente anémico (debido probablemente al aumento del GC y a una absorción más rápida de los anestésicos locales)[7].
D. Evite aquellas maniobras que desplazan hacia la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina, aumentando de este modo la afinidad de la Hb por el O_2, reduciendo por tanto el aporte a los tejidos (hipotermia, alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica aguda o acidosis crónica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hébert PC, Van der Linden P, Biro G, et al.: Physiologic aspects of anemia, *Crit Care Clin* 20:187–212, 2004.
2. Larson PJ, Friedman DF, Reilly MP, et al.: The presurgical management with erythrocytapheresis of a patient with a high-oxygen-affinity, unstable Hb variant (Hb Bryn Mawr), *Transfusion* 37 (7): 703–707, 1997.
3. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB: Anemia and perioperative red blood cell transfusion, *Crit Care Med* 34 (5 Suppl):S102–S108, 2006.
4. Parkes E: Nutritional management of patients after bariatric surgery, *Am J Med Sci* 331 (4):207–213, 2006.
5. Weldon BC: Blood conservation in pediatric anesthesia, *Anesthesiol Clin North Am* 23 (2):347–361, 2005.
6. Napolitano LM: Perioperative anemia, *Surg Clin North Am* 85: 1215–1227, 2005.
7. Guay J: The effect of neuraxial blocks on surgical blood loss and blood transfusion requirements: a meta-analysis, *J Clin Anesth* 18 (2):124–128, 2006.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hemoglobinopatías

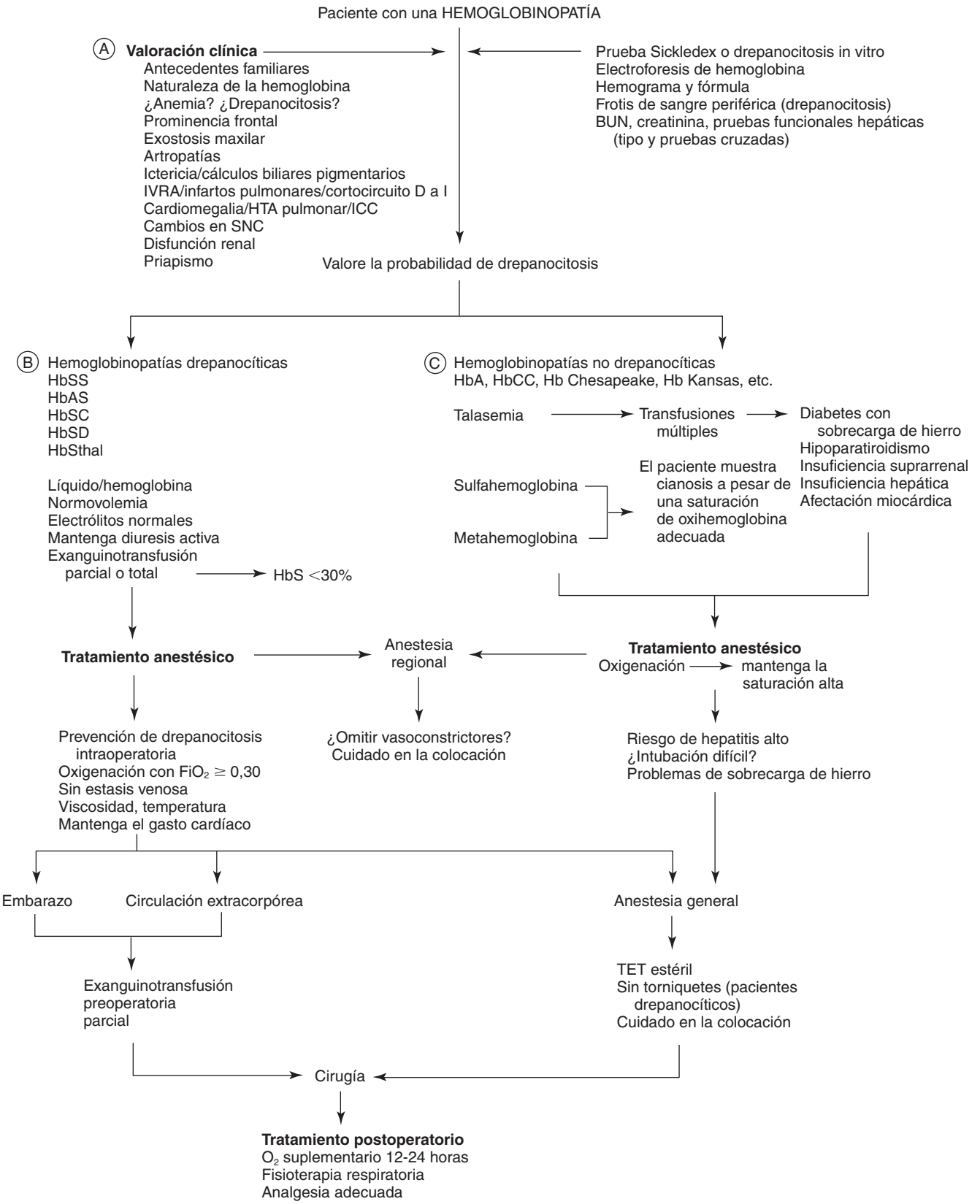
JOSEPH R. HOLAHAN, M.D.

Hay numerosas variantes de hemoglobina (Hb), pero no todas ellas son nocivas. Las hemoglobinopatías se deben a sustituciones moleculares en el interior de la cadena de la Hb (p. ej., HbS o HbC) o a la presencia de cadenas anómalas o de cantidades anómalas de cadenas de Hb (p. ej., talasemias). Entre los trastornos clínicos están la drepanocitosis, la anemia, la hemólisis, la hemólisis inducida por fármacos y las alteraciones en la afinidad por el oxígeno (O_2) (tanto por exceso como por defecto). La transfusión perioperatoria (exanguinotransfusión) puede ser beneficiosa para prevenir la aparición de complicaciones postoperatorias en pacientes con drepanocitosis[1]. Considere la solicitud de una consulta preoperatoria con un hematólogo. Los pacientes que se han sometido a una transfusión intensa pueden tener numerosos aloanticuerpos; en el preoperatorio se puede determinar el tipo y realizar un cribado para identificar a los aloanticuerpos y facilitar la obtención de glóbulos rojos.

A. Determine la naturaleza de la hemoglobinopatía. Sepa que el paciente con drepanocitosis (HbSS) puede debutar con varias crisis que simulan trastornos quirúrgicos: los infartos óseos pueden confundirse con osteomielitis; los episodios hemolíticos agudos y de secuestro se parecen a la hemorragia aguda, y los infartos esplénicos y pulmonares o la neumonía lobar pueden simular un abdomen agudo. El paciente con anemia crónica depende de un aumento del gasto cardíaco (GC) para que la oxigenación tisular sea normal. La drepanocitosis es a la vez una enfermedad inflamatoria y protrombótica. La aplicación rutinaria de hidroxicarbomida ha disminuido los episodios de drepanocitosis en un 50%[2]. La drepanocitosis o la inflamación en la microvasculatura coronaria conducen a fibrosis miocárdica, y la disfunción cardiopulmonar (p. ej., infartos pulmonares, cortocircuitos, disminución del lecho vascular pulmonar, hipertensión [HT] pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva [ICC]) es progresiva. Las anomalías neurológicas son frecuentes y van desde hemiplejía a trastornos visuales. Entre los problemas renales están la menor capacidad para concentrar la orina y la necrosis papilar. Los cálculos biliares pigmentados son comunes en los pacientes con trastornos hemolíticos.
B. Si existe probabilidad de drepanocitosis, preste mucha atención para mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado. Evite los episodios de drepanocitosis intraoperatorios administrando oxígeno suplementario, manteniendo al paciente caliente (gases calentados y humidificados, mantas de aire caliente forzado, líquidos i.v. calentados y quirófano a una temperatura cálida), no permita que se produzcan estasis venosas como resultado de la colocación o por el uso de torniquetes (es decir, el flujo lentificado, la PvO_2 baja y el pH acidótico aumentan la probabilidad de drepanocitosis) y mantenga el GC. Ajuste la monitorización al estado de salud del paciente y a la probabilidad de pérdidas sanguíneas importantes o de cambios importantes de la volemia. La transfusión hasta lograr un valor de Hb adecuado es tan beneficiosa como la exanguinotransfusión[3]. La exanguinotransfusión parcial antes de la circulación extracorpórea (CEC) puede permitir una aplicación segura de la hipotermia, pero sigue siendo motivo de debate. La drepanocitosis puede aparecer en pacientes con rasgo drepanocítico (HbAS) en condiciones de hipoxemia intensa (p. ej., cardiopatía cianótica, intoxicación aguda por etanol, hipoxemia o estasis venosa periférica). Los avances en las medidas sintomáticas han logrado que el embarazo sea más seguro en la paciente con HbSS, pero todavía se asocia a una morbimortalidad excesiva, tanto para la madre como para el feto. Las transfusiones están indicadas por las mismas razones que en las pacientes no embarazadas[4]. Una consulta con el servicio de psiquiatría puede ser de gran ayuda, ya que el paciente puede tener problemas con los analgésicos, puede presentar un deterioro cognitivo y para establecer estrategias de afrontamiento[5].
C. Los pacientes talasémicos pueden requerir una terapia de transfusión crónica, por lo que corren el riesgo de padecer enfermedades transmitidas por hemoderivados. Las deformidades frontales o la exostosis maxilar pueden contribuir a dificultar la intubación. La sobrecarga de hierro genera una amplia gama de problemas clínicos que suelen comenzar durante la segunda década. La sulfahemoglobinemia y la metahemoglobinemia pueden ser congénitas o adquiridas (como en la sobredosis con los pulverizadores tópicos de benzocaína[6]) y ocasionar una cianosis aparente a pesar de que el contenido de O_2 sea adecuado. Mantenga una oxigenación adecuada, recordando que una Hb con una afinidad alta puede que libere con normalidad el O_2 en los tejidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koshy M, Weiner SJ, Miller ST, et al.: Surgery and anesthesia in sickle cell disease: cooperative study of sickle cell diseases, *Blood* 86:3676–84, 1995.
2. Firth PG. Anaesthesia for peculiar cells—a century of sickle cell disease, *Br J Anaesth* 95:287–99, 2005.
3. Vichinsky EP, Haberkern CM, Neumayr L, et al.: A comparison of conservative and aggressive transfusion regimens in the perioperative management of sickle cell disease. The Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group, *N Engl J Med* 333:206–13, 1995.
4. ACOG Committee on Obstetrics, ACOG Practice Bulletin No. 78: hemoglobinopathies in pregnancy, *Obstet Gynecol* 109:229–237, 2007.
5. Anie KA: Psychological complications in sickle cell disease, *Br J Haematol* 129:723–9, 2005.
6. LeClaire AC, Mullett TW, Jahania MS, et al.: Methemoglobinemia secondary to topical benzocaine use in a lung transplant patient, *Ann Pharmacother* 39:373–6, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Coagulopatías

JOSEPH R. HOLAHAN, M.D.

El éxito de la cirugía depende en parte de que la capacidad hemostática del paciente sea la adecuada. La hemostasia depende de la integridad vascular, la función plaquetaria y la coagulación (fig. 1)[1].

A. Los trastornos hereditarios se asocian a antecedentes antiguos de hemorragia, pero la enfermedad de von Willebrand (EvW), y los déficit de factores VIII y XI pueden debutar por primera vez en la edad adulta. Evite la anestesia regional si sospecha una coagulopatía. Puede que el paciente que ha recibido terapia trombolítica padezca una coagulopatía grave y refractaria[2]. Algunas hierbas (p. ej., ajo, ginkgo o gingseng) pueden ocasionar sangrado; diga al paciente que deje de tomarlas antes de la cirugía[3]. El sangrado puede producirse después de una lesión cerebral (desfibrinación) o después de una cirugía transuretral (fibrinólisis). En las transfusiones masivas, prevea la hipotermia, la trombocitopenia dilucional y los déficit de factores V y VIII, a menos que el paciente se mantenga caliente y se administre la cantidad adecuada de plaquetas y PFC[4].
B. Evalúe los antecedentes de hemorragias. Determine el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), el recuento de plaquetas, el tiempo de hemorragia (TH) y la concentración de fibrinógeno. Obtenga la muestra de sangre de una arteria o una vena periféricas, desde un catéter de PVC o uno arterial heparinizado (más propenso a dar valores erróneos) después de desechar los primeros 10 a 15 ml de sangre extraídos. Si se detectan anomalías antes de una cirugía programada, considere la realización de estudios para los factores que con mayor frecuencia son deficitarios (VIII, IX y XI); asegúrese de que las concentraciones de los factores son las adecuadas antes de la intervención[5]. Los pacientes con EvW con un aumento del TH o una disminución del factor VIII necesitan un tratamiento preoperatorio con desmopresina o concentrado purificado del factor.

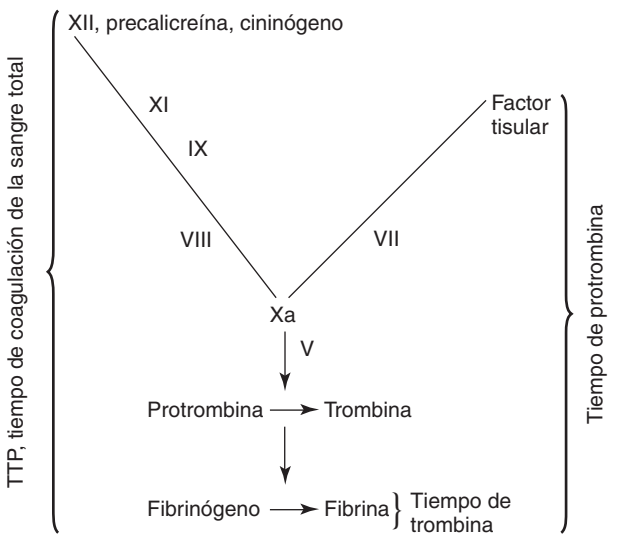
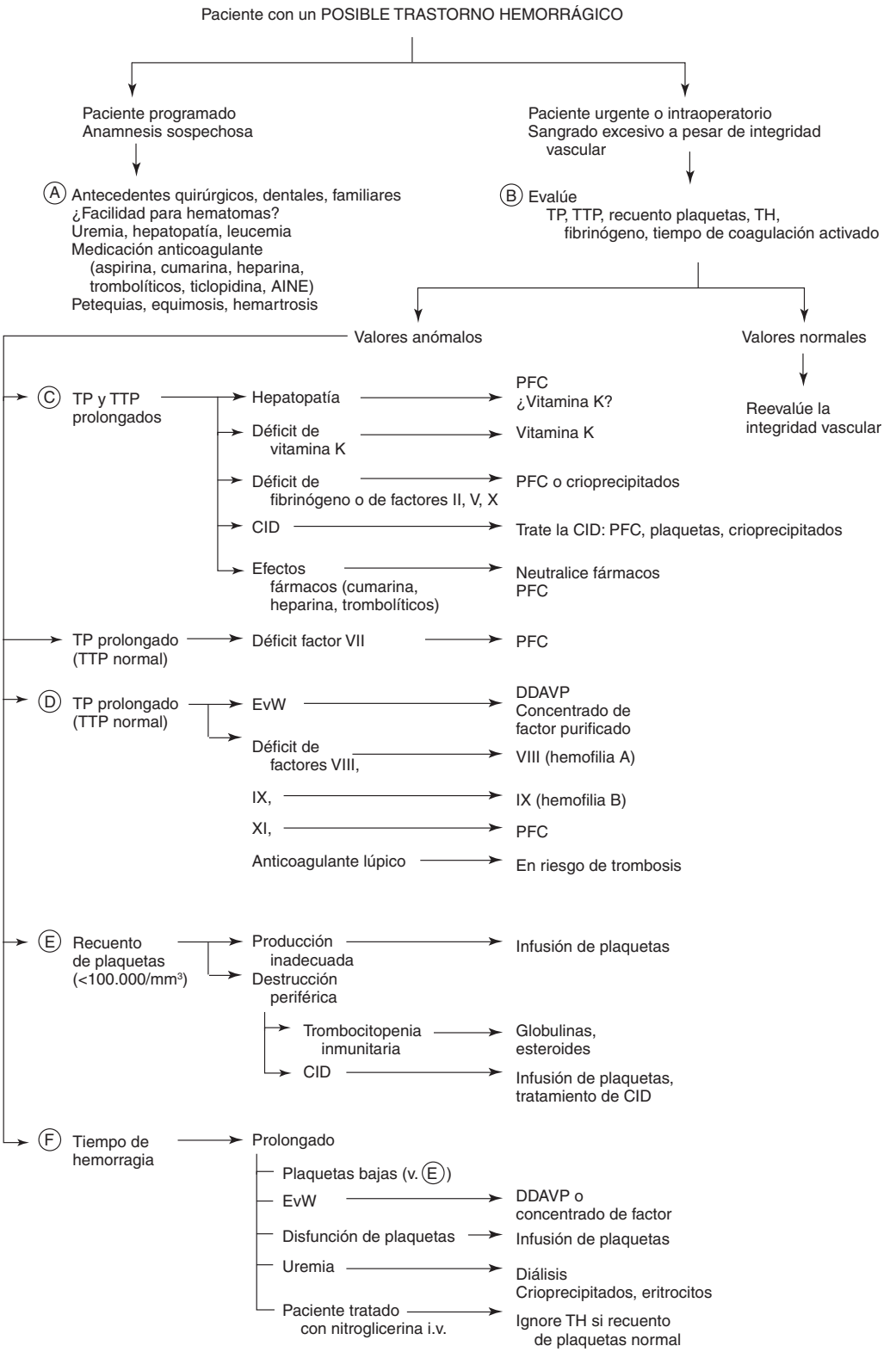


FIGURA 1 Cascada de la coagulación y pruebas de coagulación.

C. Si la prolongación del TP se debe a un déficit de factores de la coagulación, considere la administración de vitamina K y la administración prudente de PFC para corregir el problema. La prolongación del TP suele deberse a un tratamiento con cumarina, a inhibidores de la trombina (argatroban e hirudina)[6], déficit de vitamina K, hepatopatías o CID.
D. Busque la causa específica de la prolongación del TTP. Entre las causas posibles están los déficit de factores (p. ej., VIII, IX u XI), la EvW o un anticoagulante lúpico. Utilice factores de la coagulación purificados específicos para cada uno de los déficit (factor VIII o IX)[7]. Administre PFC para otros déficit específicos. El factor VIII recombinante se emplea en pacientes con inhibidores de la coagulación, pero también puede salvar la vida en casos de hemorragia incontrolable secundaria a coagulopatías abrumadoras[8].
E. Busque la causa de la trombocitopenia. Administre una infusión de plaquetas si éstas no se están produciendo en la cantidad adecuada o si se está produciendo una dilución (transfusión masiva). Si las plaquetas se están destruyendo prematuramente (p. ej., trombocitopenia inmunitaria, CID o sepsis), es posible que la infusión de plaquetas no eleve de forma fiable el número de plaquetas circulantes. En su lugar, aplique un tratamiento específico para la destrucción periférica (p. ej., corticoides, gammaglobulinas anti-Rh, gammaglobulinas, plasmaféresis o antibióticos).
F. Las causas de un tiempo de hemorragia (TH) prolongado son un recuento de plaquetas bajo ($<100.000/mm^3$) o la presencia de plaquetas disfuncionantes. La infusión de plaquetas corrige el tiempo de hemorragia en los síndromes plaquetarios disfuncionantes pero no en la EvW. En los pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios (p. ej., aspirina, clopidogrel o abciximab) pueden ser necesario administrar infusiones de plaquetas para corregir el TH. La uremia prolonga el TH; corrija esta situación mediante diálisis, crioprecipitados, desmopresina o transfusión de hematíes[9]. Los síndromes de CID también prolongan el TH (y pueden acompañarse de una concentración de fibrinógeno baja y de un aumento de los productos de degradación de la fibrina). La nitroglicerina i.v. puede prolongar el TH a través de la vasodilatación que genera (sin alteración de las pruebas funcionales plaquetarias)[10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Beers MH, Berkow R, editors: *The Merck manual of diagnosis and therapy*, ed 17, Section 11. Hematology and oncology, Chapter 131. Hemostasis and coagulation disorders, available at: www.merck.com/mrkshared/mmanual/home.jsp.
2. Karmanoukian H, Attuwabi B, Nader ND: Antithrombotic controversies in off-pump coronary bypass, *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 17 (1):59–65, 2005.
3. Kohler S, Funk P, Kieser M: Influence of a 7-day treatment with Ginkgo biloba special extract EGb 761 on bleeding time and coagulation: a randomized, placebo-controlled, double-blind study in healthy volunteers, *Blood Coagul Fibrinolysis* 15 (4):303–309, 2004.
4. Levy JH: Massive transfusion coagulopathy, *Semin Hematol* 43 (1 Suppl 1):S59–S63, 2006.



5. Ingerslev J, Hvid I: Surgery in hemophilia. The general view: patient selection, timing, and preoperative assessment, *Semin Hematol* 43 (1 Suppl 1):S23–S26, 2006.
6. Linkins LA, Weitz JI: Pharmacology and clinical potential of direct thrombin inhibitors, *Curr Pharm Des* 11 (30):3877–3884, 2005.
7. Zakarija A: Factor IX replacement in surgery and prophylaxis, *Blood Coagul Fibrinolysis* 15 Suppl 2:S5–S7, 2004.
8. Grounds M: Recombinant factor VIIa (rFVIIa) and its use in severe bleeding in surgery and trauma: a review, *Blood Rev* 17 (Suppl 1):S11–S21, 2003.
9. Fernandez F, Goudable C, Sie P, et al.: Low haematocrit and prolonged bleeding time in uraemic patients: effect of red cell transfusions, *Br J Haematol* 59:139–148, 1985.
10. Lichtenthal PR, Rossi EC, Louis G, et al.: Dose-related prolongation of the bleeding time by intravenous nitroglycerin, *Anesth Analg* 64:30–33, 1985.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Policitemia vera (PV)

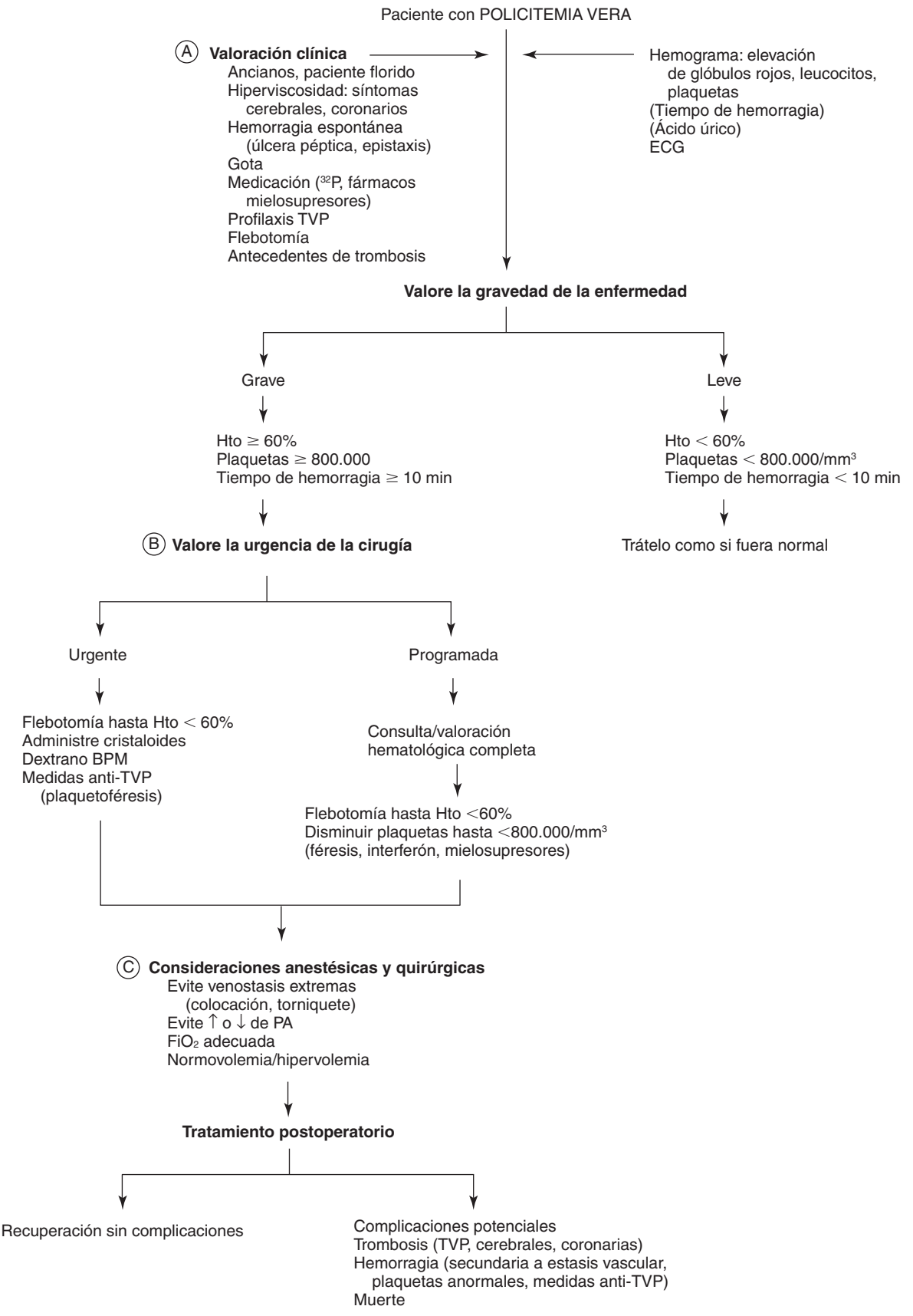
JOSEPH R. HOLAHAN, M.D.

La policitemia vera (PV) es un trastorno mieloproliferativo íntimamente asociado a la mutación de la tirosina cinasa JAK2 que se caracteriza por un aumento de la producción de eritrocitos, granulocitos y plaquetas[1]. La eritrocitosis consiste en una elevación exclusiva del número de glóbulos rojos. Los problemas fundamentales son la hiperviscosidad (que conduce a una sedimentación de los hematíes y a trombosis) y la hemorragia. La cirugía urgente en pacientes con PV sin preparación previa puede asociarse a una morbimortalidad perioperatoria entre cuatro y cinco veces mayor que si estuviesen tratados con flebotomía[1]. La policitemia secundaria o la eritrocitosis asociada a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica no comporta un riesgo perioperatorio tan alto[2].

A. La mayor parte de los pacientes con PV tiene >60 años[3]. Otros pacientes con un valor de hemoglobina (Hb) mayor de lo normal pueden presentar una eritrocitosis secundaria que suele asociarse a hipoxemia crónica (altitud elevada, cardiopatías o neumopatías crónicas; cortocircuitos de derecha a izquierda; apnea del sueño; metahemoglobinemia o sulfahemoglobinemia)[1]. La utilización de hormonas como testosterona, DEA u hormona del crecimiento es una causa creciente de eritrocitosis[4]. Los tumores renales, hepáticos o cerebelosos que secretan eritropoyetina son causas inhabituales de eritrocitosis. La eritrocitosis posterior al trasplante renal puede responder a inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). La seudoeritrocitosis (hemoconcentración) puede detectarse en los casos de deshidratación. Una concentración de eritrocitos mayor de la normal en la PV (hemoglobina >18 g/dl) conduce a una situación de hiperviscosidad que suele manifestarse por plétora facial, dilatación de los capilares, cambios vasculares retinianos, cianosis periférica y síntomas cerebrales o coronarios. La esplenomegalia es frecuente. También pueden producirse hemorragias espontáneas, sobre todo por úlceras pépticas y hemorragias nasales. (Aunque haya una situación de trombocitosis y de trombosis anómala, puede producirse un sangrado, probablemente como resultado de una disfunción plaquetaria)[5]. Una trombocitosis grave (plaquetas >800.000/mm^3) puede asociarse a hipercoagulabilidad y sangrado por una enfermedad parecida a la de von Willebrand. El aumento de recambio de los ácidos nucleicos eleva las concentraciones de ácido úrico y desencadena la aparición de gota en algunos pacientes. El tratamiento está encaminado a disminuir la viscosidad de la sangre eliminando eritrocitos (flebotomía y administración de fármacos mielosupresores). Es posible que el ácido acetilsalicílico no disminuya los episodios trombóticos y aumentará el riesgo de sangrado[5].
B. Si la cirugía propuesta es programada y no se ha podido preparar convenientemente al paciente con PV antes de la intervención, retrase la cirugía y solicite una consulta con el hematólogo mientras adopta medidas para disminuir la Hb y las plaquetas. El tratamiento fundamental es la flebotomía para disminuir la masa de eritrocitos y gastar las reservas de hierro. En situaciones urgentes, el tratamiento está encaminado a disminuir la viscosidad (administración de cristaloides y dextranos de bajo peso molecular [BPM], flebotomía y profilaxis de trombosis venosa profunda [TVP]). La monitorización variará en función de la situación cardiopulmonar del paciente. Valore los procesos mórbidos asociados como diabetes, hipertensión (HT), tabaquismo y enfermedades cardiovasculares, que podrían contribuir al aumento de la morbilidad[6].
C. Minimice la estasis venosa (torniquetes en extremidades, aspectos de la colocación) y evite situaciones de hipertensión o hipotensión extremas durante el procedimiento quirúrgico. Mantenga una hipervolemia leve y prevea una hemorragia mayor de lo normal. Puede que no se necesite una transfusión de glóbulos rojos mientras se mantenga el volumen sanguíneo con cristaloides o coloides. Elija la técnica anestésica apropiada para el procedimiento quirúrgico, teniendo presente la posibilidad de anticoagulación o de disfunción plaquetaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tefferi A, Spivak JL: Polycythemia vera: scientific advances and current practice, *Semin Hematol* 42 (4):206–220, 2005.
2. Lubarsky DA, Gallagher CJ, Berend JL: Secondary polycythemia does not increase the risk of perioperative hemorrhagic or thrombotic complications, *J Clin Anesth* 3:99–103, 1991.
3. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing diseases,* ed 4, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.
4. Kwong YL, Lam CC: Polycythemia in a physician secondary to self-administered growth hormone, testosterone, and dehydroepiandrosterone to prevent aging, *J Am Geriatr Soc* 52 (6):1031–1032, 2004.
5. Michiels JJ, Berneman ZN, Schroyens W, et al.: Pathophysiology and treatment of platelet-mediated microvascular disturbances, major thrombosis and bleeding complications in essential thrombocythaemia and polycythaemia vera, *Platelets* 15 (2):67–84, 2004.
6. Landolfi R, Marchioli R, Kutti J, et al.: Efficacy and safety of low-dose aspirin in polycythemia vera, *N Engl J Med* 350:114–124, 2004.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Porfiria

JOSEPH R. HOLAHAN, M.D.

Los pacientes con porfirias hepáticas congénitas (p. ej., porfiria intermitente aguda [PIA], coproporfiria hereditaria [CPH] o porfiria variegata [PVG]) tienen enzimas anómalas en la vía de la síntesis del grupo hemo (fig. 1) que dan lugar a una acumulación de precursores de la porfirina y que parece ocasionar una desmielinización central y periférica. Las crisis pueden precipitarse por una gama de fármacos liposolubles e inductores del citocromo P-450 (tabla 1) y se caracterizan por dolor abdominal, manías, coma o parálisis[1-4].

TABLA 1
Fármacos que pueden precipitar una porfiria intermitente aguda

Barbitúricos	Pentazocina
¿Benzodiazepinas?	Altesina
Alcohol etílico	Etomidato
Fenitoína	Meprobamato
Glutetimida	¿Ketamina?

A. La porfiria debe estar quiescente antes de una cirugía programada. El embarazo o la menstruación pueden exacerbarla. Algunos pacientes son tratados con hematina al intentar reprimir la inducción de ALA-S, enzima limitadora de la vía de la síntesis del grupo hemo. Realice una exploración neurológica basal para detectar neuropatías periféricas, debilidad de las extremidades, para o tetraplejía, insuficiencia respiratoria, inestabilidad autónoma o crisis convulsivas. La deshidratación o la limitación de los carbohidratos puede predisponer a una crisis, por lo que se deben minimizar ambas situaciones. La taquicardia y las anomalías electrolíticas secundarias a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y vómitos (hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia) pueden ser signos de actividad de la porfiria.
B. Considere la adopción de medidas para prevenir las crisis como hidratación, infusión de glucosa y evitando fármacos asociados a su inducción. Hay que proteger la piel de los pacientes con PVG que presenten ampollas cutáneas. Utilice los monitores convenientes según el grado de inestabilidad autónoma del paciente, la cual puede asociarse a una labilidad hemodinámica notable.
C. Elija la técnica anestésica según las necesidades quirúrgicas. Aporte una documentación fiel y completa de los defectos neurológicos previos para reducir los riesgos medicolegales de la anestesia regional. Elija los fármacos para premedicación y sedación i.v. especificados en la lista de fármacos «seguros» (tabla 2), y remítase a una referencia actualizada respecto a los fármacos seguros e inseguros[5]. Los barbitúricos son los fármacos que se citan con más frecuencia como desencadenantes de crisis. Puede llevarse a cabo una anestesia general segura siempre y cuando se omitan los fármacos que se sabe pueden inducir las crisis. Los betabloqueantes aumentan la síntesis de hemo y modifican la taquicardia y la hipertensión (HT) de la crisis de porfiria.
D. La precipitación de las crisis puede ser impredecible. La porfiria puede activarse después de una anestesia segura o es posible que no se desencadene después de la administración de tiopental. Una crisis precipitada en un paciente porfírico desconocido puede manifestarse en forma de parálisis tras la anestesia. La mortalidad se debe al compromiso bulbar y a la insuficiencia respiratoria.

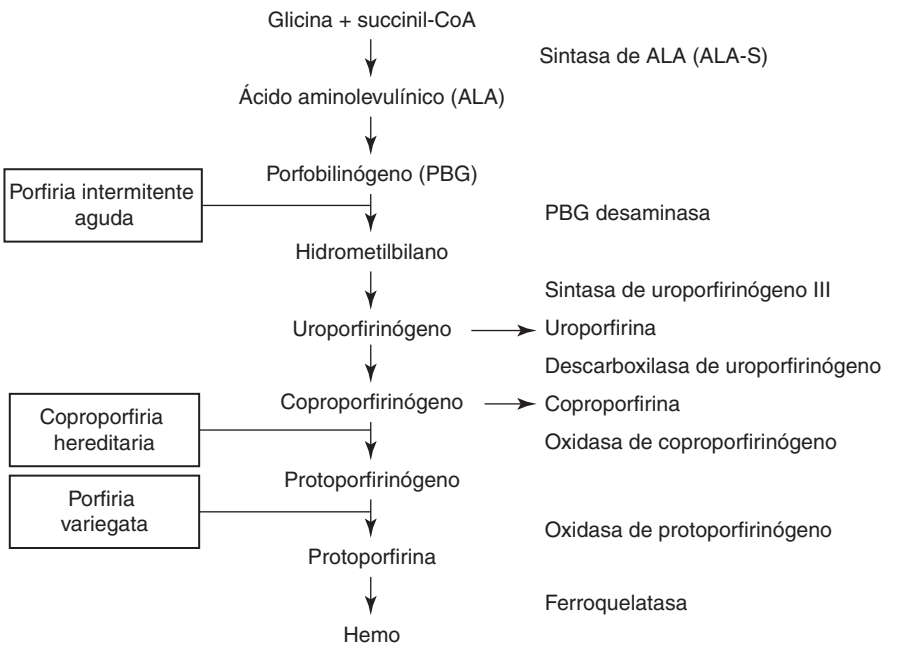


FIGURA 1 Vía de la síntesis del grupo hemo. En los recuadros se muestran los puntos en los déficit enzimáticos específicos que se asocian a los tres tipos de porfiria susceptibles de crisis generalizadas inducidas por fármacos.

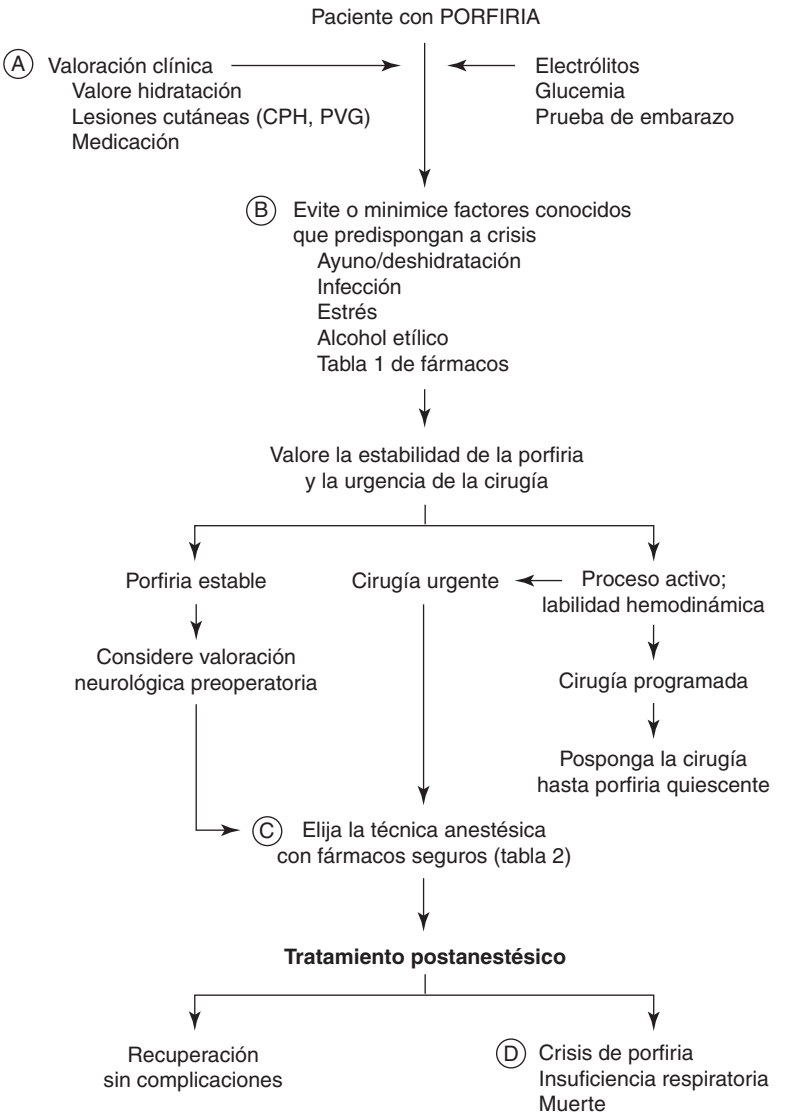


TABLA 2
Fármacos que son seguros para pacientes con porfiria intermitente aguda

Propofol	Relajantes musculares, incluida succinilcolina
Anestésicos inhalatorios potentes, N_2O	Anestésicos locales
Opiáceos	Fenotiazinas
Fenotiazinas	Meperidina
Clorpromazina	Anticolinérgicos
Droperidol	

BIBLIOGRAFÍA

1. James MF, Hift RJ: Porphyrias, *Br J Anaesth* 85:143–153, 2000.
2. Anderson KE, Bloomer JR, Bonkovsky HL, et al.: Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyria, *Ann Intern Med* 142:439–450, 2005.
3. Fleisher LA, editor: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 5, Philadelphia, 2005, Elsevier.
4. Harrison GG, Meissner PN, Hift RJ: Anaesthesia for the porphyric patient, *Anaesthesia* 48:417–421, 1993.
5. University of Cape Town Porphyria Service website, available at: http://web.uct.ac.za/depts/porphyria/professional/prof%20index.htm.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enfermedades autoinmunitarias por frío (EAIF)

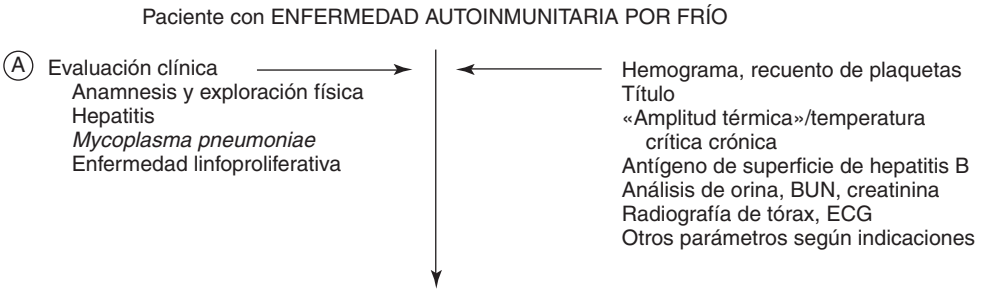
LOIS L. BREADY, M.D.
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.
MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

Las enfermedades autoinmunitarias por frío (EAIF) son la crioglobulinemia, la enfermedad por crioaglutininas (idiopática o secundaria) y la criohemoglobinuria paroxística (CHP)[1-6]. La crioglobulinemia (tabla 1) es una enfermedad por inmunocomplejos (IC) en la que se puede producir una disfunción orgánica y petequias palpables. Las crioaglutininas son anticuerpos IgM contra los glóbulos rojos que producen hemólisis. La CHP era un trastorno hemolítico más frecuente cuando la prevalencia de la sífilis era mayor.

A. En los pacientes que se presentan para una cirugía con un diagnóstico establecido de EAIF es necesario realizar un hemograma completo y determinar el título de IC o de anticuerpos. Determine las enfermedades asociadas (neumonía, leucemia linfocítica o linfoma) y la intensidad o el grado de afectación orgánica secundario a la enfermedad. La plasmaféresis o la aféresis preoperatoria podrían estar indicadas para disminuir las concentraciones de IC o de anticuerpos circulantes, disminuyendo de este modo los riesgos asociados al enfriamiento durante el período perioperatorio. Se recomienda mantener una colaboración estrecha con el hematólogo. También puede ser útil conocer la temperatura crítica y la «amplitud térmica» del anticuerpo (límites de temperatura preocupantes) para calibrar las necesidades de calor. Estos pacientes pueden tener un antígeno contra la hepatitis B positivo.

TABLA 1
Enfermedades autoinmunitarias por frío

	Crioglobulinemia	**Crioaglutininas**	**Criohemoglobinuria paroxística (CHP)**
Fisiopatología	Inmunocomplejos (IgG, IgM) Enfermedad por inmunocomplejos Hiperviscosidad	Anticuerpos antieritrocitarios (IgM)	Anticuerpo de Donath-Landsteiner
Manifestaciones clínicas	Enfermedad por inmunocomplejos Lesiones de paredes vasculares Glomerulonefritis, síndrome nefrótico Neuropatías Pulmonares, digestivas Petequias palpables	Anemia hemolítica	Anemia hemolítica
Evolución clínica	Más grave	Más leve (en ocasiones grave)	Autolimitada
Enfermedad asociada	Idiopática Mieloma Linfoma Infección crónica Virus hepatitis B	Neumonías Mononucleosis infecciosa Leucemia linfocítica crónica Linfoma	Sífilis secundaria o terciaria Sarampión, parotiditis Idiopática
Tratamiento	Plasmaféresis Corticoides Citotóxicos	Plasmaféresis Corticoides Citotóxicos	Trate la enfermedad subyacente



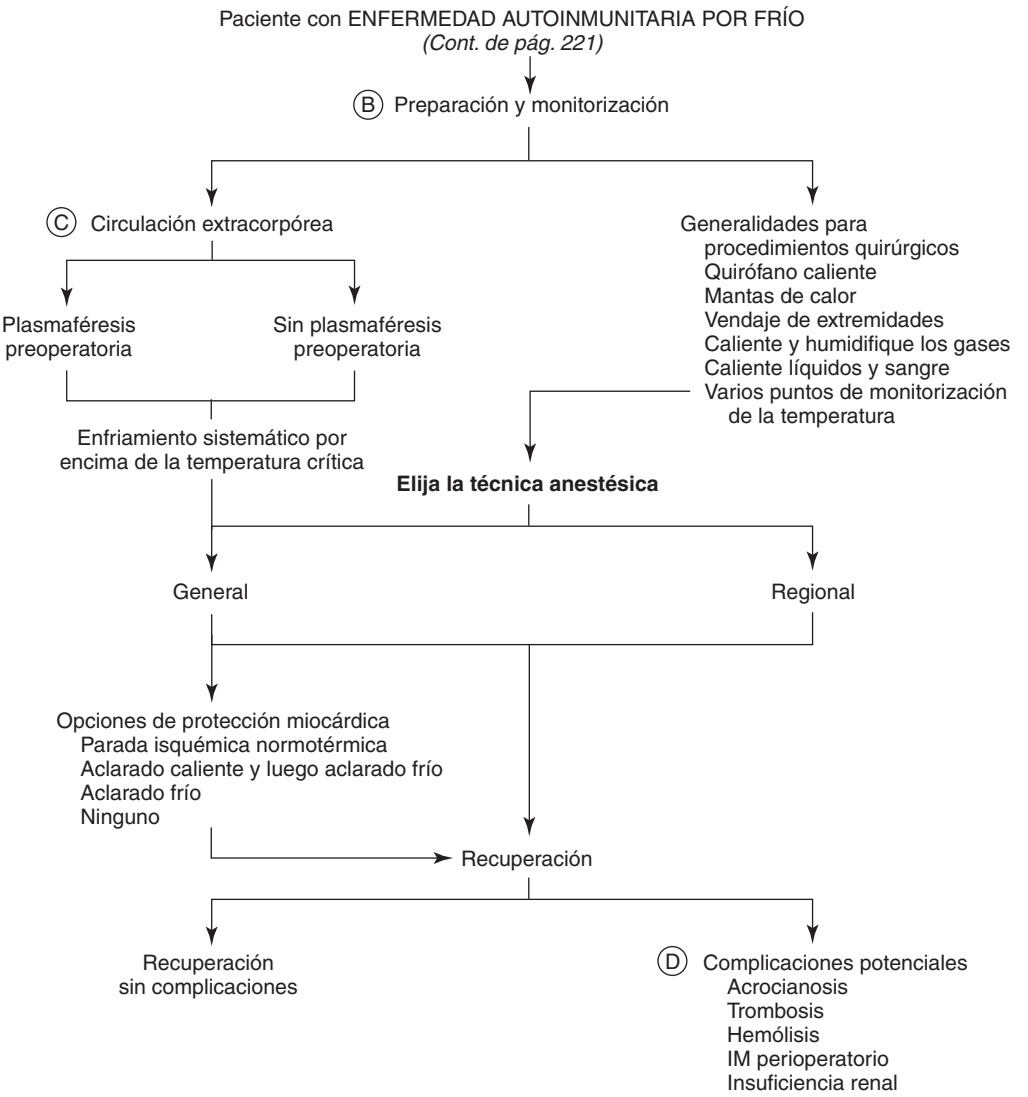
(Continúa en pág. 223)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. Mantenga la temperatura perioperatoria del paciente por encima de 35 °C. Ajuste la temperatura ambiental del quirófano (vigile las corrientes de aire frío dirigidas hacia el paciente). Utilice mantas de calor de aire forzado, vende las extremidades, caliente y humidifique los gases y utilice calentadores de líquidos. Numerosas sondas de temperatura (piel, esófago o rectal) pueden identificar los gradientes térmicos. Pueden necesitar transfusiones debido a la hemólisis, incluso para procedimientos quirúrgicos en los que generalmente no se precisa sangre. En caso de necesitarla, caliente los glóbulos rojos lavados. Considere la necesidad de una sonda urinaria para evaluar la hemoglobinuria y la disminución de la diuresis provocada como consecuencia de la hemólisis. Puede producirse una insuficiencia renal aguda, incluso con una temperatura corporal casi normal. Utilice otras preparaciones y monitores especiales y elija la anestesia en función de la situación general del paciente y los requisitos del procedimiento quirúrgico.
C. *Circulación extracorpórea* (CEC). El cribado para las EAIF consiste en pruebas cruzadas a 20 °C y pruebas de aglutinación de eritrocitos a 10 °C en suero salino y 20 °C en albúmina. Si se detecta, cuantifique los límites térmicos de actividad y los títulos. La decisión de la plasmaféresis se adopta según la amplitud térmica y los títulos. Todos los autores están de acuerdo en que se necesita un enfriamiento generalizado de varios grados por encima de la temperatura crítica. La protección miocárdica se puede aportar a través de diferentes estrategias (cardioplejía sanguínea caliente con potasio; solución cardiopléjica cristaloide caliente seguida de cardioplejía cristaloide fría; cardioplejía cristaloide fría; ninguna). Todas estas técnicas se han empleado con éxito, pero parece que la cardioplejía fría es intelectualmente menos atractiva por la preocupación generada acerca del flujo sanguíneo miocárdico colateral no coronario y la aglutinación consiguiente.
D. Las complicaciones potenciales, además de las inherentes al procedimiento quirúrgico y la técnica anestésica, son el infarto de miocardio (IM) perioperatorio, la anemia hemolítica con insuficiencia cardíaca, la nefritis por IC con uremia y las secuelas trombóticas, típicamente en las áreas más frías del cuerpo (dedos, orejas o nariz). Se recomienda realizar una valoración analítica postoperatoria de la función orgánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Linz WJ, Tauscher C, Winters JL, et al.: Transfusion medicine illustrated: cold agglutinin disease, *Transfusion* 43 (9):1185, 2003.
2. Carloss HW, Tavassoli M: Acute renal failure from precipitation of cryoglobulins in a cool operating room, *JAMA* 244:1472–3, 1980.
3. Kypson AP, Warner JJ, Telen MJ, et al.: Paroxysmal cold hemoglobinuria and cardiopulmonary bypass, *Ann Thorac Surg* 75 (2): 579–581, 2003.
4. Ko W, Isom OW: Cardiopulmonary bypass procedures in patients with cold-reactive hemagglutination. A case report and a literature review, *J Cardiovasc Surg* (Torino) 37 (6):623–626, 1996.
5. Bracken CA, Gurkowski MA, Naples JJ, et al.: Case conference. Case 6–1993. Cardiopulmonary bypass in two patients with previously undetected cold agglutinins, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 7:743–9, 1993.
6. Siami FS, Siami GA: A last resort modality using cryofiltration apheresis for the treatment of cold hemagglutinin disease in a Veterans Administration hospital, *Ther Apher Dial* 8 (5): 398–403, 2004.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

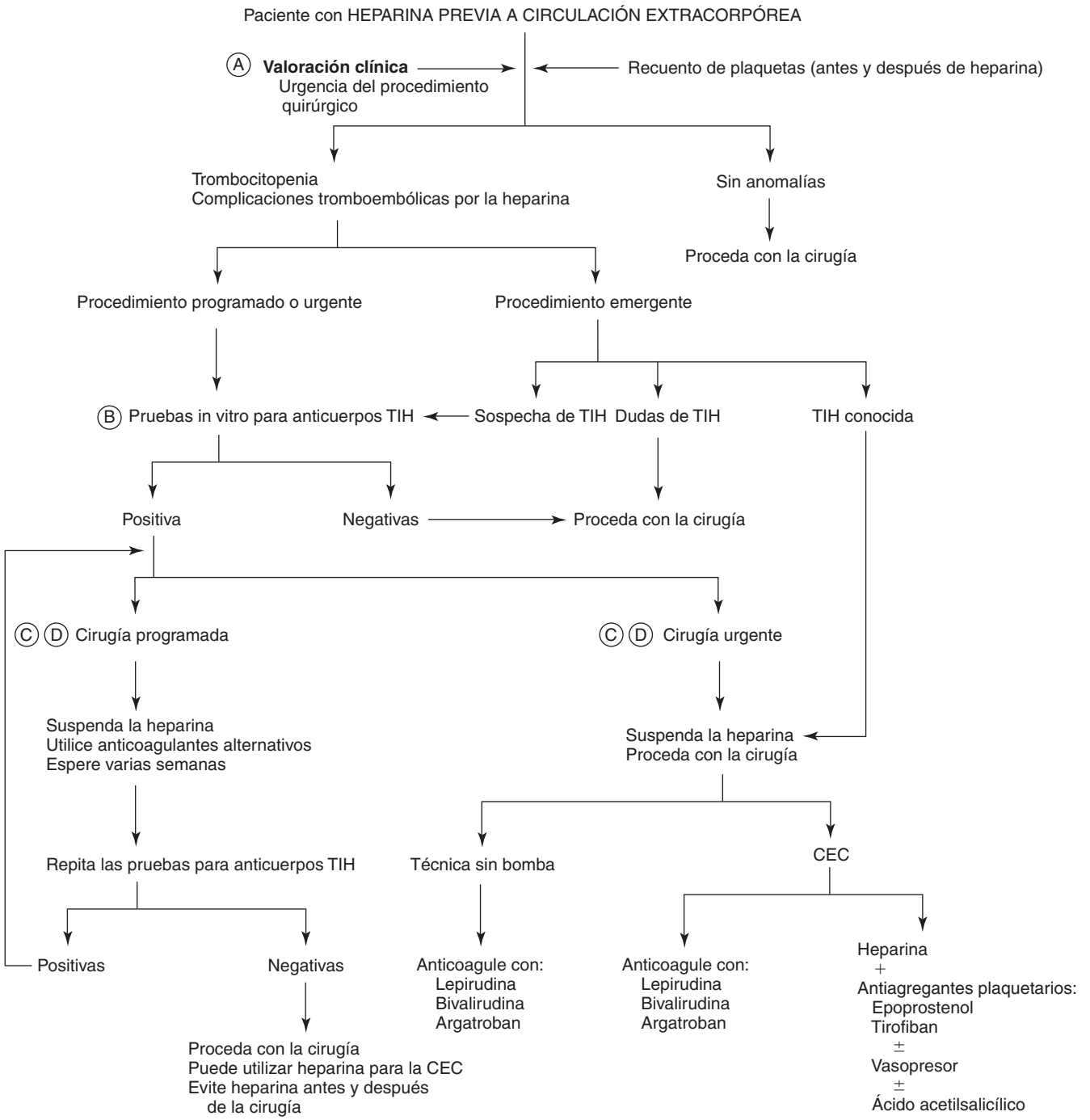
Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

SUSAN H. NOORILY, M.D.

CHARLES B. HANTLER, M.D.

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una complicación transitoria potencialmente mortal del tratamiento con heparina. Consiste en un estado de hipercoagulabilidad inducido inmunogénicamente. Aparece en el 2% de todos los pacientes cardíacos que se exponen a la heparina, aunque entre el 27 y el 50% de este grupo formará anticuerpos contra la TIH[1]. El comienzo de la trombocitopenia suele producirse entre 5 y 10 días después de la instauración de la terapia con heparina, si bien puede comenzar bruscamente después de su administración (en pacientes que han recibido heparina en los 100 días previos) o bien puede demorarse varios días o semanas después de la última dosis de heparina. La TIH se manifiesta en forma de trombosis arterial o venosa, ocasionando complicaciones importantes como ictus, crisis cardíacas y muerte[2]. El riesgo de trombosis en los pacientes con TIH después de suspender la heparina se sitúa entre el 18,6 y el 51,6%[3]. Los trombos son consecuencia de la génesis incontrolada de trombina. Un anticuerpo IgG dependiente de la heparina se une a las plaquetas produciendo su activación. Se cree que el anticuerpo reacciona con la heparina o con el factor plaquetario 4 (FP4) para formar un inmunocomplejo que se une a receptores sobre la membrana plaquetaria o las células endoteliales[2].

A. Considere el diagnóstico de TIH cuando un paciente tratado con heparina desarrolla trombocitopenia (descenso en la cifra de plaquetas de al menos un 50%) o trombosis[4]. El diagnóstico se basa en los criterios siguientes: aparición de uno o más incidentes clínicos asociados a la TIH (p. ej., trombocitopenia, trombosis, lesiones cutáneas en la zona de inyección de la heparina o una reacción generalizada aguda al bolo de heparina) y en la detección de anticuerpos de TIH[4].
B. Ninguna prueba predice con fiabilidad una TIH; así pues, no es una medida práctica realizar un cribado en todos los pacientes tratados con heparina. Las pruebas se solicitan cuando se sospecha una TIH por la clínica. Los dos tipos de pruebas son los análisis de activación de las plaquetas y los análisis de antígenos dependientes del FP4, y ambos son sumamente sensibles[2]. Una prueba negativa descarta una TIH, pero un resultado positivo no confirma el diagnóstico de TIH.
C. Suspenda la administración de heparina (y la heparina de bajo peso molecular [HBPM]) en los pacientes con sospecha clínica de TIH y sustitúyala por un anticoagulante no heparínico alternativo (p. ej., argatroban, lepirudina o bivalirudina), incluso aunque no haya signos de trombosis[2]. Elija el fármaco según su disponibilidad, la presencia de hepatopatía o nefropatía y la experiencia personal. Evite las transfusiones de plaquetas profilácticas[4]. Evite la cumarina (puede provocar gangrena venosa por la reducción de la proteína C)[4]. Descarte la presencia de trombosis venosa en las extremidades inferiores.
D. La actitud ante la circulación extracorpórea (CEC) y la cirugía vascular mayor en los pacientes con TIH conocida es un reto[5]. Si la cirugía no es urgente, posponga el procedimiento varias semanas para permitir que se recuperen las plaquetas y que desaparezcan los anticuerpos; los anticuerpos de la TIH son transitorios y no suelen detectarse durante más de 100 días[1]. Administre heparina para la anticoagulación durante la CEC si dejan de detectarse anticuerpos. Evite por completo la heparina en el período preoperatorio y administre anticoagulantes alternativos en el postoperatorio[1]. Considere la utilización de heparina no fraccionada (HNF) para la CEC en los casos urgentes en pacientes con un antecedente de TIH cuando no exista la posibilidad de realizar pruebas de anticuerpos, pero solamente si el cuadro de TIH se produjo más allá de los 100 días previos[1]. En los pacientes con una TIH presente y que necesitan una cirugía cardíaca urgente, posponga el procedimiento si es posible hasta que el título de anticuerpos de TIH sea negativo[4]. En caso contrario, considere una técnica quirúrgica sin bomba de CEC y utilice anticoagulantes alternativos (los requisitos son menores). Existen dos estrategias básicas en caso de necesitarse CEC. En primer lugar, considere la utilización de anticoagulantes alternativos. El fármaco ideal sigue siendo motivo de debate[6]. Entre las posibles opciones están los preparados de hirudina (lepirudina o bivalirudina, un análogo sintético de hirudina con una hemivida corta), o argatroban (un inhibidor directo de la trombina)[6-8]. Elija el fármaco según su disponibilidad, en función de la presencia de hepatopatía o nefropatía, y según la experiencia personal. Ajuste la dosis en función de los resultados analíticos intraoperatorios (tiempo del coágulo de ecarina [TCE] o TCA para argatroban)[1,6]. Otra estrategia consiste en administrar heparina junto con antiagregantes plaquetarios. Entre las opciones están epoprostenol (un análogo de prostaciclina) o tirofiban (antagonista de la glucoproteína IIb/IIIa; la aplicación para esta indicación está desaconsejada por el fabricante)[1,4]. Todas las alternativas de anticoagulación suponen riesgos como la aparición de complicaciones hemorrágicas postoperatorias (hirudina, argatroban o tirofiban) e hipotensión grave con la necesidad de infusiones de vasopresores para mantener la estabilidad hemodinámica (epoprostenol). La bivalirudina cuenta en la actualidad con la aprobación para su utilización en Estados Unidos en los síndromes coronarios agudos y se utiliza de forma extraoficial en la TIH; los informes clínicos sugieren que la aplicación del TCE permite una dosificación más segura de este compuesto[8]. Gracias a su semivida corta, las complicaciones hemorrágicas postoperatorias podrían ser menores que con otros inhibidores directos de la trombina.



BIBLIOGRAFÍA

1. Warkentin TE, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia and cardiac surgery, *Ann Thorac Surg* 76:638–648, 2003.
2. Warkentin TE: Heparin-induced thrombocytopenia: pathogenesis and management, *Br J Haematol* 121:535–555, 2003.
3. Hirsh J, Heddle N, Kelton JG: Treatment of heparin-induced thrombocytopenia. A critical review, *Arch Intern Med* 164:361–369, 2004.
4. Warkentin TE, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment, and prevention: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest* 126 (3 Suppl):311S–337S, 2004.
5. Nuttall GA, Oliver WC Jr, Santrach PJ, et al.: Patients with a history of type II heparin-induced thrombocytopenia with thrombosis requiring cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective observational case series, *Anesth Anesth* 96: 344–350, 2003.
6. Hassell K: The management of patients with heparin-induced thrombocytopenia who require anticoagulant therapy, *Chest* 127:1S–8S, 2005.
7. Edwards JT, Hamby JK, Worrall NK: Successful use of Argatroban as a heparin substitute during cardiopulmonary bypass: heparin-induced thrombocytopenia in a high-risk cardiac surgical patient, *Ann Thorac Surg* 75:1622–1624, 2003.
8. Koster A, Chew D, Grundel M, et al.: Bivalirudin monitored with the ecarin clotting time for anticoagulation during cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 96:383–386, 2003.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Insuficiencia renal

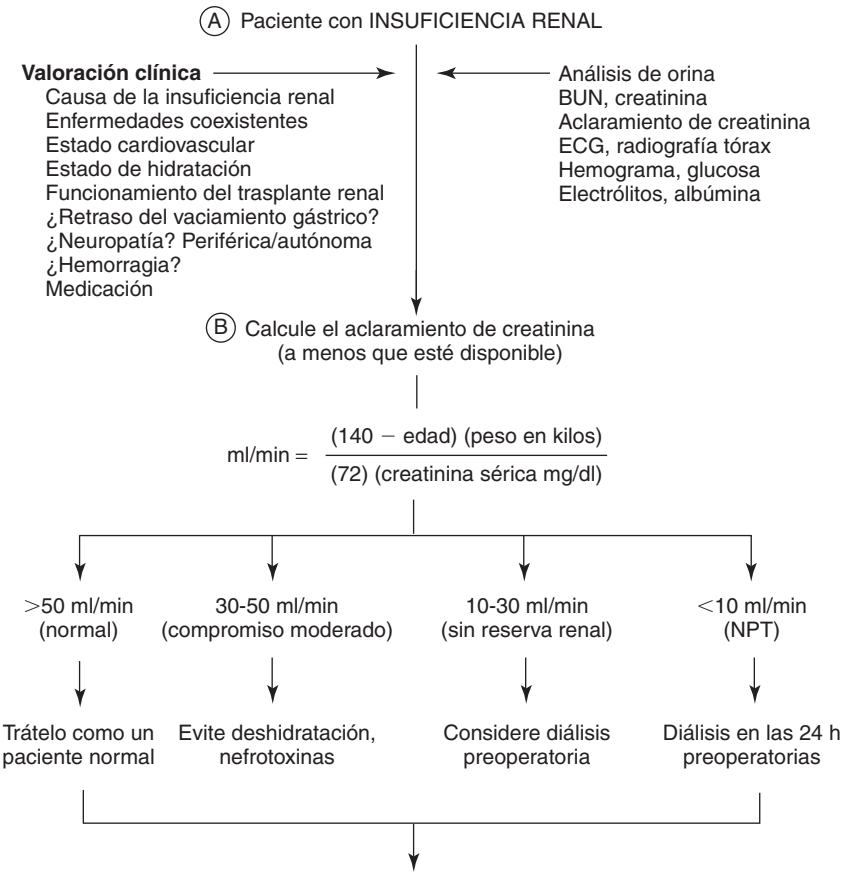
PER-OLOF JARNBERG, M.D., PH.D.

LOIS L. BREADY, M.D.

Los pacientes con insuficiencia renal abarcan un espectro amplio de disfunción, desde la disminución subclínica leve del aclaramiento de creatinina (Ccr) hasta la insuficiencia renal crónica (IRC) y la nefropatía terminal (NPT). La IRC tiene numerosas causas, como por ejemplo: nefropatía IgA, lupus eritematoso sistémico (LES), diabetes, hipertensión (HT) y nefropatía poliquística, y algunas de ellas llevan implícitas una afectación o una disfunción multiorgánica. Uno de los retos más importantes para el anestesiólogo es evitar el agravamiento de la insuficiencia renal (IR) en los pacientes sin NPT que van a someterse a una intervención quirúrgica. La disfunción renal preexistente, la diabetes, el tipo de procedimiento (circulación extracorpórea, pinzamiento transversal de aorta), la exposición a nefrotoxinas (contrastes, antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos y otros antibióticos) y la inestabilidad hemodinámica son factores de riesgo conocidos para el desarrollo o el agravamiento de una IR durante el período perioperatorio.

A. Entre los efectos fisiopatológicos de la uremia inducida por la IRC están:
   - Anemia secundaria a disminución de la producción de eritropoyetina. El tratamiento con eritropoyetina humana recombinante normaliza el hematocrito y evita las transfusiones repetidas.
   - Coagulopatía por una función plaquetaria anómala secundaria a una liberación defectuosa de factor von Willebrand y factor VIII desde el endotelio capilar. La trombocitopatía mejora con la diálisis, pero en las intervenciones quirúrgicas emergentes puede realizarse un tratamiento con DDAVP (0,3 µg/kg/i.v.) y crioprecipitados.
   - Neuropatía periférica y disfunción del sistema nervioso autónomo, disminuyendo o aboliendo la respuesta cardíaca a la hipotensión.
   - Trastornos electrolíticos como hiperpotasemia, hipermagnesemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Posponga la cirugía programada si las concentraciones de potasio (K^+) se sitúan por encima de 5,5 a 6 mEq/l. Los tratamientos transitorios para la hiperpotasemia consisten en una infusión de glucosa/insulina, la corrección de la acidosis metabólica con HCO_3^-, la infusión de terbutalina y el $CaCl_2$.
   - HT, arteriopatía coronaria (APC), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertrofia del ventrículo izquierdo y derrame pericárdico.
   - Aumento de la susceptibilidad a las infecciones, exacerbada por la utilización de corticoides e inmunosupresores en pacientes trasplantados renales.
   - Trastorno del vaciamiento gástrico, aumentando el riesgo de aspiración.
   - Cambios en la farmacocinética y la farmacodinámica de los anestésicos por el trastorno de la excreción renal, el aumento del volumen de distribución y la disminución de la unión a las proteínas plasmáticas.

B. La filtración glomerular (FG), medida por el Ccr, suele valorarse por medio del valor de creatinina sérica. Se requiere una reducción del FG del 50% antes de que empiece a aumentar la creatinina sérica. Con un FG de 10 a 30 ml/min los pacientes desarrollan uremia, acidosis metabólica, anemia, hiperpotasemia y coagulopatía, y todos estos signos se agravan en la NPT (FG entre 10 y 0 ml/min).



(Continúa en pág. 231)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

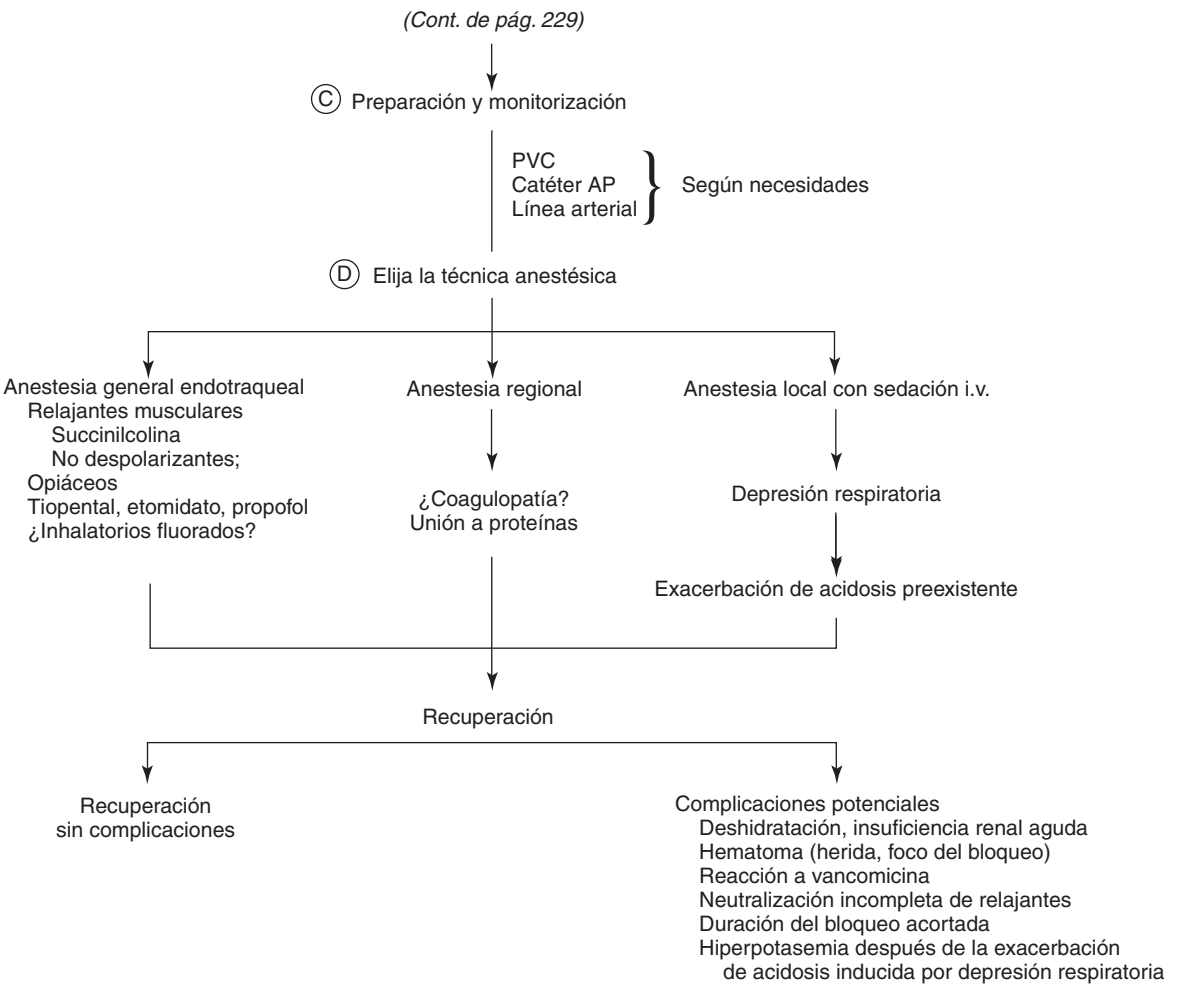
C. La valoración debe centrarse en el grado de deterioro de la función renal, la función cardíaca/HT, la disfunción neurológica, la localización de los cortocircuitos/fístulas, y la frecuencia y la fecha de la última diálisis (volumen intravascular, concentración de K^+, y estado de la coagulación). Realice una monitorización si se prevén pérdidas de sangre o cambios de volemia importantes, o si la afectación cardíaca o pulmonar es significativa. Evalúe la función de las plaquetas midiendo el tiempo de hemorragia o la aplicación de la tromboelastografía si se planifica una monitorización cruenta o una anestesia regional. Recuerde que pueden necesitarse las arterias periféricas para disponer de un acceso vascular en el futuro.

D. Los anestésicos inhalatorios potentes dan lugar a descensos reversibles y significativos del FG, de la secreción de electrólitos y de la diuresis. Estos cambios están mediados directamente por cambios en el flujo sanguíneo renal (FSR), en la resistencia vascular renal (RVR), el FG y la función tubular, o bien indirectamente por cambios en la función cardiovascular y la actividad neuroendocrina. El FSR se mantiene durante la anestesia clínica mediante descensos en la RVR en las RVP, compensando los efectos de la disminución de la presión de perfusión[1]. De los inhalatorios modernos como desflurano, isoflurano y sevofluorano, solamente los dos últimos generan concentraciones plasmáticas moderadamente altas de flúor inorgánico (F^-)[2-6]. A pesar de que los valores de F^- alcanzan a menudo el umbral nefrotóxico de 50 μM, no se ha demostrado el deterioro de la función renal por la sosa cálcica y el hidróxido de bario a una sustancia conocida como compuesto A, que es nefrotóxico en las ratas cuando se exponen a un flujo de 180 ppm/hora[5]. La génesis de compuesto A no parece constituir un problema clínico significativo[5]. El sevoflurano se ha administrado a decenas de millones de pacientes en Estados Unidos sin una sola mención de nefrotoxicidad[6]. Evite la administración de succinilcolina a los pacientes neuropáticos o hiperpotasémicos (K^+ >5,5 mEq/l). De hecho, elija un relajante no despolarizante que no se excrete principalmente por vía renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hysing ES, Chelly JE, Doursout MF, et al.: Comparative effects of halothane, enflurane and isoflurane at equihypotensive doses on cardiac performance and coronary and renal blood flows in chronically instrumented dogs, *Anesthesiology* 76:979–984, 1992.
2. Frink EJ Jr, Malan TP Jr, Isner J, et al.: Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers, *Anesthesiology* 80:1019–1025, 1994.
3. Nishiyama T, Hirasaki A: Effects of sevoflurane anaesthesia on renal function—duration of administration and area under the curve and rate of decrease of serum inorganic fluoride, *Eur J Anaesthesiol* 12: 477–482, 1995.
4. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, et al.: Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane, *Anesth Analg* 81:569–575, 1995.
5. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, et al.: Toxicity of compound A in rats: Effect of a 3-hour administration, *Anesthesiology* 80: 556–565, 1994.
6. Bedford RF, Ives HE: The renal safety of sevoflurane, *Anesth Analg* 90:505–508, 2000.

(Cont. de pág. 229)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia en el paciente dependiente de diálisis

PER-OLOF JARNBERG, M.D., PH.D.

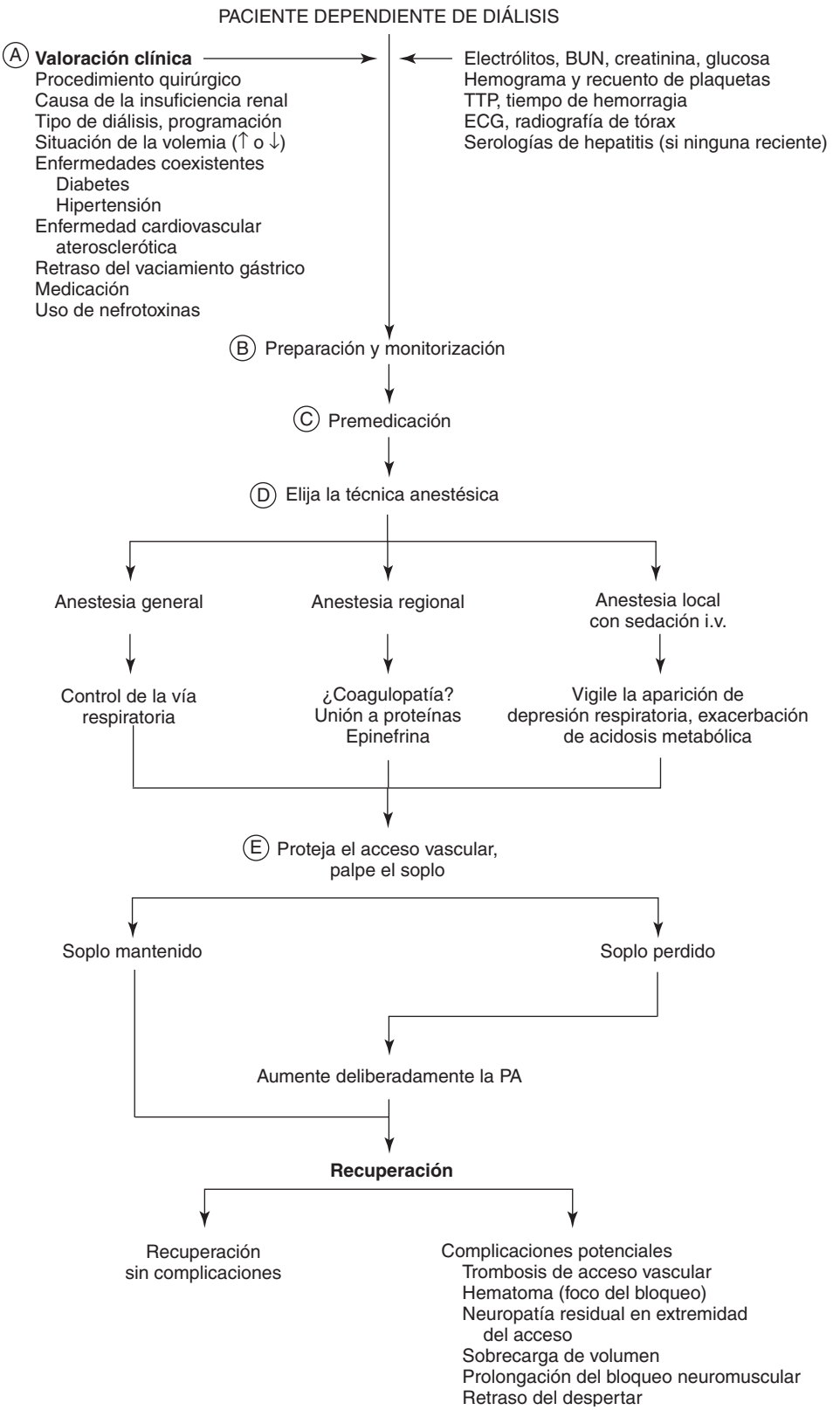
LOIS L. BREADY, M.D.

Los pacientes con necesidad de diálisis presentan un estado de homeostasias precario y son vulnerables incluso a errores pequeños de omisión o a tratamientos poco detallados. La importante morbilidad perioperatoria que pueden sufrir estos pacientes puede deberse a hiperpotasemia, hipervolemia o hipovolemia, descompensación cardíaca, neumonía, atelectasias, cortocircuitos u oclusión de fístulas, hemorragias e infecciones de las heridas. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal corrigen algunas de las anomalías de la uremia (desequilibrios hidroelectrolíticos, trastornos neurológicos o coagulopatía urémica), pero no corrige otras (hipertensión [HT] inducida por la renina, anemia e inmunodeficiencia). La hemodiálisis introduce problemas de hipovolemia y de sangrado adicional por la heparinización. La administración de líquidos y electrólitos debe hacerse con prudencia, ya que los cambios farmacodinámicos y de la diuresis dan lugar a una disminución de la excreción de fármacos y metabolitos (efecto prolongado), disminución de la unión a proteínas (aumento del efecto farmacológico secundario a un incremento de la cantidad de fármaco libre), aumento del agua corporal total (volumen de distribución mayor de lo normal) y potenciación de los relajantes musculares por hipopotasemia o hipermagnesemia. Entre los procedimientos quirúrgicos más habituales están la creación o la revisión de los accesos vasculares o peritoneales, así como otros procedimientos quirúrgicos rutinarios.

A. Determine el programa de diálisis habitual del paciente y la fecha de la diálisis más reciente. Calcule la situación de la volemia por los datos clínicos habituales y por el peso antes y después de la diálisis. Por lo general, y a menos que la valoración clínica indique lo contrario, se puede administrar con garantías un volumen de líquido i.v. equivalente a la mitad del peso eliminado, además de la reposición de las pérdidas quirúrgicas. Mantenga la medicación según los procesos mórbidos acompañantes (HT o enfermedad cardíaca) y ajuste la medicación antidiabética para lograr la homeostasias de la glucosa. Los pacientes en diálisis pueden ser positivos para la hepatitis B o C. Adopte las precauciones universales y tenga en cuenta que estos pacientes pueden presentar también trastornos de la función hepática.
B. Aplique la monitorización estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA) y añada la monitorización invasiva según las necesidades.
C. No utilice meperidina como fármaco de premedicación debido a la posibilidad de que su efecto esté prolongado, además de la génesis de su metabolito a normeperidina, que puede disminuir el umbral epiléptico[1]. No parece que dosis únicas de morfina muestren alteraciones en su disposición. La administración crónica da lugar a la acumulación de su metabolito 6-glucurónido, el cual es más potente que la propia morfina[1,2]. El fentanilo, que carece de metabolitos activos, tiene una fracción de fármaco libre invariable y su redistribución no muestra cambios, por lo que parece una alternativa excelente. Los relajantes musculares no despolarizantes de duración intermedia tienen ventajas claras en los pacientes con nefropatía terminal (NPT) debido al menor riesgo de bloqueos prolongados. La farmacocinética de cisatracurio, que se elimina mediante degradación de Hoffman en el plasma, no está afectada en la NPT, lo que lo convierte en una alternativa atractiva[3].
D. Utilice anestésicos cuya eliminación no sea fundamentalmente renal. En caso de planificar una técnica regional, evalúe la heparinización residual (tiempo de tromboplastina parcial [TTP], índice internacional normalizado [INR]). La comparativa entre técnicas anestésicas diferentes (infiltración local, bloqueo del plexo braquial y anestesia general) para la creación de fístulas en el antebrazo no ha puesto de manifiesto diferencias en los resultados[4]. No utilice succinilcolina si la concentración de K^+ es >5,5 mEq/l.
E. Los pacientes pueden presentar un estado de hipercoagulabilidad durante el período pericárdico. Además, las plaquetas se adhieren al material de injerto, contribuyendo a que puedan generarse coágulos en el acceso vascular. Almohadille bien la extremidad con el acceso vascular y colóquela para que pueda palparse periódicamente el soplo. Documente su presencia en la gráfica. La extremidad con el acceso no se debe utilizar para medir la PA durante la anestesia por el riesgo de trombosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan GLC, Matzke GR: Effects of renal insufficiency on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioid analgesics, *Drug Intell Clin Pharm* 21:773–783, 1987.
2. Kurella M, Bennett WM, Chertow GM: Analgesia in patients with ESRD: a review of available evidence, *Am J Kidney Dis* 42: 217–228, 2003.
3. Boyd AH, Eastwood NB, Parker CJ, et al.: Pharmacodynamics of the 1R cis-1'R cis isomer of atracurium (51W89) in health and chronic renal failure, *Br J Anaesth* 74:400–404, 1995.
4. Solomonson MD, Johnson ME, Ilstrup D: Risk factors in patients having surgery to create an arteriovenous fistula, *Anesth Analg* 79:694–700, 1994.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

VIH y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

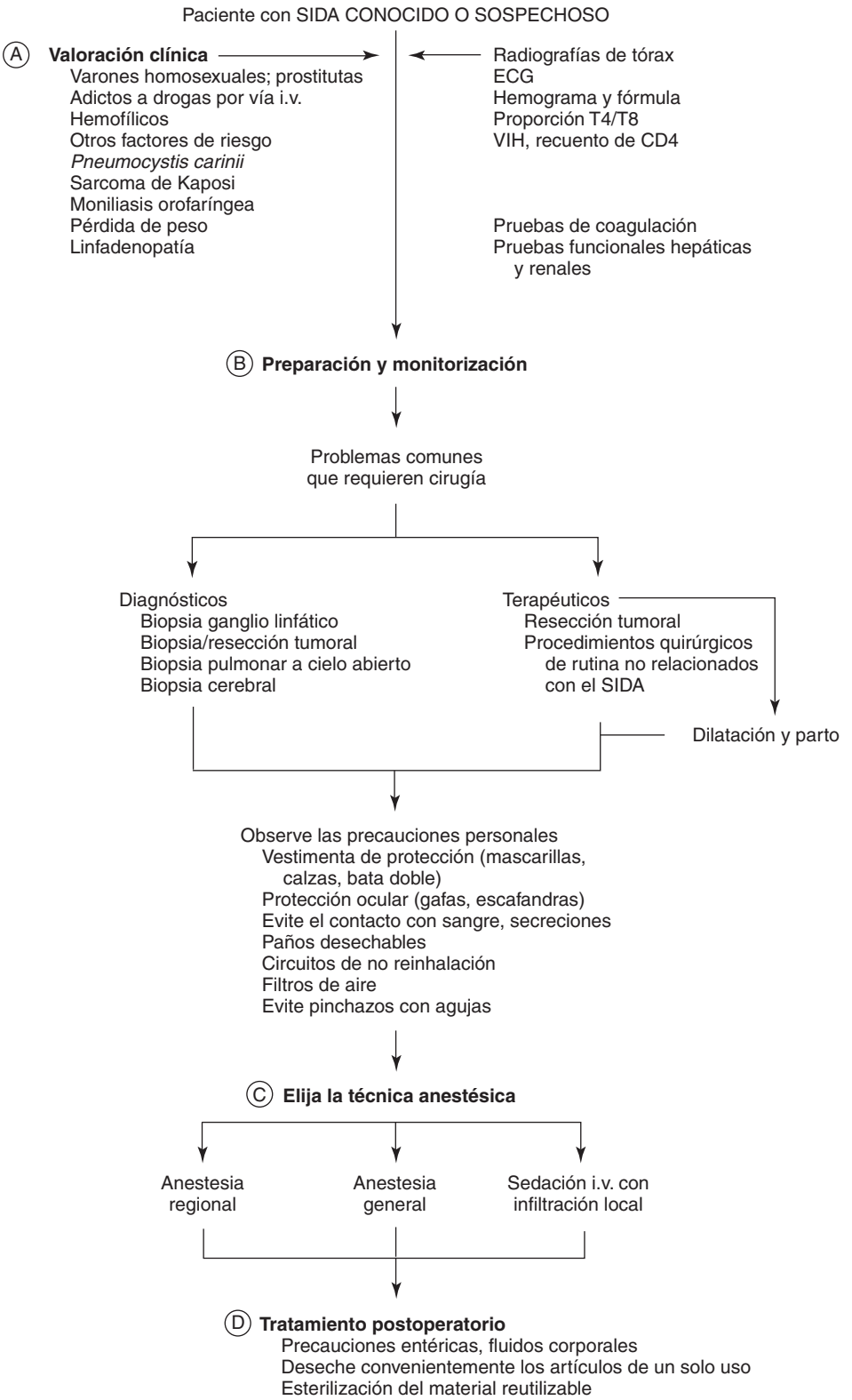
MALCOLM D. ORR, M.D., PH.D.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se identificó clínicamente en el año 1981, aunque los análisis de sueros almacenados confirman que algunos pacientes que murieron en 1969 tenían anticuerpos contra linfocitos T del virus de la leucemia III (HTLV III), que actualmente recibe el nombre de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La inmunodeficiencia permite que microorganismos comensales normales (p. ej., *Pneumocystis carinii, Candida*) produzcan infecciones devastadoras. La tuberculosis (TBC) es un problema adicional en los pacientes infectados por el VIH. El sarcoma de Kaposi, que normalmente es una enfermedad de los ancianos, afecta a los pacientes con SIDA a la edad de 30 a 40 años. El síndrome representa el estadio final de esta enfermedad; es probable que los portadores sanos sin estigmas sean los más infecciosos de cara a los profesionales sanitarios. La transmisión se produce a través del contacto con fluidos corporales de un individuo infectado, ya sea por contacto venéreo, al compartir agujas de jeringuillas infectadas y a través de la sangre y los hemoderivados. El riesgo de infección con el SIDA a través de una transfusión se cifra actualmente en 1:1.000.000. Existe un caso clínico de un dentista que aparentemente transmitió el VIH a varios de sus clientes. Sin embargo, él también fue un paciente de su propia consulta, por lo que estos casos implicaban potencialmente una transmisión de paciente a paciente. Los profesionales sanitarios constituyen personal de riesgo por su contacto con los pacientes, y se han comunicado casos de muerte por VIH adquiridos laboralmente. La malnutrición y los defectos de higiene pueden estar relacionados con algunos casos de transmisión. Actualmente no se conoce una cura para la enfermedad. No obstante, el número de muertes de pacientes con VIH y SIDA está disminuyendo en Estados Unidos gracias al tratamiento antirretroviral, y la enfermedad se ha convertido en un trastorno crónico de larga evolución en muchos de estos individuos[1-6].

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Revise toda la medicación; registre las posibles interacciones farmacológicas. Parece que el período de incubación oscila entre 2 y 5 años. Existen dos pruebas serológicas para el VIH: el análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) y una técnica de electroforesis (Western blot o inmunotransferencia). La presencia de anticuerpos contra el VIH indica una exposición al virus pero no constituye una prueba de la presencia de enfermedad. El período latente entre la infección y la enfermedad puede llegar a ser de hasta 11 años.
B. Aplique en todos los pacientes las precauciones de barrera universales recomendadas por los Centers for Disease Control (CDC). Póngase guantes o dos pares de guantes cuando vaya a entrar en contacto con mucosas o fluidos. Utilice material desechable, incluidos los circuitos de respiración. Elija la monitorización más conveniente en función del estado físico del paciente y las necesidades de los procedimientos quirúrgicos y anestésicos. Recuerde que todo paciente con SIDA está inmunodeprimido; utilice técnicas estériles durante la monitorización invasiva. Evite los pinchazos con agujas desechando las utilizadas antes de volver a encapucharlas.
C. Elija la técnica anestésica más conveniente para el procedimiento y que sea aceptable para el paciente. Siga las recomendaciones para los patógenos que se transmiten por la sangre. Se recomienda que las profesionales sanitarias embarazadas no tengan una responsabilidad directa en el cuidado de pacientes con SIDA por el efecto teratógeno potencial de los virus (p. ej., citomegalovirus) que con frecuencia infectan a este tipo de pacientes. Póngase guantes, sobre todo al intubar o al colocar catéteres i.v. Existe cierta controversia sobre la necesidad de llevar rutinariamente protección ocular, pero otros virus pueden transmitirse a través de «salpicaduras conjuntivales». Probablemente sea aconsejable que los anestesiólogos, los cirujanos y otros profesionales que trabajen cerca de una herida infectada se pongan gafas de protección. Trate las muestras de sangre enviadas durante el período intraoperatorio (p. ej., gasometrías arteriales) como potencialmente infecciosas.
D. Aplique las precauciones universales de los CDC durante el período de recuperación para la sangre y los fluidos corporales. Lávese las manos con jabón y agua antes y después de entrar en contacto con casos de SIDA conocidos o sospechosos. Lave la máquina de anestesia y el equipo de anestesia reutilizable con una solución de hipoclorito sódico diluida (lejía, 1:80 con agua). Esterilice el instrumental de las lentes ópticas con óxido de etileno o glutaraldehído. Etiquete e incinere el material desechable. Comunique las lesiones por pinchazos con agujas lo antes posible al servicio de salud laboral para la puesta en práctica potencial del tratamiento multifarmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes SC: HIV and anesthesia, *Anesthesiology Clin North Am* 22:379–404, 2004.
2. Centers for Disease Control: Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other blood-borne pathogens in health-care settings, *MMWR* 37:377, 1988, available at: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000039.htm.
3. Cordero AS, Bonner JT, Brynes RK: AIDS and the anaesthetist, *Can Anaesth Soc J* 32:45–48, 1985.
4. Kelen GD, DiGiovanna T, Bisson L, et al.: Human immunodeficiency virus infection in emergency department patients: Epidemiology, clinical presentations, and risk to health care workers: the Johns Hopkins experience, *JAMA* 262:516–522, 1989.
5. Evron S, Glezerman M, Harow E, et al.: Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations, *Anesth Analg* 98 (2): 503–511, 2004.
6. Avidan MS, Jones N, Pozniak AL: The implications of HIV for the anaesthetist and the intensivist, *Anaesthesia* 55 (4):344–354, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neurofibromatosis

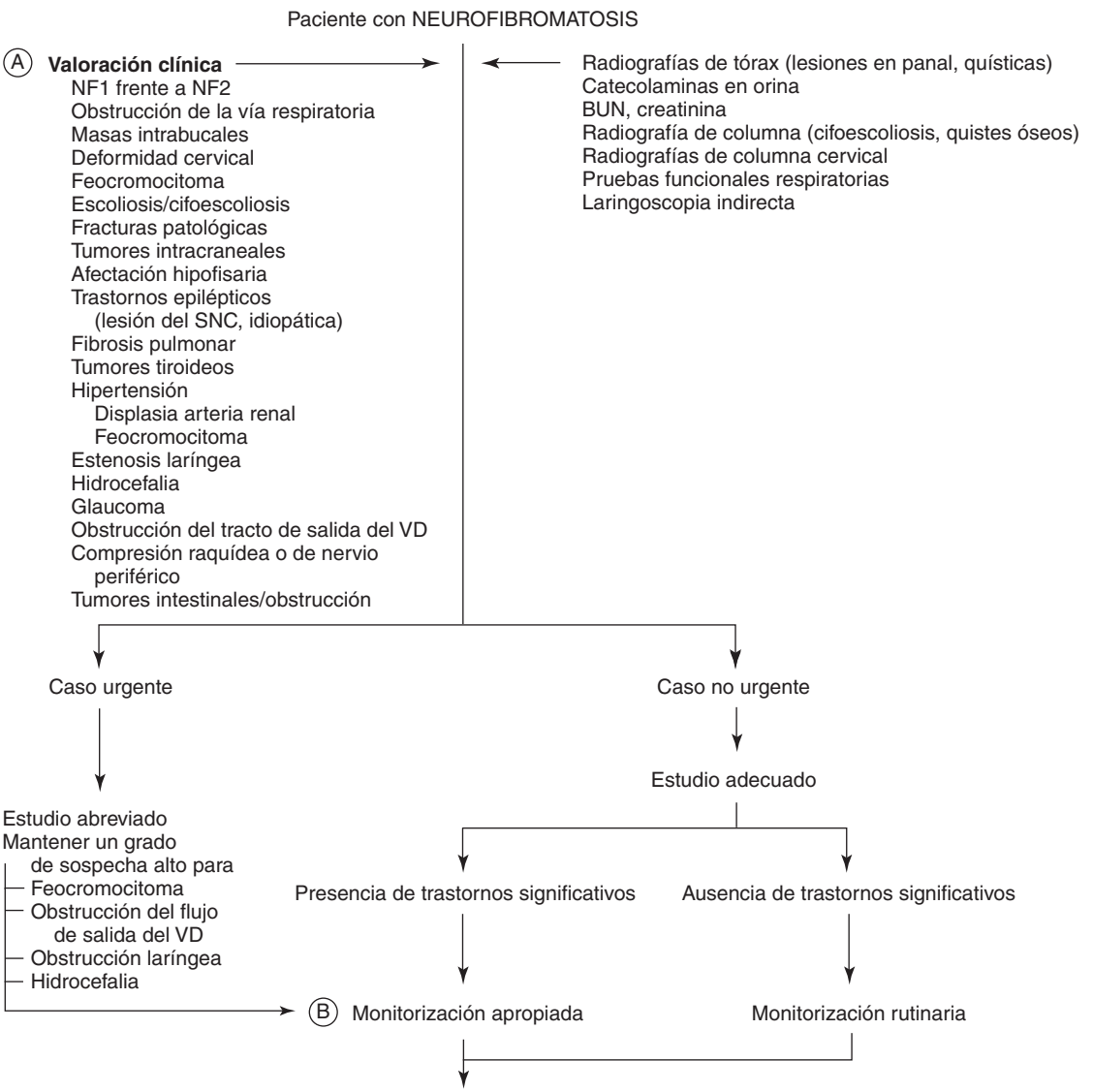
CELIA I. KAYE, M.D., PH.D.

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

De las distintas variantes de neurofibromatosis, la enfermedad de Von Recklinghausen (NF1) y la NF2 son las mejor detalladas. La NF1 es un síndrome neurocutáneo de transmisión autosómica dominante con una incidencia de 1 por cada 3.000 (el 50% son mutaciones nuevas). Para el diagnóstico clínico de la NF1, los pacientes deben manifestar dos de los seis signos siguientes: máculas café con leche; dos neurofibromas o un neurofibroma plexiforme; moteado en las regiones axilar o inguinal; un tumor de la vía óptica; dos o más nódulos de Lisch (hamartomas del iris); una lesión ósea característica como adelgazamiento de la cortical del hueso largo, con o sin seudoartrosis, o un familiar de primer grado que cumpla dos de los criterios anteriores para la NF1. La intensidad de las manifestaciones clínicas es variable, y por lo general progresan con el tiempo, pero estos criterios identifican a más del 90% de los niños con NF1 de menos de 6 años[2]. Los neurofibromas son inusuales al nacer, pero proliferan en la adolescencia. De los pacientes con NF1, el 50% muestra manifestaciones neurológicas por compresión nerviosa o raquídea, y un tercio padece síntomas debilitantes[3]. Los pacientes con NF1 presentan en ocasiones un feocromocitoma, meningiomas, gliomas, displasia de la arteria renal con hipertensión (HT) e hipoglucemia, y el 10% padece una fibrosis pulmonar intersticial difusa. Aplicando un análisis de ligamiento puede confirmarse la NF1 en dos tercios de los casos familiares y esporádicos[4]. El diagnóstico presintomático es factible en algunos casos familiares mediante la aplicación de análisis de acoplamiento o análisis de mutaciones génicas directas.

La NF2, un trastorno raro que afecta aproximadamente a 1 de cada 40.000, se debe a mutaciones del gen NF2 en el cromosoma 22q12. Estos pacientes presentan schwannomas vestibulares bilaterales de las raíces dorsales de la médula espinal, o gliomas. Las manchas en café con leche, los neurofibromas cutáneos y muchos de los otros problemas asociados de la NF1 son raros en la NF2.

A. Identifique en el preoperatorio los problemas derivados de fibromas en localizaciones críticas o de otros trastornos asociados[5,6]. Busque la presencia de cifoescoliosis, displasia de la arteria renal con HT, quistes óseos, exoftalmos pulsátil, cambios sarcomatosos, compresión de nervios raquídeos, estenosis laríngea, hidrocefalia, fibrosis pulmonar intersticial difusa, estenosis pulmonar, epilepsia, sordera y glaucoma (todas ellas son complicaciones mencionadas en la NF1). Hasta un 5% de los pacientes con NF1 padece lesiones en la boca (lengua o laringe) o lesiones cervicales que dificultan la intubación o el control de la vía respiratoria. Realice una laringoscopia indirecta preoperatoria si existe disnea o disfonía. Los problemas desapercibidos más peligrosos son el feocromocitoma, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, la hidrocefalia (estenosis del acueducto) y la obstrucción laríngea[6]. La escoliosis es la manifestación ósea más frecuente de la NF1; hasta un 60% de los pacientes presenta anomalías de la columna. Las deformidades raquídeas se deben a fibromas subperiósticos o fracturas, y los quistes óseos pueden dar lugar a deformidades estructurales, compresión medular y parálisis. Las anomalías cervicales (rigidez del cuello o limitación de la movilidad) aumentan su frecuencia al aumentar la curvatura de la columna (curvas torácicas o lumbares cortas y cifóticas que miden >65E grados). En dichos pacientes, la médula cervical es propensa a lesiones secundarias a la manipulación; realice radiografías del cuello preoperatorias. Valore la función pulmonar cuando lo sugiera la clínica. La HT asociada a la NF1 (6% de los pacientes) probablemente se deba a estenosis de la arteria renal o a coartación de aorta en los niños y a feocromocitoma en los adultos (1 al 13%). Los tumores intracraneales aparecen en el 5 al 50% de los pacientes, y son responsables de la mayoría de los problemas relacionados con la enfermedad. Identifique antes de la intervención quirúrgica la alteración intracraneal y cualquier reducción asociada de la distensibilidad intracraneal. Descarte posibles disfunciones endocrinas: crecimientos hipotalámicos o hipofisarios, hiperparatiroidismo. Los tumores intestinales son frecuentes en la NF1, sobre todo en el duodeno o en la ampolla de Vater. En el 2 al 16% de los neurofibromas de la NF1 se produce una progresión maligna.
B. Los pacientes pueden presentarse para una descompresión nerviosa, para la resección de un feocromocitoma, para la reparación de una estenosis de la arteria renal o de una uropatía obstructiva, o para la corrección de fracturas patológicas, además de procedimientos sin relación con la NF. Elija la monitorización en función de la gravedad de la enfermedad y la extensión del procedimiento quirúrgico planificado. Recuerde que un feocromocitoma desapercibido puede manifestarse clínicamente, por lo que habrá que estar preparados para tratar una crisis hipertensiva intraoperatoria.



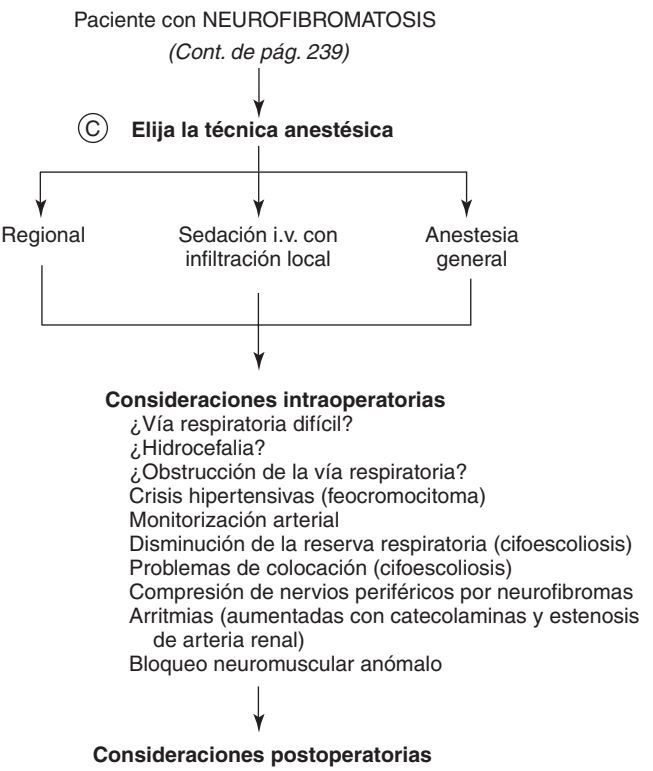
(Continúa en pág. 241)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. La técnica anestésica suele elegirse normalmente según el procedimiento quirúrgico propuesto, el compromiso generado por la enfermedad y los deseos del paciente. La anestesia intradural se ha empleado con éxito[7], pero las deformidades de la columna pueden dificultar las técnicas intradural o epidural en algunos pacientes. Los neurofibromas pueden dificultar la realización de bloqueos nerviosos periféricos. Se han empleado con éxito numerosas técnicas de anestesia general. Los efectos de la succinilcolina (SCC), la D-tubocurarina y el pancuronio pueden estar prolongados; monitorice el bloqueo neuromuscular. Se han comunicado casos de hipersensibilidad y de resistencia a la SCC[8], y puede que haya hiperpotasemia en caso de que se haya producido una desnervación muscular. En los casos de afectación laríngea prevea la posibilidad de dificultades para controlar la vía respiratoria y para realizar la intubación, y en algunos casos será necesario practicar una traqueostomía. Se han comunicado casos de arritmias en pacientes con estenosis de la arteria renal. Éstas pueden deberse a una activación del sistema renina-angiotensina, a los efectos simpáticos mediados por la angiotensina o a las catecolaminas procedentes de la médula suprarrenal (feocromocitoma).

BIBLIOGRAFÍA

1. Neurofibromatosis. Conference statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference, *Arch Neurol* 45:575–578, 1988.
2. Listernick R, Charrow J: Neurofibromatosis type 1 in childhood, *J Pediatr* 116:845–53, 1990.
3. Weinberg GL, editor: Genetics in anesthesiology: Syndromes and science, Boston, 1996, Butterworth-Heinemann.
4. Heim RA, Kam-Morgan LN, Binnie CG, et al.: Distribution of 13 truncating mutations in the neurofibromatosis 1 gene, *Hum Mol Genet* 4:975–81, 1995.
5. Delgado JM, de la Matta Martin MM: Anaesthetic implications of von Recklinghausen's neurofibromatosis, *Paediatr Anaesth* 12:374–379, 2002.
6. Hirsch NP, Murphy A, Radcliffe JJ: Neurofibromatosis: clinical presentations and anaesthetic implications, *Br J Anaesth* 86: 555–564, 2001.
7. Chang-Lo M: Laryngeal involvement in von Recklinghausen's disease: A case report and review of the literature. *Laryngoscope*; 87:435–42, 1977.
8. Fisher MM: Anaesthetic difficulties in neurofibromatosis, *Anaesthesia* 30:648–50, 1975.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome de Marfan (SMF)

CELIA I. KAYE, M.D., PH.D.

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

El síndrome de Marfan (SMF) es un trastorno hereditario del tejido conjuntivo (autosómico dominante con una penetrancia alta) provocado por una mutación del gen fibrilina-1 en el cromosoma 15. La característica más sobresaliente del SMF es el aumento de longitud de los huesos largos (la amplitud de los brazos es mayor que la altura). Otras anomalías son aracnodactilia, laxitud articular, disminución del tono muscular, escasez de tejido graso subcutáneo, paladar arqueado, tórax en quilla o en embudo y pies planos. La escoliosis es frecuente (40 al 70% de los pacientes), pero es grave en aproximadamente el 10%, dando lugar a disfunción pulmonar. Los signos oculares consisten en luxación del cristalino (habitualmente hacia arriba), miopía y desprendimiento de retina. Las complicaciones cardiovasculares (CV) (>95% de los adultos) consisten en enfermedad aórtica (tumefacción y fragmentación de las fibras elásticas), dando lugar a disección y colapso circulatorio, prolapso valvular mitral (PVM) e insuficiencia mitral (IM), insuficiencia aórtica (IAo), aneurismas aórticos y dilatación de la arteria pulmonar (AP). El promedio de edad a la que fallecen estos pacientes era de 32 ± 16 años en 1972, pero un estudio de cohortes realizado en 1993 lo cifró en 41 ± 18 años, debido principalmente a la mejoría de la supervivencia tras la cirugía cardiovascular y a la intervención quirúrgica profiláctica precoz. Más del 95% de las muertes se debía a complicaciones CV. Se ha demostrado la utilidad del bloqueo beta-adrenérgico para retrasar o prevenir las complicaciones aórticas graves[1-5].

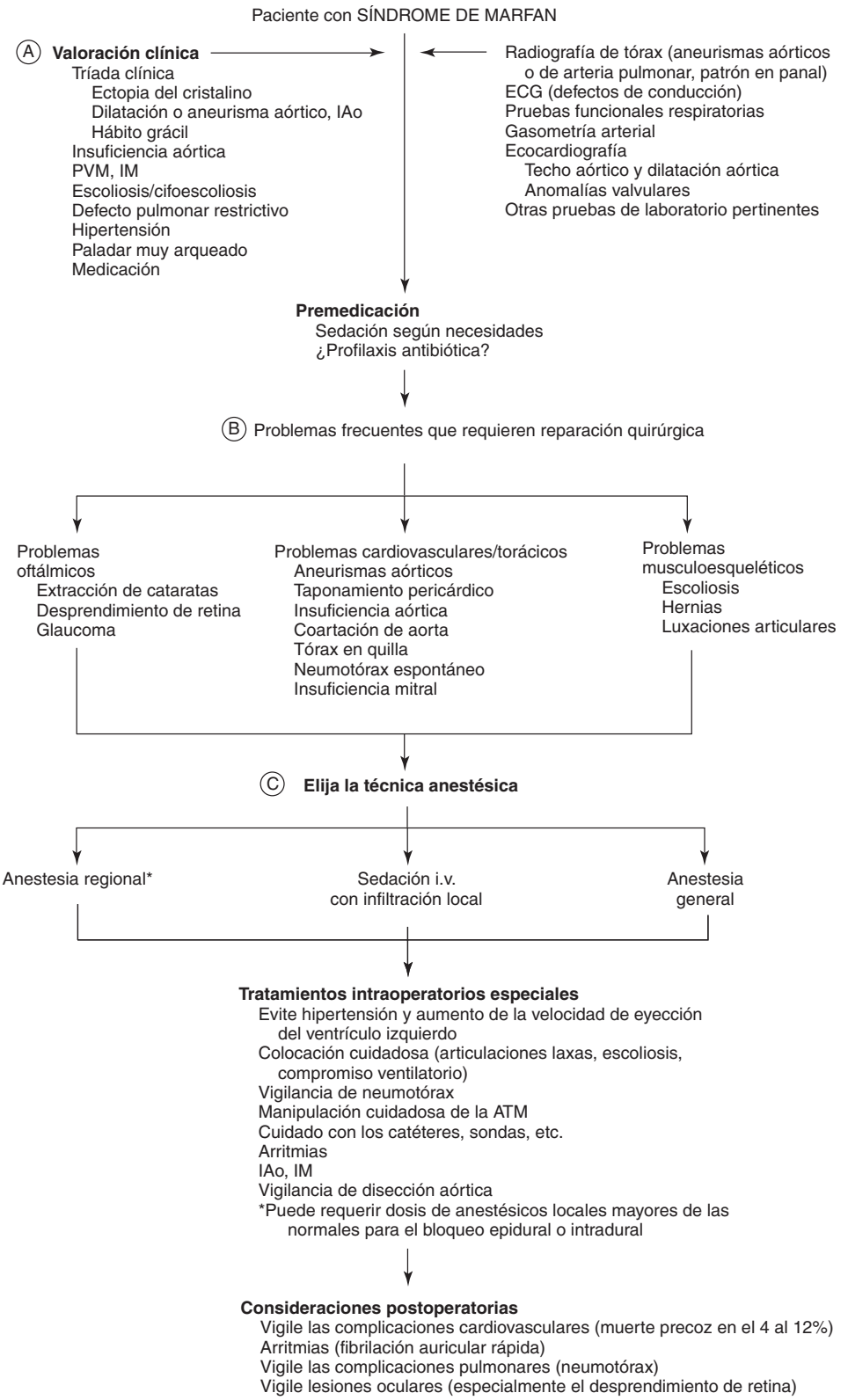
A. Identifique las anomalías CV en el preoperatorio, sobre todo en los niños, en los que las manifestaciones suelen ser más sutiles (o menos graves), pero son responsables de la mayor parte de la mortalidad perioperatoria. Descarte la presencia de IAo, PVM, IM y disección o dilatación aórtica. Aunque la IM es la anomalía valvular más frecuente, la IAo es la más grave. Hasta un 60% de los pacientes presenta datos de insuficiencia valvular o chasquidos sistólicos en la auscultación; sin embargo, hasta un 80% manifiesta prolapso de la valva mitral posterior en la ecocardiografía. Paute una profilaxis antibiótica para la mayoría de los pacientes, dada la elevada incidencia de afectación valvular. La ecocardiografía o la resonancia magnética ayudan a identificar la dilatación del techo aórtico, que es la primera señal de dilatación de la aorta ascendente. La radiografía de tórax (RxT) es bastante menos sensible, pero puede poner de manifiesto sombras vasculares cuando las afecciones son graves. La dilatación de tipo II de la aorta ascendente es más frecuente; la ruptura suele ser la causa de la muerte. Trate la hipertensión (HT) secundaria a la afección aórtica. La insuficiencia coronaria (la necrosis medial de las arterias coronarias conduce a un estrechamiento progresivo de la luz) afecta a la irrigación de los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, desencadenando defectos de conducción y arritmias. En el ECG puede apreciarse una hipertrofia de la aurícula izquierda, tensión del ventrículo izquierdo, bloqueos de rama y desplazamientos del eje como consecuencia del tórax en embudo. Las anomalías de la pared torácica (escoliosis, cifoescoliosis y tórax en embudo) suelen identificarse en la RxT; pueden disminuir la función pulmonar con una reducción de la capacidad vital forzada ([CVF], por término medio es un 52% de lo normal) y de la relación entre el $\%FEV_1/CVF$ (por término medio un 83% de lo normal). La disminución del respaldo proporcionado por el tejido elástico da lugar a un cierre prematuro de las vías respiratorias, a quistes broncogénicos enfisematosos, pulmones en panal de abeja y una tendencia hacia la aparición de neumotórax espontáneos.

B. Las intervenciones quirúrgicas habituales en estos pacientes son procedimientos oculares (extracción de cataratas, reparación de desprendimientos de retina, o glaucoma), reparaciones musculoesqueléticas (hernias, escoliosis, luxaciones articulares o corrección de tórax en quilla) y correcciones CV (aneurismas aórticos, reemplazos valvulares, neumotórax espontáneo o taponamiento pericárdico).

C. La preocupación principal en el período intraoperatorio es el tratamiento de la afección CV. Mejore convenientemente la IAo o la IM. Las arritmias intraoperatorias no son inusuales. Esté atento a la posibilidad de disección y dilatación de la aorta. Instaure medidas para tratar la HT, la disminución de la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo y el flujo pulsátil amortiguado y los aumentos bruscos de la contractilidad. Para conseguirlo, valore la necesidad de betabloqueantes o depresores cardíacos inhalatorios. Durante el embarazo, la dilatación aórtica se asocia a un riesgo mayor de ruptura aórtica[6]. La laxitud de la articulación temporomandibular (ATM) puede suscitar que dichos pacientes sean propensos a lesiones o luxaciones de dicha articulación durante la intubación, si bien no se han mencionado dichos problemas. Coloque al paciente cuidadosamente para la cirugía; la ventilación intraoperatoria puede estar dificultada (escoliosos o laxitud/luxación articular). La ventilación con presión positiva debe realizarse con sumo cuidado por la frecuencia de neumotórax espontáneos. El tórax en embudo también puede dificultar la canulación para la circulación extracorpórea o provocar compresión cardíaca en el momento del cierre de la esternotomía. Las anestesias intradural o epidural pueden resultar técnicamente difíciles de realizar en función del grado de escoliosis. Puede estar aumentado el volumen del LCR por el aumento de longitud o de diámetro de la columna, necesitándose dosis de anestésicos locales mayores de las normales[7]. Se han mencionado casos de obstrucción de la vía respiratoria y de intubación difícil, debidos posiblemente a cambios estructurales como paladar hendido[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, et al.: Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome, *Am J Med Genet* 62:417–426, 1996.
2. Coselli JS, LeMaire SA, Büket S: Marfan syndrome: The variability and outcome of operative management, *J Vasc Surg* 21:432–443, 1995.



3. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, et al.: Life expectancy in the Marfan Syndrome, *Am J Cardiol* 75:157–160, 1995.
4. Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, et al.: Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience, *Circulation* 110 (11): 1364–1367, 2004.
5. Rossi-Foulkes R, Roman MJ, Rosen SE, et al.: Phenotypic features and impact of beta blocker or calcium antagonist therapy on aortic lumen size in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 83: 1364–1368, 1999.
6. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, et al.: Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 123:117–122, 1995.
7. Wells DG, Podolakin W: Anaesthesia and Marfan's syndrome: case report. *Can J Anaesth* 34:311–314, 1987.
8. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications. *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

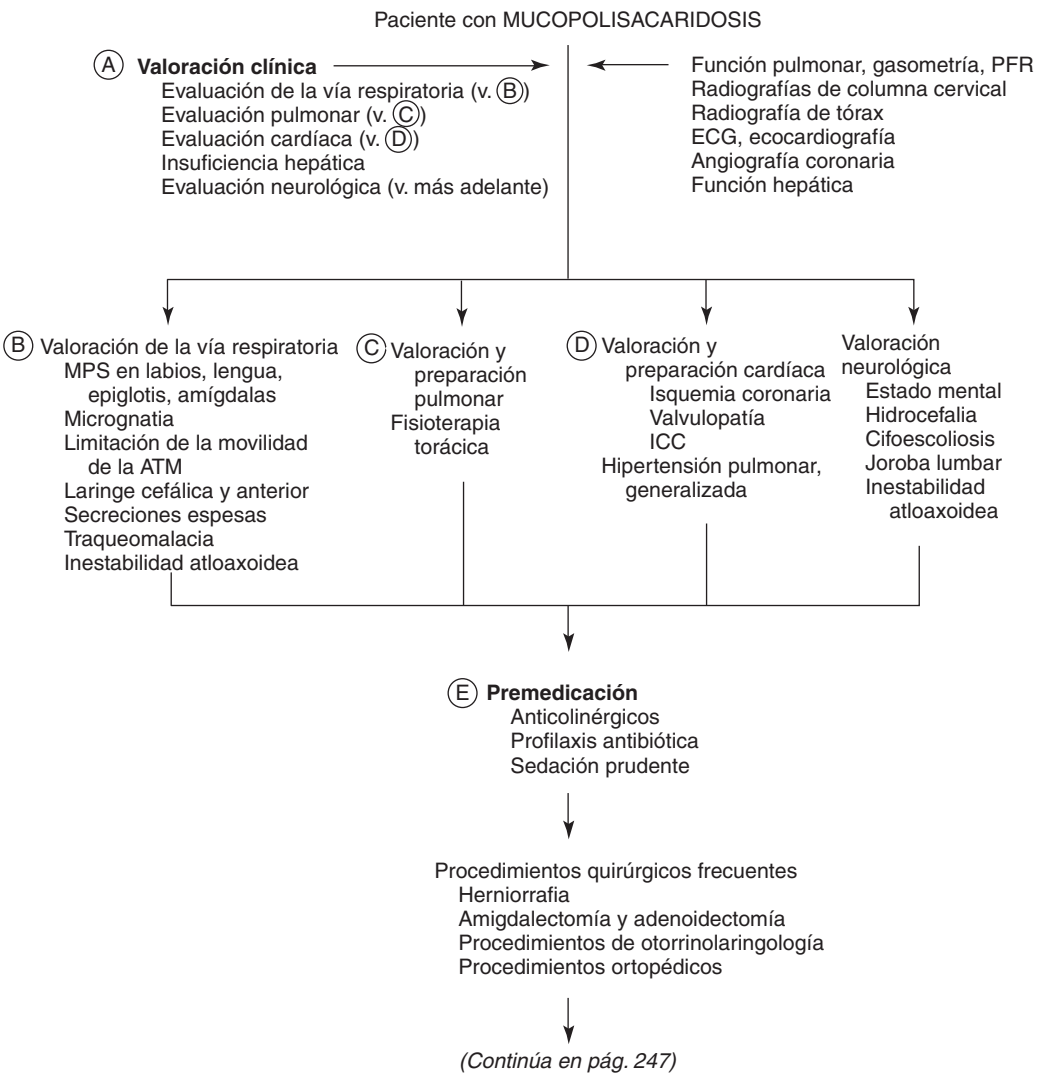
Mucopolisacaridosis (MPS)

CELIA I. KAYE, M.D., PH.D.

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

Las mucopolisacaridosis (MPS)[1] son enfermedades hereditarias (por lo general con una transmisión autosómico recesiva) secundarias a déficit enzimáticos, que dan lugar a la acumulación de hidratos de carbono complejos denominados MPS o glucosaminoglucanos. La enfermedad específica depende del defecto enzimático específico (tabla 1); la gravedad varía con el trastorno y es distinta entre los pacientes con el mismo defecto enzimático. Los MPS se almacenan, entre otros lugares, en el hígado, el bazo y los huesos. Puede verse afectada la audición, la visión, la función cardíaca y la inteligencia. El síndrome de Hurler (I-H) es el prototipo de la enfermedad y constituye la variante en la que las manifestaciones son más graves.

A. Los pacientes con síndrome de Hurler son normales al nacer pero desarrollan rasgos faciales toscos, hepatoesplenomegalia, deformidades esqueléticas y retrasos del desarrollo entre los 6 y los 24 meses. Los pacientes con los tipos I-S, II (leve), IV y VII pueden tener una inteligencia y una expectativa de vida normales. Los signos físicos se han modificado y tanto la función cognitiva como la expectativa de vida han mejorado con las nuevas modalidades terapéuticas desarrolladas para algunos de estos trastornos (tratamiento enzimático recombinante[2], trasplante de células madre hematopoyéticas[3]). Los pacientes con los tipos I, II, IV y VI son los que presentan el riesgo más alto durante la cirugía (mortalidad quirúrgica global del 20%). Algunos problemas preoperatorios frecuentes son hipertensión (pulmonar y generalizada) y disfunción hepática secundaria a la acumulación hepática de MPS o a insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas. El estado mental puede ser anómalo; determine la capacidad de colaboración del paciente.
B. Valore la vía respiratoria (el problema intraoperatorio más habitual). El síndrome de Hurler ha sido descrito como *el peor problema de la vía respiratoria en la anestesia pediátrica*[4], con infiltración de partes blandas por los MPS; micrognatia; disminución de la movilidad de la articulación temporomandibular (ATM); laringe anterior y cefálica; estrechamiento de la nasofaringe, y secreciones viscosas y copiosas. Las vías respiratorias inferiores también pueden ser anómalas por la presencia de traqueomalacia. Las radiografías de columna pueden ayudar a examinar la vía respiratoria y son necesarias para descartar una inestabilidad atloaxoidea de la apófisis odontoides (detectada en los tipos IV, VI y en ocasiones en el I-H), que precisará una estabilización del cuello durante la intubación.
C. Valore la función pulmonar (radiografía de tórax, pruebas funcionales respiratorias [PFR], gasometría). La insuficiencia respiratoria es la causa más habitual de muerte en el período perioperatorio. La capacidad vital forzada, la capacidad residual funcional, la capacidad pulmonar total y las velocidades de flujo están disminuidas por la alteración traqueal, el trastorno restrictivo (secundario a tórax en quilla o en embudo y a la cifoescoliosis) y la enfermedad pulmonar intrínseca (secundaria a hipoplasia pulmonar, defectos de difusión intersticial, microatelectasias, infecciones recurrentes de la vía respiratoria y aspiración). Es sumamente importante hacer hincapié en la fisioterapia preoperatoria para mejorar la función.
D. Optimice la función cardíaca preoperatoria (digital, diuréticos). La insuficiencia cardíaca es la segunda causa más frecuente de muerte (valvas engrosadas y cuerdas acortadas, anomalías miocárdicas y endocárdicas, y estrías grasas y placas fibrosas en la aorta y en las arterias de gran calibre). La isquemia puede deberse al estrechamiento de las coronarias por el depósito de MPS. Para la insuficiencia cardíaca y la disfunción valvular se requiere una valoración completa con ECG, ecocardiografía y angiografía coronaria.
E. Premedique con anticolinérgicos (para disminuir el exceso de secreciones) e instaure una profilaxis antibiótica cuando haya defectos valvulares. La sedación preoperatoria debe realizarse con prudencia, ya que se han descrito casos de resistencia a los efectos de los fármacos, así como una depresión respiratoria excesiva (precaución en los pacientes con una disfunción respiratoria grave).



(Continúa en pág. 247)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1
Mucopolisacaridosis

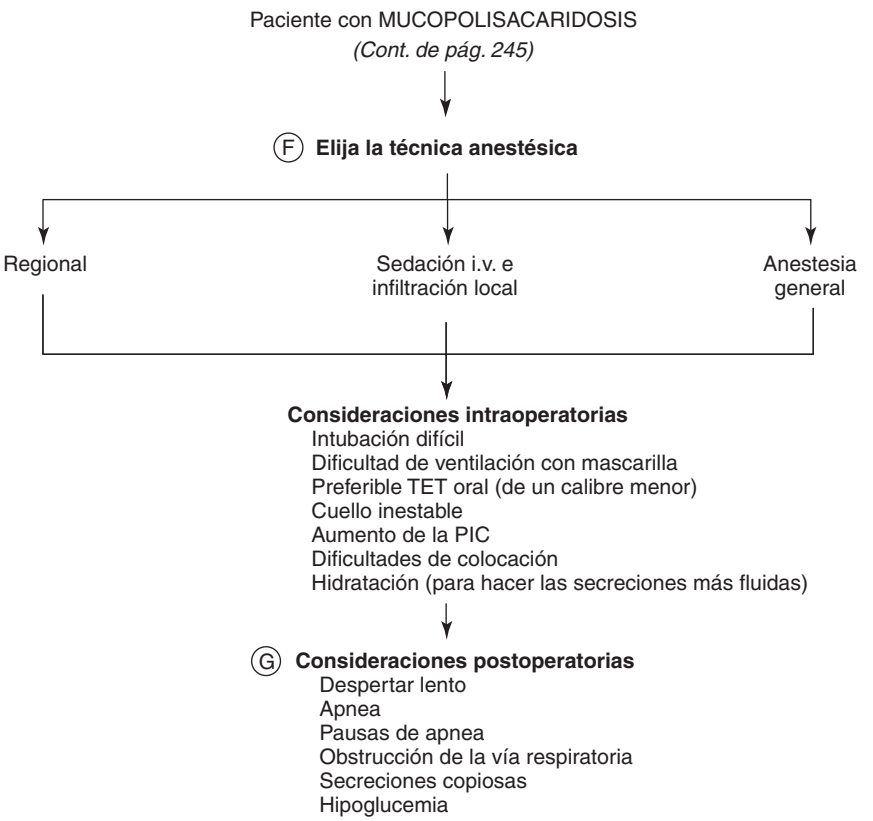
Tipo	Denominación	Afectación orgánica y características
I-H	Hurler	Corazón, hígado, bazo, huesos, córnea, retraso mental, hidrocefalia comunicante, muerte en la infancia
I-S	Schele	Válvula aórtica, córnea, retina, rigidez articular
I-HS	Hurler-Schele	Intermedio entre I-H e I-S; inteligencia normal
II	Hunter (grave)	Similar a I-H, sin opacidades corneales
II	Hunter (leve)	Progresión lenta, inteligencia normal
III	Sanfilippo A, B, C y D	Retraso grave, cambios somáticos leves
IV	Morquio A, B	Displasia espondiloepifisaria, hipoplasia de odontoides, valvas aórticas cervicales, córnea, sordera, inteligencia normal
VI	Maroteaux-Lamy	Hueso, articulaciones, hígado, corazón, mielopatía cervical, inteligencia normal
VII	Sly	Hígado, hueso, córnea, disminución de inteligencia
IX		Masas periarticulares, movimiento articular normal, inteligencia normal

F. Las técnicas de anestesia local y regional deberían valorarse siempre que fuera posible debido a los problemas pulmonares y de la vía respiratoria. La anestesia general se ha puesto en práctica de forma satisfactoria mediante inducción inhalatoria, manteniendo la ventilación espontánea o mediante inducción i.v., asegurando rápidamente la vía respiratoria. La intubación puede resultar dificultosa hasta en el 50% de los pacientes; valore la conveniencia de la intubación con el paciente despierto con técnicas a ciegas o con fibra óptica. El mantenimiento de las mascarillas laríngeas puede resultar difícil y es posible que las cánulas orales no sean de gran ayuda. Para lograr la permeabilidad traqueal en los casos con malacia puede ser necesaria la extensión del cuello. Normalmente se prefiere la intubación oral debido a la hipertrofia de adenoides y amígdalas y de mucosas nasales friables. Puede ser necesario introducir tubos de un calibre inferior al normal por el estrechamiento de los cartílagos laríngeos y traqueobronquiales[5,6]. También se han comunicado dificultades para practicar traqueostomías de urgencia.

G. La recuperación de la anestesia suele ser lenta y se ve complicada por la aparición de episodios de apnea, broncoespasmo, cianosis y parada respiratoria[4]. Las secreciones orales copiosas, la rigidez de la parrilla costal y la alteración de la función cardiorrespiratoria pueden contribuir a las complicaciones postoperatorias. También se han mencionado casos de hipoglucemia postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neufeld E, Muenzer J: The mucopolysaccharidoses. In: Scriver C, et al., editors: *The metabolic and molecular basis of inherited disease*, New York, 2001, McGraw-Hill.
2. Muenzer J, Lamsa JC, Garcia A, et al.: Enzyme replacement therapy in mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome): a preliminary report, *Acta Paediatr Suppl* 439:98–99, 2002.
3. Krivit W: Stem cell bone marrow transplantation in patients with metabolic storage diseases, *Adv Pediatr* 49:359–378, 2002.
4. Sjögren P, Pedersen T, Steinmetz H: Mucopolysaccharidoses and anaesthetic risks, *Acta Anaesthesiol Scand* 31:214–218, 1987.
5. Butler MG, Hayes BG, Hathaway MM, et al.: Specific genetic diseases at risk for sedation/anesthesia complications, *Anesth Analg* 91:837–855, 2000.
6. Ard JK, Bekker A, Frempong-Boadu AK: Anesthesia for an adult with mucopolysaccharidosis I, *J Clin Anesth* 17:624-6, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Epidermólisis ampollosa (EA)

FRED J. SPIELMAN, M.D.

DAVID C. MAYER, M.D.

La epidermólisis ampollosa (EA), descrita por primera vez en el año 1879, abarca un grupo de enfermedades raras, determinadas genéticamente, que se caracteriza por la formación cutánea de ampollas en las mucosas y la piel con las consiguientes cicatrices después de aplicar fuerzas de cizallamiento laterales a la piel afectada (tabla 1). La EA afecta principalmente al epitelio queratinizante escamoso estratificado. La gravedad de la enfermedad viene determinada más por la extensión de las lesiones ampollosas y las complicaciones consiguientes que por la presencia de las cicatrices[1].

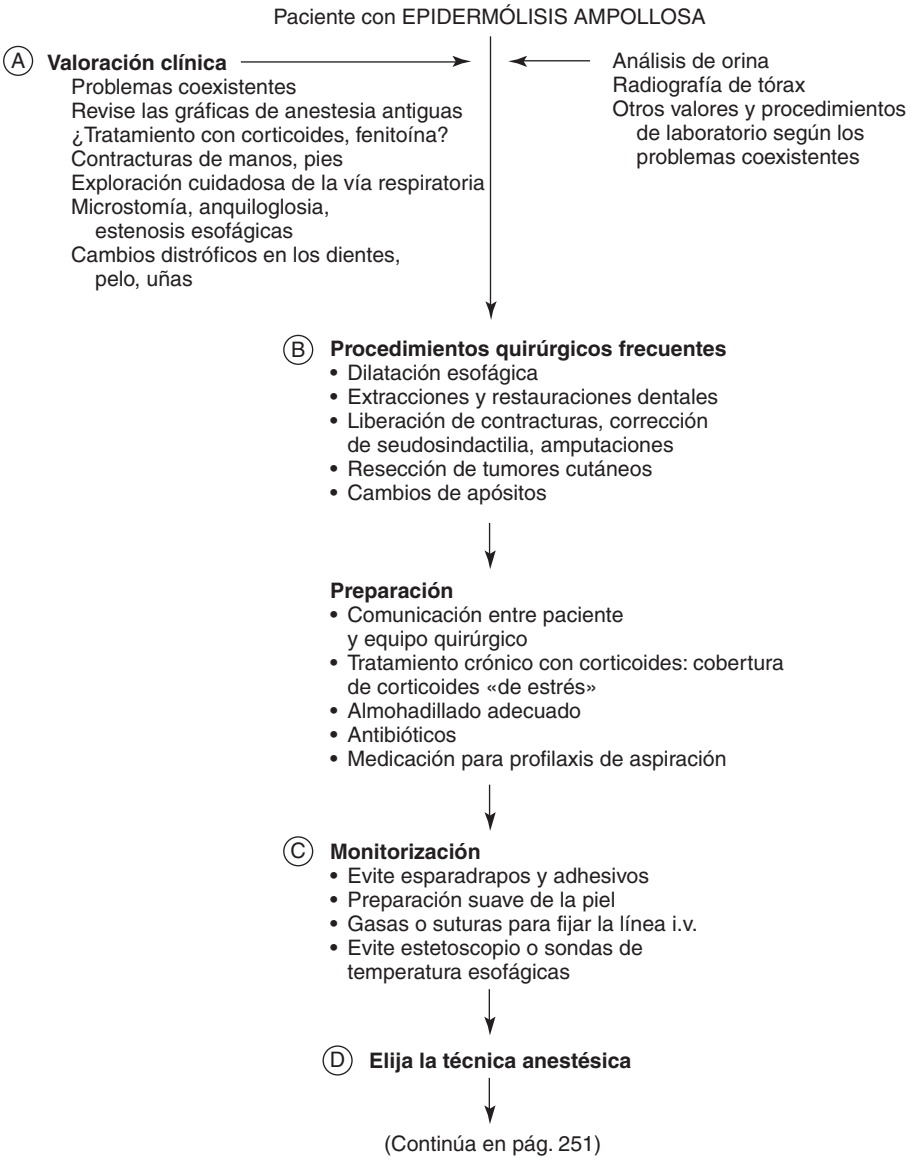
A. Fomente una comunicación frecuente entre el equipo de anestesia, los profesionales de atención primaria y los cirujanos. Valore cuidadosamente a cada paciente; los que presentan EA suelen manifestar enfermedades asociadas (tabla 2). Los individuos presentan úlceras orales y esofágicas que conducen a un estado nutricional defectuoso, a desequilibrios electrolíticos, anemia e infección secundarias. A medida que se va produciendo la curación, las cicatrices pueden dar lugar a una fijación de la lengua, microstomía y estenosis esofágicas, lo que aumenta el riesgo de aspiración. Las contracturas en flexión son frecuentes y afectan a las manos, los codos, las rodillas y los pies[2]. Es habitual un tratamiento antibiótico crónico. La fenitoína y los corticoides pueden reducir la formación de ampollas; considere la administración de «dosis de estrés» en los pacientes sometidos a un tratamiento crónico con corticoides. Descarte la presencia de miocardiopatía dilatada en los pacientes con EA distrófica. Realice estudios ecocardiográficos antes de la cirugía en los pacientes con síntomas cardiovasculares. Las concentraciones de carnitina altas pueden ser uno de los factores desencadenantes de la disfunción cardíaca, aunque su papel no está claro[3].
B. Los pacientes con EA pueden acudir para cualquier procedimiento quirúrgico, aunque las indicaciones para la cirugía suelen estar relacionadas con las complicaciones de la enfermedad. Las intervenciones quirúrgicas más habituales son la resección de tumores cutáneos, cambios de apósitos, inserción y revisión de sondas de gastrostomía, dilatación esofágica, extracciones y reparaciones dentales, y cirugía de la mano[4].
C. Los pacientes con EA suelen ser conscientes de su situación y aprensivos; establezca una comunicación franca con cada uno de ellos. Adopte medidas especiales para la prevención de traumatismos cutáneos y en las mucosas; incluso el tacto sobre la piel puede resultar doloroso. Permita que el paciente suba y baje de la mesa de operaciones. Aplique profilácticamente una pomada de hidrocortisona en todos los puntos en los que pueda producirse presión o fricción. Almohadille con algodón todo el equipo que vaya a entrar en contacto con la piel del paciente. Estire las sábanas dejándolas sin arrugas. Evite los espadrapos o cualquier otro adhesivo (utilice electrodos de ECG y un monitor de pulsioximetría no adhesivos). No utilice sondas de temperatura cruentas, estetoscopios esofágicos y cánulas nasales u orales a menos que resulte absolutamente necesario. Asegure los catéteres i.v. y arteriales con gasas o suturas. Proteja con un almohadillado de algodón la piel donde se colocará el manguito de PA. Minimice la pérdida de calor desde la piel dañada calentando los líquidos i.v., aumentando la temperatura del quirófano y aplicando mantas de calor.
D. Ninguna técnica anestésica se ha mostrado superior al resto; sin embargo, la vigilancia anestésica monitorizada es una técnica idónea para la gran mayoría de los procedimientos periféricos menores. La ketamina proporciona una analgesia de comienzo rápido y mantiene los reflejos faringolaríngeos. Las desventajas potenciales de esta técnica son la tendencia al aumento del tono muscular, la falta de analgesia a la estimulación visceral y la disforia postoperatoria[5]. El acceso venoso es invariablemente difícil y por dicha razón es frecuente que se realice la inducción por vía inhalatoria. Las fasciculaciones inducidas por la succinilcolina dan lugar a traumatismos y a respuestas hiperpotasémicas en los pacientes con distrofia muscular no confirmada[6]. Evite la utilización de tiopental, ya que no se ha verificado con datos una posible asociación entre la EA y la porfiria. La hipoalbuminemia y la disminución de unión a proteínas puede obligar a reducir las dosis de los fármacos que se unen a ellas, como los relajantes musculares.

TABLA 1
Tipos de epidermólisis ampollosa

Epidermólisis ampollosa simple
Normalmente autosómica dominante
Evolución benigna, desarrollo normal, sin afectación de mucosas, de comienzo a veces tardío en la vida
Epidermólisis ampollosa distrófica (hiperdisplásica, polidisplásica)
Afecta a la piel y a las mucosas
Cicatrices graves, fusión de los dedos
Supervivencia rara después de la segunda década
Epidermólisis ampollosa de la unión
Autosómica recesiva
Supervivencia rara más allá de la infancia
Muerte por sepsis

TABLA 2
Problemas coexistentes en la epidermólisis ampollosa

Infecciones crónicas
Estados de hipercoagulación
Hipoalbuminemia
Amiloidosis
Mieloma múltiple
Diabetes mellitus
Trastornos electrolíticos
Malnutrición
Dolor crónico
Miocardiopatía dilatada
Disfunción renal



(Continúa en pág. 251)

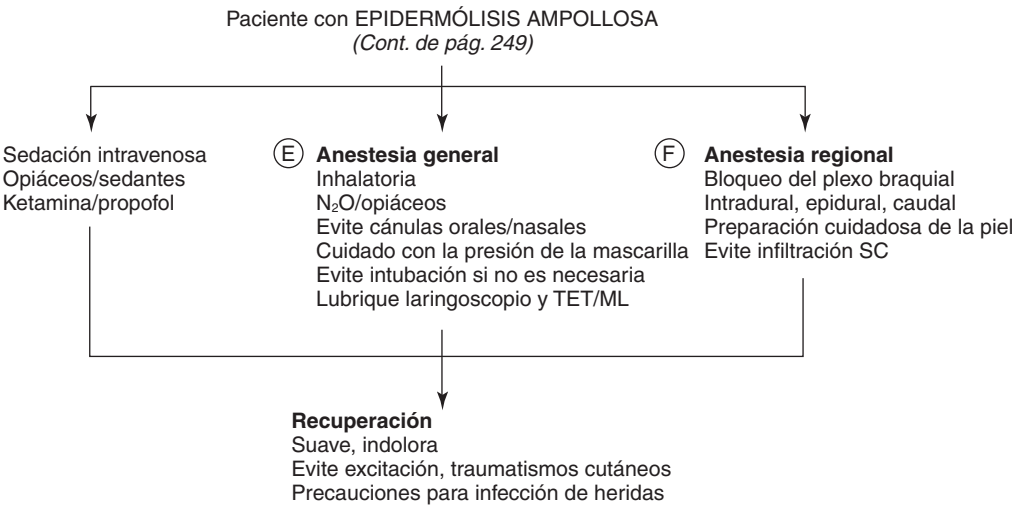
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. El control de la vía respiratoria para la anestesia general puede plantear problemas tremendos. Los pacientes pueden presentar microstomía, defectos de dentición, estenosis esofágica y distorsión de la anatomía faríngea y laríngea. Las contracturas pueden limitar la flexión del cuello y la extensión de la cabeza. La movilidad de la lengua puede estar limitada por su adhesión al suelo de la boca. Elija entre la intubación y la anestesia con mascarilla basándose en factores como la duración estimada de la cirugía y la presión requerida para mantener la adaptación de la mascarilla. En caso de que sea necesario aplicar mucha presión para conseguir la adaptación de la mascarilla, lubríquela para proteger la cara[7]. En caso de que vaya a realizar una intubación, elija un tubo endotraqueal (TET) de un calibre menor del previsto; lubrique el extremo distal y el globo del neumotaponamiento con un gel acuoso. Infle el globo para mantener su forma, pero deje que fugue algo. En caso de que vaya a utilizar una mascarilla laríngea (ML), asegúrese de lubricarla e insértela con sumo cuidado[8]. Extube con cuidado al paciente y anote la presencia de estridor, lo que indicaría edema de las vías respiratorias y la formación de bullas.

F. La anestesia regional tiene la ventaja de que con ella se evita la manipulación de la vía respiratoria y la analgesia postoperatoria es más prolongada[9]. La mayor parte de los anestesiólogos ya no teme a las infecciones y a la descamación de la piel después de prepararla y de practicar infiltraciones locales. Diversos bloqueos regionales han demostrado su seguridad y eficacia como los bloqueos axilar, digital, caudal, de los nervios cutáneos laterales, y la anestesia intradural y epidural. Limpie la piel con un desinfectante, pulverizando o vertiendo la solución antiséptica sobre la piel. Evite la infiltración subcutánea de anestésicos locales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamayo L: Epidermolysis bullosa. In: Ruiz-Maldonado R, Parish LC, Beare JM, editors: *Textbook of pediatric dermatology*, Philadelphia, 1989, Grune & Stratton.
2. Boughton R, Crawford MR, Vonwiller JB: Epidermolysis bullosa: a review of 15 years' experience, including experience with combined general and regional anaesthetic techniques, *Anaesth Intensive Care* 16:260–264, 1988.
3. Sidwell RU, Yates R, Atherton D: Dilated cardiomyopathy in dystrophic epidermolysis bullosam, *Arch Dis Child* 83:59–63, 2000.
4. Iohom G, Lyons B: Anaesthesia for children with epidermolysis bullosa: a review of 20 years' experience, *Eur J Anaesthesiol* 18: 745–754, 2001.
5. Lin AN, Lateef F, Kelly R, et al.: Anesthetic management in epidermolysis bullosa: review of 129 anesthetic episodes in 32 patients, *J Am Acad Dermatol* 30:412–416, 1994.
6. Ames WA, Mayou BJ, Williams KN: Anaesthetic management of epidermolysis bullosa, *Br J Anaesth* 82:746–751, 1999.
7. Partridge BL: Skin and bone disorders. In Katz J, Benumof JL, Kadis LB, editors: *Anesthesia and uncommon diseases*, Philadelphia, 1990, W.B. Saunders.
8. Griffin RP, Mayou BJ: The anaesthetic management of patients with dystrophic epidermolysis bullosa. A review of 44 patients over a 10-year period. *Anaesthesia* 48:810–815, 1993.
9. Patch MR, Woodey RD: Spinal anaesthesia in a patient with epidermolysis bullosa dystrophica, *Anaesth Intensive Care* 28: 446–448, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Artritis reumatoide (AR)

MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

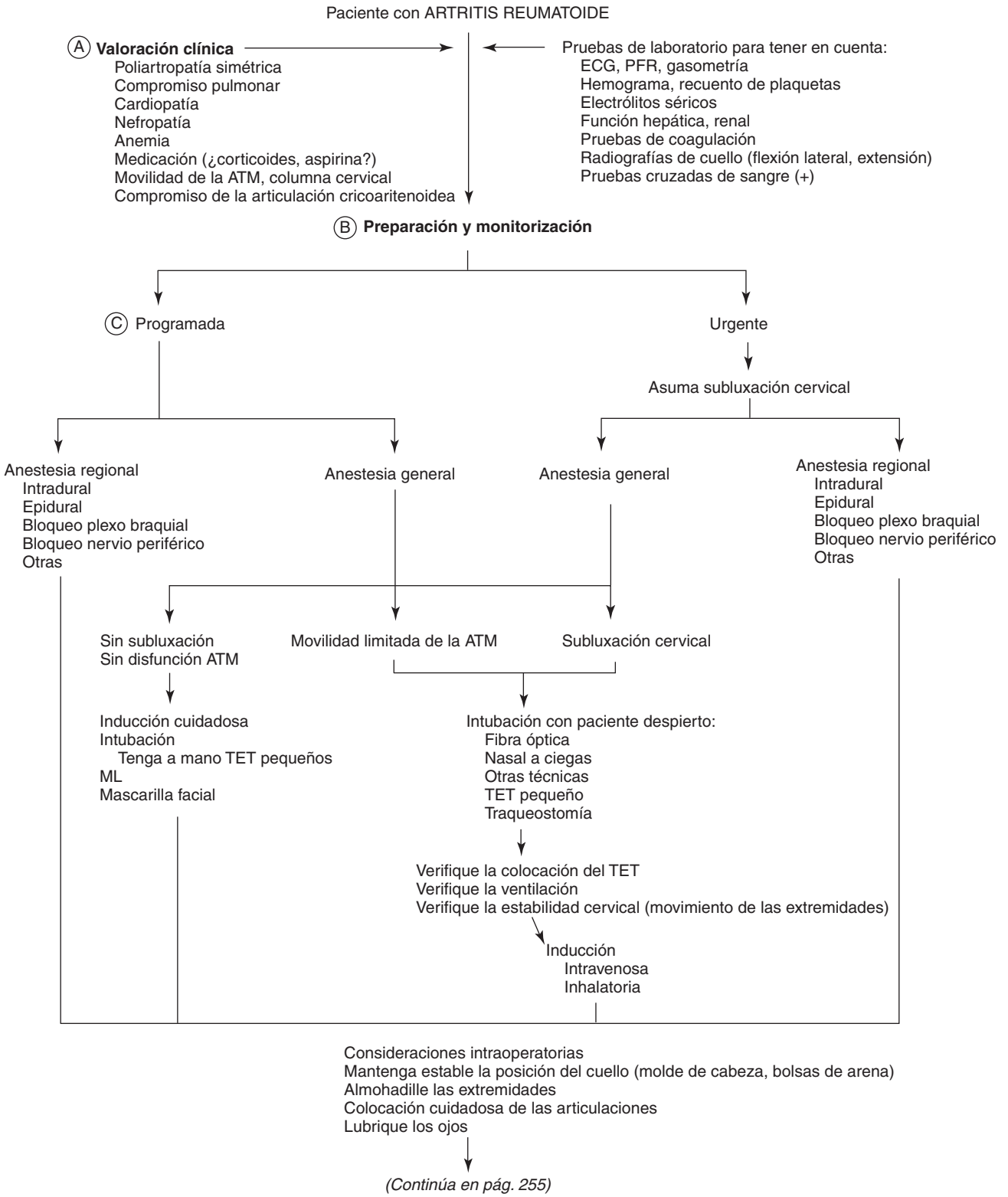
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmunitaria, generalizada, caracterizada por la predisposición genética y por exacerbaciones y remisiones[1]. Suele debutar entre los 25 y los 55 años y la incidencia en las mujeres es el triple de frecuente que en los varones[2]. Se calcula que la prevalencia de la AR en Estados Unidos oscila entre el 0,3 y el 1,5%. Los pacientes padecen una poliartritis crónica que afecta a las articulaciones temporomandibular (ATM), cricoaritenoidea, unión costocondral, columna cervical, hombros, codos, caderas, rodillas, pies y manos[3,4]. Esta enfermedad afecta también al corazón, los pulmones, los vasos sanguíneos, los ojos, la piel y los riñones.

A. Evalúe los antecedes de procesos mórbidos del paciente y su medicación, la exploración física y las pruebas analíticas pertinentes. Estudie cuidadosamente la vía respiratoria. Los pacientes con plenitud de garganta, tirantez o sensación de cuerpo extraño, ronquera, estridor, disfagia, dolor a la deglución, disnea o dolor irradiado a los oídos probablemente tengan un compromiso de la articulación cricoaritenoidea, o de la ATM o de ambas. Evalúe la movilidad del cuello, los síntomas de insuficiencia vertebral o el déficit neurológico con la extensión o la flexión y la subluxación. Los pacientes pueden quejarse de cefaleas occipitales provocadas por el atrapamiento de las raíces C1-C2, pero también de disfagia, disfonía o diplopía secundarias a la compresión de pares craneales con subluxación atloidoaxoidea vertical (SAA: una distancia <3 mm desde el arco anterior del atlas hasta la apófisis odontoides en las radiografías laterales del cuello), dolor persistente en el cuello y brazos secundaria al atrapamiento radicular por debajo del axis, movimientos involuntarios de las extremidades, y crisis de vértigo y entumecimiento de las extremidades superiores provocadas por compresión de los haces largos o por insuficiencia de la arteria vertebral[5]. En los casos de SAA, una manipulación menor de la cabeza puede ocasionar que la apófisis odontoides comprima a la médula cervical, la médula o las arterias vertebrales, desencadenando de este modo signos piramidales, tetraplejía o muerte[4]. Considere la valoración radiológica del cuello (radiografías laterales en flexión-extensión) antes de una cirugía programada en los adultos con AR, dada la frecuencia elevada de compromiso cervical en la forma adulta de la AR (15 al 86%), y por la posibilidad de que esté presente aun en ausencia de signos o síntomas[2]. Los problemas pulmonares pueden consistir en derrame pleural, vasculitis pulmonar, fibrosis pulmonar intersticial, nódulos reumatoideos en el parénquima o la pleura, y enfermedad pulmonar restrictiva. La incidencia de bronquiectasias puede llegar hasta el 25%[6]. Las complicaciones cardíacas consisten en engrosamiento o derrame pericárdico, pericarditis, miocarditis, arteritis coronaria, fibrosis de las valvas cardíacas, nódulos reumatoideos en el sistema de conducción e insuficiencia aórtica. Las complicaciones neurológicas consisten en compresión de nervios periféricos (síndrome del túnel del carpo) y compresión de raíces nerviosas cervicales.

B. Premedique al paciente con un antisialogogo, a menos que estén afectadas las glándulas salivales. Sede al paciente si no padece compromiso pulmonar. Proporcione una cobertura de corticoides a aquéllos sometidos a un tratamiento crónico con estos fármacos. Asegúrese de que el paciente está almohadillado correctamente en la mesa quirúrgica. Tenga a mano tubos endotraqueales (TET) de diferentes calibres, ya que la afectación cricoaritenoidea puede limitar la apertura glótica.

C. En las situaciones urgentes que requieren anestesia general, asuma que el paciente padece una subluxación y planifique una estrategia de intubación que permita la inmovilización de la cabeza y de la columna cervical. En intervenciones programadas, elija los anestésicos y la técnica en función de la cirugía planeada, la situación médica del paciente y la experiencia del anestesiólogo. Considere la anestesia regional o local[7] en las intervenciones en las extremidades, con lo que evitará la instrumentación de la vía respiratoria; tenga dispuesto un plan para controlar la vía respiratoria. Para otras cirugías puede requerirse una anestesia general. En caso de compromiso de la ATM puede resultar difícil la visualización de la laringe con la ayuda de un laringoscopio. El compromiso bilateral de la ATM puede dar lugar a una micrognatia adquirida[8]. Considere la laringoscopia de fibra óptica con anestesia tópica[9]. La intubación nasal a ciegas puede resultar infructuosa debido a la posición anterior de la laringe y a la predisposición al sangrado (mucosa fina; tratamiento con aspirina). En los pacientes con subluxación cervical realice una intubación con fibra óptica con el paciente despierto, verificando a continuación el estado intacto del movimiento de las extremidades. Otra alternativa consiste en colocar un dispositivo supraglótico (p. ej., mascarilla laríngea [ML]) o una mascarilla facial. Disponga de una bandeja de traqueostomía y un cirujano. Administre los anestésicos una vez asegurada la vía respiratoria y verificada la ventilación de los pulmones. Ajuste las dosis, recordando la posibilidad de depresión cardiovascular (hipovolemia, hipoproteinemia), la menor capacidad para soportar el estrés, la respuesta alterada a los fármacos[3] y la posibilidad de que esté dañada la excreción renal.



(Continúa en pág. 255)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Los pacientes con AR son más sensibles a los fármacos que deprimen la función respiratoria[10], debido posiblemente a la disminución de fuerza de la musculatura inspiratoria y al aumento del impulso ventilatorio compensador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brooker DS: Rheumatoid arthritis: otorhinolaryngological manifestations, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 13:239–246, 1988.
2. Kwek TK, Lew TW, Thoo FL: The role of preoperative cervical spine X-rays in rheumatoid arthritis, *Anaesth Intensive Care* 26 (6): 636–641, 1998.
3. Gorini M, Ginanni R, Spinelli A, et al.: Inspiratory muscle strength and respiratory drive in patients with rheumatoid arthritis, *Am Rev Respir Dis* 142:289–294, 1990.
4. Macarthur A, Kleiman S. Rheumatoid cervical joint disease: a challenge to the anaesthetist, *Can J Anaesth* 40:154–159, 1993.
5. Eisele JH, Jr: Connective tissue diseases. In: Katz J, Benumof J, Kadis LB, editors: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 3, Philadelphia, 1998, W.B. Saunders.
6. Matti MV, Sharrock NE: Anesthesia on the rheumatoid patient [Review], *Rheum Dis Clin North Am* 24 (1):19–34, 1998.
7. Wei N, Delauter SK, Beard S, et al.: Office-based arthroscopic synovectomy of the wrist in rheumatoid arthritis, *Arthroscopy* 17 (8): 884–887, 2001.
8. Kohjitani A, Miyawaki T, Kasuya K, et al.: Anesthetic management for advanced rheumatoid arthritis patients with acquired micrognathia undergoing temporomandibular joint replacement, *J Oral Maxillofac Surg* 60:559–566, 2002.
9. MacKenzie CR, Sharrock NE: Perioperative medical considerations in patients with rheumatoid arthritis. [Review], *Rheum Dis Clin North Am* 24 (1):1–17, 1998.
10. Skues MA, Welchew EA: Anaesthesia and rheumatoid arthritis, *Anaesthesia* 48:989–997, 1993.

Paciente con ARTRITIS REUMATOIDE

(Cont. de pág. 253)

↓

Extubación con paciente despierto

↓

Ⓓ Cuidados postoperatorios
- Monitorice la función respiratoria
- Analgesia eficaz
  - Analgesia regional/anestesia local por catéter
- Reanude la medicación para la artritis reumatoide
- Cobertura de corticoides (±)
- Minimice inmovilización

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Espondilitis anquilosante (EA)

ANDREW S. RUSHTON, M.D.

JEFFREY R. KIRSCH, M.D.

La espondilitis anquilosante (EA) es una artritis inflamatoria que afecta típicamente al esqueleto axial. Se manifiesta clínicamente como dolor y rigidez progresivas del cuello, la espalda y la cadera en la segunda o tercera décadas de la vida. La EA presenta una prevalencia del 0 al 1,4% (más alta en la población del norte de Europa), es más frecuente en los varones que en las mujeres (3:1) y se asocia a menudo al antígeno leucocitario humano B-27 (hasta un 95% de los individuos de raza caucásica con EA)[1].

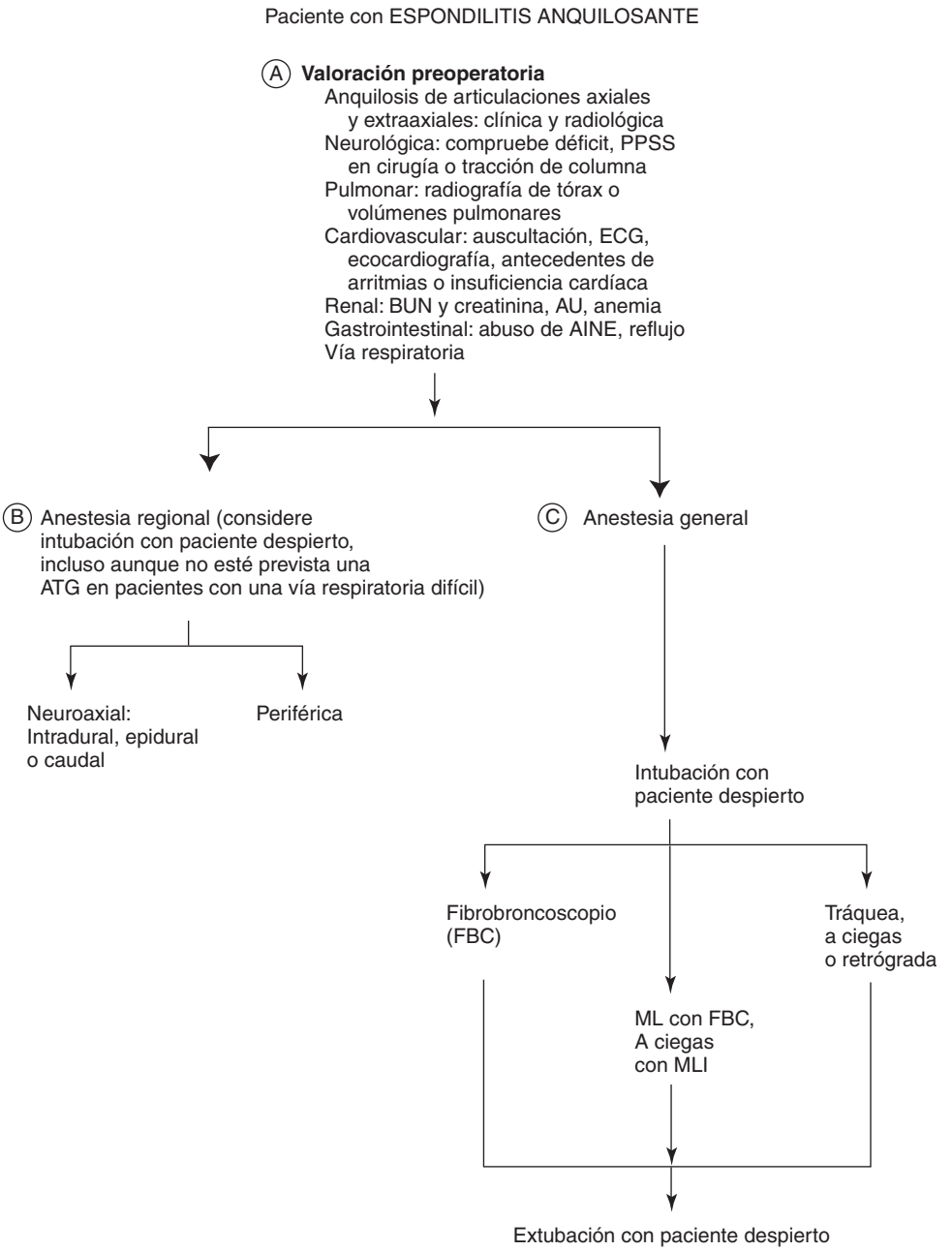
A. La anquilosis vertebral conduce a una columna «en caña de bambú». La gravedad de la enfermedad va desde una lumbalgia y una sacroileítis simple hasta una flexión y cifosis completa de las regiones cervical, torácica y lumbar. El paciente puede presentar una incapacidad completa para extender y rotar el esqueleto axial. Las deformidades fijas de flexión cervical pueden conducir a dificultades obvias para controlar la vía respiratoria. La EA cervical grave puede predisponer también a los pacientes a insuficiencia vertebrobasilar, subluxación atloidoaxoidea y fracturas vertebrales (sobre todo entre C5-C6) como consecuencia de traumatismos menores o al extender el cuello[2]. Tanto las fracturas como las subluxaciones pueden desencadenar una compresión de la médula. Otros hallazgos neurológicos más raros pueden estar relacionados con el síndrome de la cola de caballo. La osteotomía, la vertebrotomía y las correcciones de la columna requieren una monitorización de los potenciales provocados somatosensitivos[3,4]. El neuroeje puede monitorizarse además mediante pruebas de despertar o mediante potenciales provocados transcraneales[5]. El control de la vía respiratoria puede verse complicado por una disfunción temporomandibular y un compromiso cricoaritenoideo. La afectación cricoaritenoidea puede valorarse preoperatoriamente mediante la anamnesis de ronquera o disnea, o mediante laringoscopia indirecta[2]. La afectación cardiovascular derivada de la EA suele ser consecuencia de aortitis, insuficiencia aórtica o defectos de conducción[3]. Tanto el ECG como la ecocardiografía pueden ser pruebas prudentes en caso de sospecha clínica. Los problemas pulmonares surgen en las fases finales de la enfermedad y son secundarios a la anquilosis de las articulaciones costovertebrales y costocondrales. Dicha afección origina defectos de restricción, en especial si hay cifosis de la columna. Es interesante señalar que el movimiento de las costillas «en asa de cubo» se mantiene abierto y conduce a un incremento de la capacidad residual funcional[3]. La fibrosis pulmonar apical es otra complicación rara de la EA, pero suele ser clínicamente insignificante. La insuficiencia renal suele deberse a nefropatía por sobredosis de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero puede ser secundaria a una nefropatía IgA. Valore la función renal basal mediante la determinación de la urea nitrogenada (BUN) y la creatinina. En el análisis de orina puede ponerse de manifiesto la presencia de proteinuria. Los fármacos empleados en el tratamiento de la EA consisten en AINE, sulfasalazina y antagonistas del factor de necrosis tumoral, aunque sin limitarse a ellos. Los pacientes pueden encontrar información en la Spondylitis Association of America; www.spondylitis.org.

B. La anestesia regional puede ser una alternativa razonable a la anestesia general. Hay que tener preparado siempre el equipo de vía respiratoria para una intubación urgente. En los pacientes con EA se ha probado tanto la anestesia intradural, como la epidural y la caudal. La calcificación de los ligamentos puede dificultar o imposibilitar la anestesia neuroaxial. Una de las complicaciones mencionadas es la inyección interósea. Se han practicado osteotomías cervicales con el paciente despierto con anestesia local. Sin embargo, ante la posibilidad de posibles dificultades para el control de la vía respiratoria, el anestesiólogo debería considerar la intubación previa al procedimiento (con el bloqueo apropiado de la vía respiratoria), a pesar de llevar a cabo la cirugía con el paciente despierto. La incapacidad para controlar la vía respiratoria en una situación urgente durante la osteotomía cervical con el paciente despierto puede resultar mortal.

C. La forma más segura de realizar una anestesia general con intubación endotraqueal en los pacientes con anquilosis cervical es con la ayuda de una intubación con fibra óptica[2]. Más recientemente se han empleado con éxito tanto la mascarilla laríngea (ML) como la mascarilla laríngea de intubación (MLI)[7]. Otros medios utilizados son la intubación nasal a ciegas con un fiador metálico en forma de gancho, la intubación retrógrada mediante la ayuda de una guía metálica a través de la membrana cricotiroidea y la traqueostomía con el paciente despierto. En los casos de disfunción cricoaritenoidea pueden necesitarse tubos endotraqueales (TET) de calibres menores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan MA: HLA- B27 and its subtypes in world populations, *Curr Opin Rheumatol* 7:263–269, 1995.
2. Sinclair JR, Mason RA: Ankylosing spondylitis: The case for awake intubation, *Anaesthesia* 39:3–11, 1984.
3. Fleisher LA: *Anesthesia and uncommon diseases*, ed 5, Philadelphia, 2005, W.B. Saunders.
4. Ovassapian A, Land P, Schafer MF, et al.: Anesthetic management for surgical corrections of the severe flexion deformity of the cervical spine, *Anesthesiology* 58:370–372, 1983.
5. Lin BC, Chen IH: Anesthesia for ankylosing spondylitis patients undergoing transpedicle vertebrectomy, *Acta Anaesthesiol Sin* 37:73–78, 1999.
6. Schelew BL, Vaghadia H: Ankylosing spondylitis and neuraxial anesthesia- a 10 year review, *Can J Anaesth* 43:65–68, 1996.
7. Lu PP, Brimacombe J, Ho AC, et al.: The intubating laryngeal mask airway in severe ankylosing spondylitis, *Can J Anaesth* 48: 1015–1019, 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El paciente oncológico

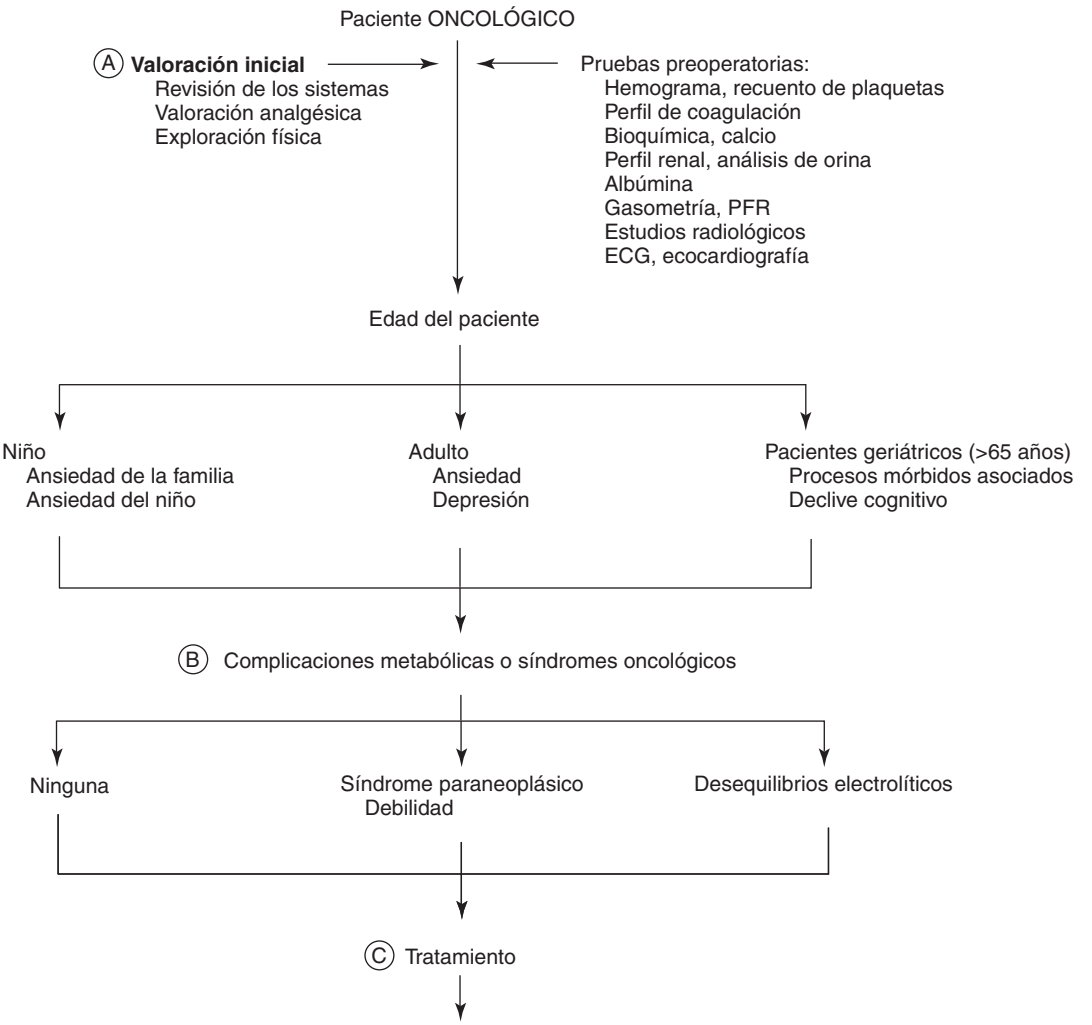
ANGELA KENDRICK, M.D.

El cáncer es la segunda causa de muerte en Estados Unidos, y más de la mitad de todas las muertes se producen en pacientes mayores de 65 años[1]. La diseminación metastásica es la responsable de la mayoría de las muertes. Los cánceres más frecuentes en los varones son los de próstata, pulmón y colorrectal; en las mujeres son los de mama, pulmón y colorrectal. En los niños los más frecuentes son la leucemia, el linfoma y los tumores del SNC[2]. Los pilares fundamentales del tratamiento del cáncer son la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia, ofreciendo índices de supervivencia notablemente mejorados en determinados tipos de cáncer. Terapias menos tóxicas como las dianas biológicas están en estudios de fase III[3].

A. Realice una revisión detallada y completa de los sistemas y de la exploración física. Los ancianos pueden presentar procesos mórbidos asociados. Prevea afecciones cardiovasculares (p. ej., hipertensión, arritmias auriculares, trastornos del sistema de conducción y tolerancia escasa a la hipovolemia o la transfusión excesiva), pulmonares (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, apnea del sueño, disfunción ventilatoria postoperatoria después de la cirugía torácica o abdominal superior) e insuficiencia renal (esto es, disminución del aclaramiento de creatinina). Otras anomalías que se manifiestan a menudo en los pacientes oncológicos son alteraciones hematológicas (p. ej., anemia, trombocitopenia o disminución de factores de la coagulación) y disfunción neurológica (p. ej., aumento de la PIC, demencia o debilidad periférica). Los estudios preoperatorios deben ser los adecuados para la edad y la enfermedad. Trate las carencias nutricionales, la anemia, la coagulopatía y los trastornos electrolíticos. Trasfunda plaquetas si su número es menor de 50.000[4]. El dolor y la ansiedad preoperatorios pueden ser notables en estos pacientes. El dolor puede originarse por la infiltración nerviosa o la diseminación metastásica a los huesos, Utilice en estos pacientes una estrategia de empatía y un abordaje multimodal intensivo del dolor, las náuseas y los vómitos.
B. Investigue la presencia de síndromes oncológicos y complicaciones metabólicas. El síndrome de lisis tumoral aparece después de la quimioterapia en los tumores con un índice de crecimiento elevado (p. ej., leucemia linfocítica aguda [LLA], tumor de Burkitt) y puede dar lugar a hiperuricemia, hiperpotasemia e hiperfosfatemia, con la insuficiencia renal consiguiente. La hipercalcemia se desarrolla en una amplia gama de tumores (p. ej., pulmón, células renales, mieloma múltiple) y para tratarla se necesita hidratación, diuréticos, corticoides y difosfonatos. Los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones generales como la enfermedad de Cushing ectópica; el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (hiponatremia e hipoosmolaridad); y el síndrome de Eaton-Lambert, un proceso parecido a la miastenia que se observa en ocasiones en los pacientes con carcinoma pulmonar de células pequeñas (los pacientes desarrollan debilidad esquelética que no responde a anticolinesterasas)[5].
C. La quimioterapia puede dar lugar a una inmunodepresión importante, a supresión de la médula ósea y efectos tóxicos acumulativos (tabla 1). La doxorubicina y la bleomicina pueden provocar una morbilidad significativa. Realice una ecocardiografía para valorar la función ventricular en caso de que se haya desarrollado una insuficiencia cardíaca congestiva.

TABLA 1
Toxicidad por agentes quimioterápicos

Agentes quimioterápicos	Toxicidad	Dosis tóxica
Derivados de antraciclina	Todos provocan infiltrados pulmonares/miocardiopatía	
Doxorubicina	ICC	>550 mg/m^2
Bleomicina	1–2% desarrolla intensa fibrosis; evitar alta FiO_2	>500 mg
Agentes alquilantes	Todos provocan depresión de médula ósea, toxicidad pulmonar, o hepatopatía/vasculopatía	—
Ciclofosfamida	Disminución de la colinesterasa plasmática, hepatopatía	—
Nitrosoureas (BCNU,CCNU)	Toxicidad hepática y renal	—
Antimetabolitos	Todos provocan toxicidad pulmonar	—
Metotrexato	Hipersensibilidad, encefalopatía, cirrosis	—
Azatioprina	Colestasis, necrosis hepática, neuropatía periférica, ototoxicidad, necrosis tubular aguda	—
Cisplatino	Neuropatía periférica, SIADH	—
Alcaloides de la vinca		—
Vincristina	—	—



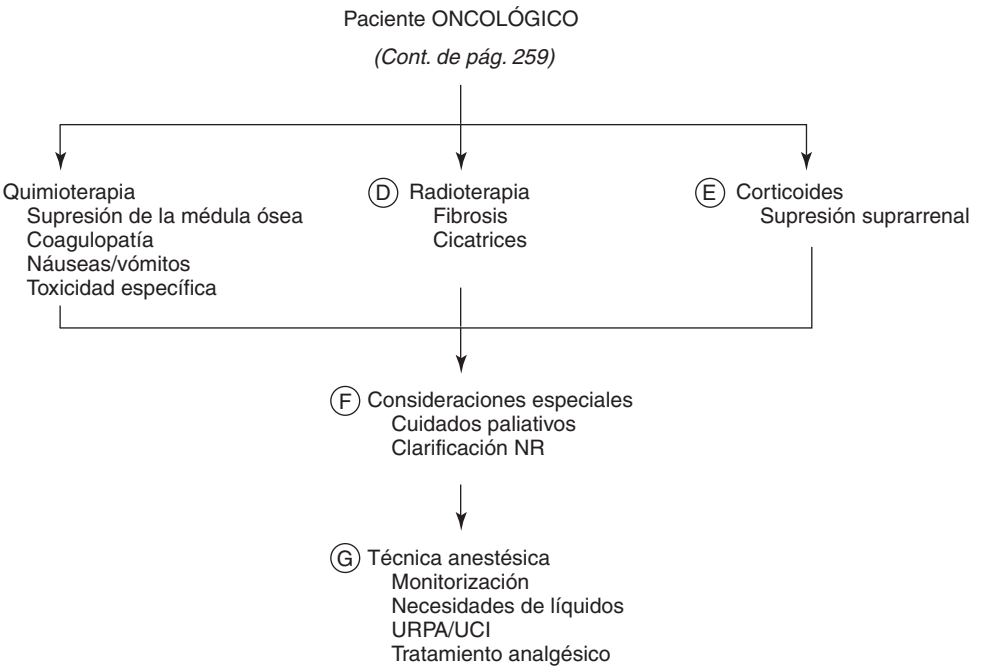
(Continúa en pág. 261)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Los daños generados por la radioterapia aumentan cuanto mayores sean las dosis, y además su toxicidad puede ser sinérgica con la de la quimioterapia. Descarte la presencia de fibrosis o cicatrices en la vía respiratoria tras la irradiación de la cabeza y el cuello.
E. El tratamiento con corticoides a menudo se asocia a la quimioterapia. Por dicho motivo, valore la necesidad del tratamiento sustitutivo con corticoides durante el período perioperatorio.
F. La anestesia puede requerirse para varias indicaciones como biopsias, procedimientos radiológicos, intervenciones quirúrgicas extensas (p. ej., resección tumoral y cirugía reconstructiva), portales cruentos para infusión o resección de recidivas. Los cuidados paliativos pueden consistir en estimuladores en la médula espinal, bombas intratecales, infusiones epidurales o asistencia domiciliaria paliativa. Los pacientes con leucemia pueden precisar punciones lumbares frecuentes y exámenes de la médula ósea. Los pacientes pediátricos suelen precisar una sedación profunda o anestesia general para dichos procedimientos. Siga de forma estricta las normas para controlar las infecciones. Los pacientes oncológicos pueden mostrar una tolerancia notable a los opiáceos; prevea las necesidades analgésicas postoperatorias. Antes de practicar una anestesia, aclare los deseos de cada paciente en lo referente a la reanimación[6]. La rescisión automática de las órdenes de no reanimación (NR) no satisfacen los estándares de la Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO).
G. Determine la monitorización anestésica más conveniente, las necesidades de líquidos y sangre perioperatorias y las opciones analgésicas para el procedimiento previsto. En los pacientes oncológicos pueden aplicarse todas las modalidades (anestesia local, regional, general o VAM).

BIBLIOGRAFÍA

1. Yancik R, Ries LA: Aging and cancer in America. Demographic and epidemiologic perspectives, *Hematol Oncol Clin North Am* 14:17, 2000.
2. National Cancer Institute: Surveillance, epidemiology, and end results database 2003, available at: www.nci.nih.gov.
3. Carney DN: Lung cancer—time to move on from chemotherapy, *N Engl J Med* 346:126, 2002.
4. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al.: Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology, *J Clin Oncol* 19:1519, 2001.
5. Fitch JC, Rinder CS: Cancer therapy and its anesthetic implications. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, Philadelphia, 1996, Lippincott.
6. ASA Standards and Guidelines: Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with do-not-resuscitate orders or other directives that limit treatment, Adopted 1993, amended 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trastornos de la alimentación

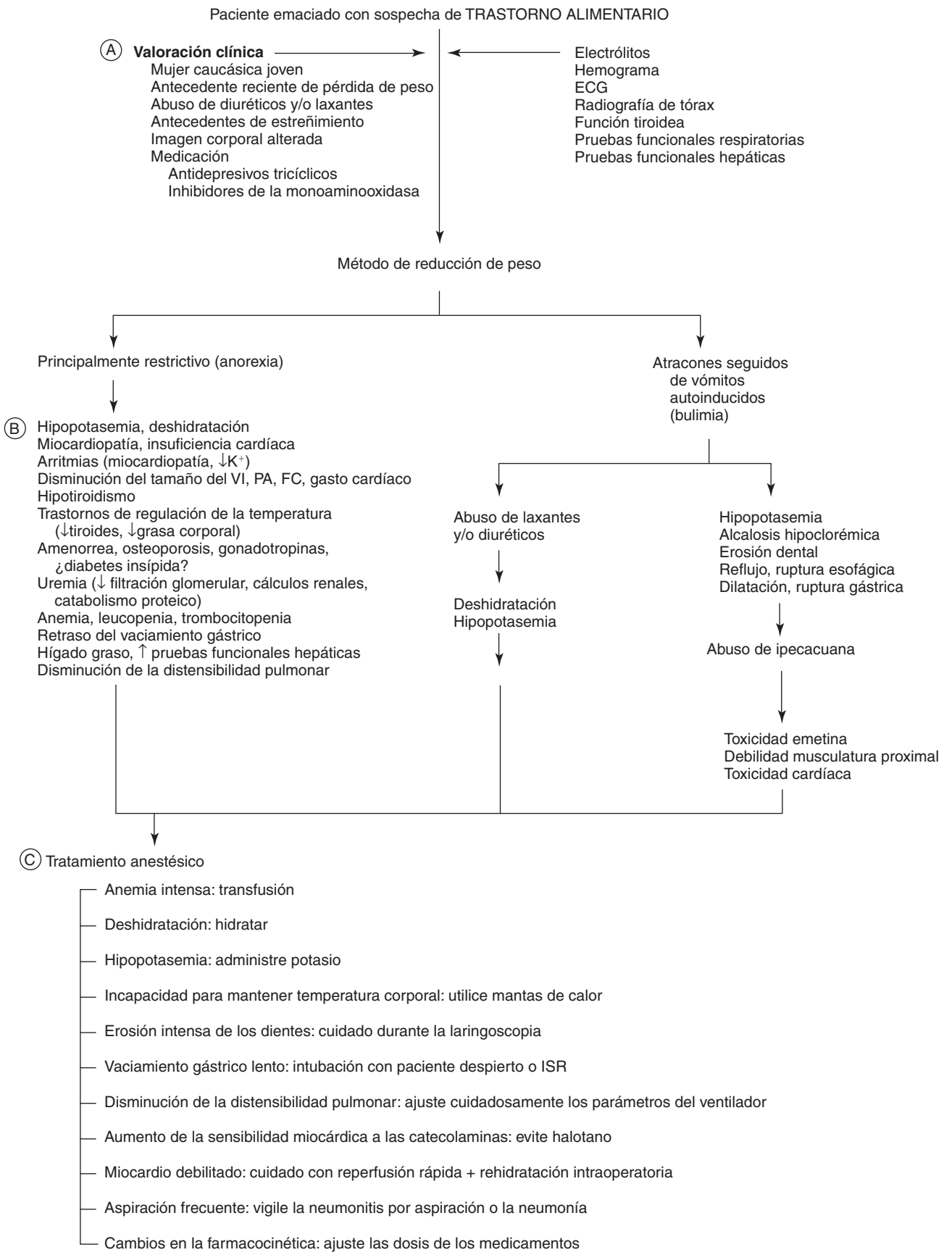
ANTHONY S. POON, M.D., D.D.S., PH.D.
W. CORBETT HOLMGREEN, M.D., D.D.S.

Los dos trastornos de la alimentación más frecuentes son la anorexia nerviosa y la bulimia. Ambos trastornos aparecen con más frecuencia en mujeres jóvenes, con una incidencia que oscila entre el 5 y el 10% para la anorexia, y entre el 3 y el 30% para la bulimia. Aunque la anorexia y la bulimia son dos entidades psicopatológicas distintas, comparten características comunes y plantean una serie de implicaciones especiales para la anestesia.

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Solicite las pruebas analíticas y preoperatorias pertinentes (p. ej., electrólitos, ECG). Los pacientes que padecen anorexia rechazan la idea de mantener su peso corporal en o por encima de un peso mínimamente normal para la edad y la talla. La pérdida de peso se consigue normalmente mediante una restricción estricta de la dieta, con o sin atracones y purgas, siendo esto último más habitual entre los pacientes con bulimia. El ayuno estricto conduce a una disminución de la masa muscular cardíaca, dando lugar a una disminución del gasto cardíaco (hipotensión y arritmias). Tanto el ayuno como el abuso de diuréticos y laxantes pueden ocasionar desequilibrios electrolíticos potencialmente mortales. La hipopotasemia predispone al paciente a arritmias cardíacas. Entre los datos ECG más frecuentes están el aplanamiento o la inversión de la onda T, la depresión del segmento ST y la prolongación del intervalo QT[1]. También puede detectarse bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular (AV), torsades de pointes y fibrilación ventricular. La hipomagnesemia puede ocasionar también trastornos del ritmo cardíaco, al igual que determinados fármacos (p. ej., litio, antidepresivos tricíclicos) empleados para el tratamiento de la anorexia. Se ha observado que la emetina, el ingrediente activo de la ipecacuana (para inducir los vómitos), puede dar lugar a arritmias y a una variante mortal de miocarditis[2]. La inducción repetida de los vómitos da lugar a una alcalosis metabólica hipoclorémica, mientras que la diarrea secundaria al abuso de laxantes da lugar a una acidosis metabólica sin desfase aniónico. Así pues, corrija los desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos antes de la cirugía.
B. Los pacientes anoréxicos a menudo están hipotérmicos y pueden presentar una alteración de la respuesta de escalofríos. Vigile estrechamente la temperatura corporal central durante la operación. Mantenga una temperatura ambiente cálida y utilice mantas de calor o calentadores de líquidos. Debido al hábito corporal emaciado, a la fragilidad cutánea y al aumento en el riesgo de osteoporosis, preste una atención especial a la colocación del paciente y almohadille y apoye convenientemente las extremidades para reducir el riesgo de lesiones en los huesos, los nervios y las partes blandas. Los ciclos repetidos de ayuno, atracones y purgas, habituales en la práctica de los pacientes bulímicos, plantean retos especiales para el control de la vía respiratoria. El riesgo de aspiración está aumentado debido al retraso del vaciamiento gástrico y a la dilatación gástrica aguda después de los atracones. Premedique con citrato sódico, metoclopramida o antagonistas H_2. Considere la necesidad de una ISR o de una intubación con el paciente despierto. El edema y la inflamación de la mucosa laríngea provocada por la exposición repetida al contenido gástrico ácido puede deteriorar la visualización de las referencias anatómicas durante la laringoscopia directa. La desmineralización y la erosión del esmalte dental y de la dentina aumentan el riesgo de fractura de los dientes anteriores. Los atracones y los vómitos frecuentes se asocian a reflujo esofágico, esofagitis, desgarros de Mallory-Weiss, estenosis esofágicas y ruptura esofágica o gástrica[3]. Así pues, introduzca sondas nasogástricas u orogástricas con sumo cuidado.
C. Los pacientes anoréxicos presentan cambios farmacocinéticos. Esto es especialmente cierto para las sustancias sumamente liposolubles; el contenido de grasas corporal anormalmente bajo de los pacientes anoréxicos disminuye el volumen de distribución de dichos fármacos. Además, la hipalbuminemia disminuye la unión del plasma, aumentando la cantidad de fármaco libre en circulación. También es de prever que el aclaramiento de los fármacos esté disminuido por la reducción del filtrado glomerular secundaria a la deshidratación y a la disminución del metabolismo de los fármacos provocado por la disfunción hepática. Reduzca las dosis de sedantes y opiáceos y ajuste el efecto en incrementos pequeños. Aunque su aplicación no está generalizada, evite el halotano por sus efectos proarrítmicos. Evite la hiperventilación, en especial en los pacientes alcalóticos, cuyo impulso respiratorio se mantiene mediante la retención compensadora de dióxido de carbono. La hipopotasemia y la hipocalcemia potencian la acción de los relajantes musculares no despolarizantes (RMND); ajuste cuidadosamente las dosis y monitorice el grado de relajación muscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seller CA, Ravalia A: Anaesthetic implications of anorexia nervosa, *Anaesthesia* 58:437–443, 2003.
2. Sugie H, Russin R, Verity MA: Emetine myopathy: two case reports with pathobiochemical analysis, *Muscle Nerve* 7:54–59, 1984.
3. Cerami R: Anesthetic considerations with anorexia nervosa, *AANA J* 61:165–169, 1993.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome de Munchausen

MALCOLM D. ORR, M.D., PH.D.

El paciente con síndrome de Munchausen simula o finge padecer enfermedades, lo que puede confundir a los profesionales sanitarios, provocando la instauración de tratamientos o intervenciones quirúrgicas innecesarias, además de consumir recursos sanitarios[1-5]. El síndrome es un tipo de enfermedad ficticia que cumple los criterios del DSM-III de enfermedad ficticia crónica con síntomas físicos. Las actuaciones de los pacientes con síndrome de Munchausen son voluntarias, deliberadas e intencionadas, pero son incapaces de controlarlas.

A. El paciente clásico (normalmente un varón) adopta la simulación de la enfermedad como el centro de su vida. Puede mostrar un trastorno de personalidad limítrofe, rara vez es un esquizofrénico, presenta un historial de empleos infrecuentes, discontinuos y de corta duración, y (con frecuencia) se trata de un preso. El cuadro clínico (síntomas y signos) sugieren una enfermedad conocida, a menudo potencialmente mortal. El paciente con este síndrome pero trabajador, y que no representa el prototipo de la enfermedad, tiene más probabilidades de ser mujer; muchas son enfermeras o de otros estamentos sanitarios. Estas pacientes tienen un trastorno de personalidad limítrofe, y es frecuente la seudología (mentira). Al igual que en la variante clásica, los síntomas y los signos simulan una enfermedad potencialmente mortal. Uno de los componentes frecuentes de este síndrome es una reacción de transferencia; así pues, puede haber vínculos románticos con el profesional sanitario (reales o imaginarios). Para el diagnóstico es necesario tener un índice de sospecha alto. Entre las características que suelen detectarse están las mentiras; el peregrinaje de un hospital a otro, y la presencia de enfermedades recurrentes, fingidas o simuladas. Los rasgos que apoyan el cuadro son una personalidad limítrofe o antisocial; una presentación inusual o dramática; trastornos que pueden ser inflingidos por el propio individuo; la aceptación de procedimientos diagnósticos, tratamientos o intervenciones quirúrgicas con ecuanimidad; los antecedentes de hospitalizaciones e intervenciones quirúrgicas múltiples con numerosas cicatrices, y conocimientos médicos sofisticados. Pueden verse afectados prácticamente todos los sistemas orgánicos. Las presentaciones más frecuentes son los cuadros abdominales (p. ej., un dolor que sugiere una apendicitis, cálculos renales), hemorrágicos (hemoptisis, hematuria, hematoquezia o sangrado vaginal) o neurológicos. El comportamiento puede ser extraño, demandante, evasivo o desafiante. Es frecuente que abandonen el hospital en contra del consejo médico.

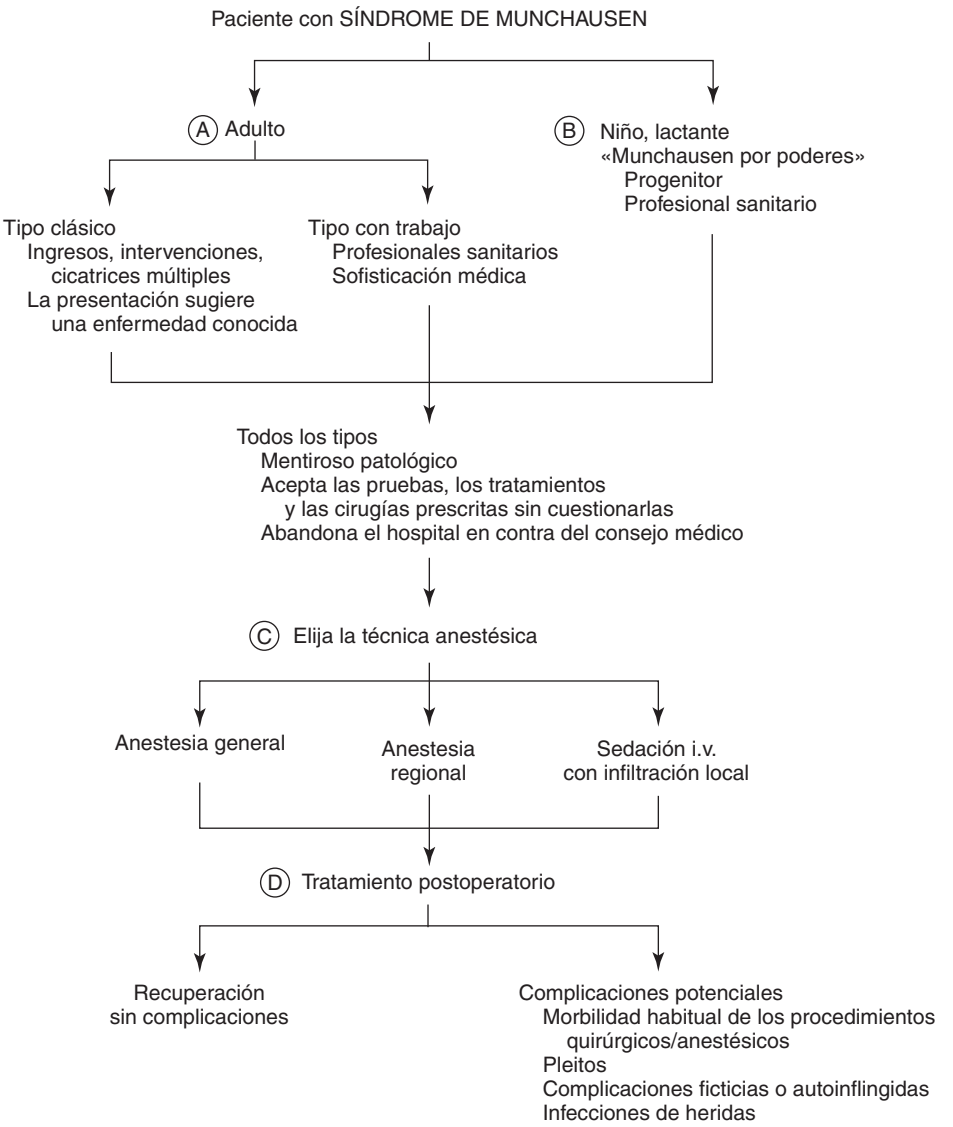
B. Algunos pacientes utilizan síntomas y signos en otros pacientes (a menudo niños) para solicitar la atención del profesional sanitario y del sistema de salud. Los síntomas y signos de presentación abarcan toda la medicina y pueden resultar tan convincentes que el engaño puede perpetuarse durante meses o años. El autor es a menudo uno de los padres del niño, pero en algunos casos se han visto implicados profesionales sanitarios. Dichos individuos se desplazan a distancias extraordinarias para producir los síntomas y signos, y algunos han estado convictos en causas criminales[5].

C. Elija la monitorización y la técnica anestésica más conveniente para el procedimiento quirúrgico u obstétrico planificado. Si fuese posible, revise las gráficas de anestesia previas para recopilar información acerca de reacciones adversas a anestésicos[6]. Aplique el juicio clínico para asesorar al paciente sobre las posibilidades anestésicas propuestas, describiendo detalladamente los riesgos y los beneficios, y déjelo por escrito (v. epígrafe D).

D. Varios pacientes con síndrome de Munchausen han emprendido demandas por negligencia basándose en que, como sus síntomas y signos eran fingidos, la cirugía era innecesaria. En un caso publicado y en otros dos conocidos por el autor, el paciente con este síndrome inició acciones legales. En dos casos programados para juicio, ambos fueron pactados fuera de juicio porque la experiencia de estos pacientes con el engaño hace que resulte sumamente difícil predecir la respuesta del jurado a favor de la defensa. Como los procesos judiciales proporcionarían un objetivo material definido, la condición de dicho paciente puede extenderse al campo de la simulación: intento consciente de utilizar una enfermedad fingida para lograr una ganancia sustancial en los tribunales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larcher V: Non-accidental injury, *Hosp Med* 65 (6):365–368, 2004.
2. Nadelson T: The Munchausen spectrum: borderline character features, *Gen Hosp Psychiatry* 1:11–17, 1979.
3. Galvin HK, Newton AW, Vandeven AM: Update on Munchausen syndrome by proxy, *Curr Opin Pediatr* 17 (2):252–257, 2005.
4. Rabinerson D, Kaplan B, Orvieto R., et al.: Munchausen syndrome in obstetrics and gynecology, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 23 (4):215–218, 2002.
5. Mehta NJ, Khan IA: Cardiac Munchausen syndrome, *Chest* 122 (5):1649–1653, 2002.
6. Lad SP, Jobe KW, Polley J, et al.: Munchausen's syndrome in neurosurgery: report of two cases and review of the literature, *Neurosurgery* 55 (6):1436, 2004.



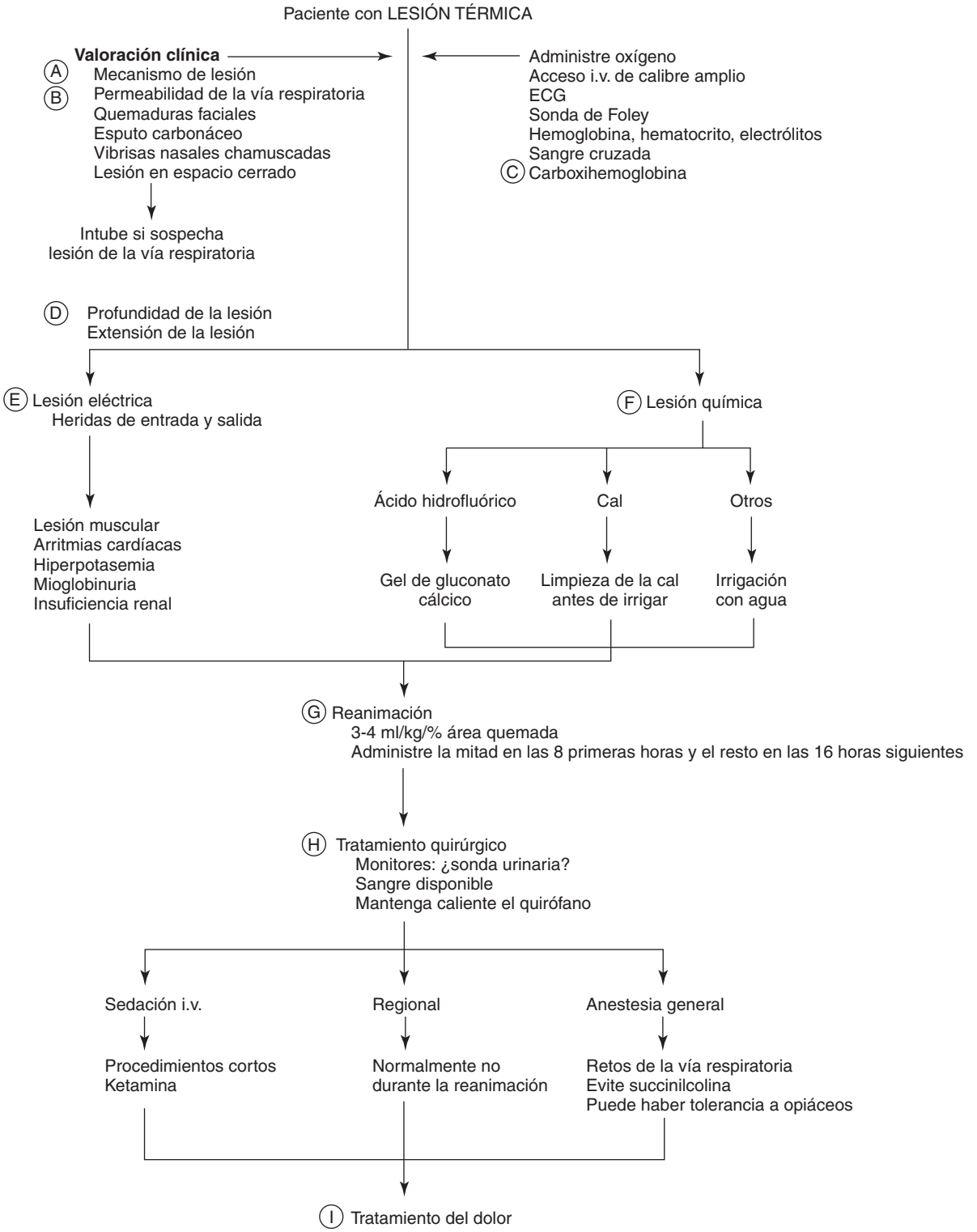
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones térmicas

GARY WELCH, M.D.

La piel es el órgano más grande del cuerpo y actúa en la termorregulación, en el mantenimiento del medio interno y como barrera de protección frente a los patógenos. La pérdida de piel (ya sea por lesiones térmicas, eléctricas, químicas o bacterianas) se clasificaba antiguamente por grados (primero, segundo y tercero), según la profundidad de la lesión. La clasificación actual es *lesión de grosor parcial superficial, lesión de grosor parcial profunda* y *lesión de la totalidad del grosor*. Las quemaduras de grosor parcial son capaces de cicatrizar; las de la totalidad del grosor requieren sustitutos de la piel. El tratamiento puede dividirse en tres fases: 1) reanimación, 2) convalecencia y 3) reconstrucción. El paciente puede volver a la primera fase durante la convalecencia en caso de que surja una infección u otro proceso médico o quirúrgico. Cada fase plantea retos de tratamiento incomparables[1-6].

A. Determine el mecanismo de lesión durante el período inmediatamente posterior a la lesión: fuego, químico, líquidos calientes, infección, reacción farmacológica o eléctrica. Evalúe la presencia de traumatismos asociados, la aparición en un espacio confinado/quemaduras faciales (apuntando hacia la posibilidad de una lesión en la vía respiratoria y edema) y de procesos mórbidos asociados previos. Coloque una vía i.v. de calibre amplio y administre oxígeno (O_2).
B. Evalúe la permeabilidad de la vía respiratoria. Los primeros indicadores de lesión por inhalación son la presencia de vibrisas nasales chamuscadas y esputo carbonáceo. Los pacientes con quemaduras faciales importantes pueden desarrollar edema de la vía respiratoria durante la reanimación, lo que puede dar lugar a una obstrucción de la misma. Por dicho motivo, valore la necesidad de la intubación para proteger la vía respiratoria. En algunos casos puede ser preciso una vía respiratoria quirúrgica.
C. Mida la carboxihemoglobina. Valores >20 sugieren una inhalación por humo suficiente como para producir toxicidad por cianuro.
D. Valore la profundidad de la lesión para calcular la cicatrización. Calcule la magnitud de la quemadura basándose en la «regla de los nueves» (cada uno de los siguientes representa un 9% de área de superficie corporal en un adulto: un brazo, región anterior del tórax, muslo, cabeza). Los genitales representan un 1%.
E. La magnitud de la lesión eléctrica puede ser engañosa. Habitualmente suele haber un punto de entrada (punto de contacto con la fuente eléctrica) y otro de salida (tierra); entre estos dos puntos suele haber un daño tisular significativo que da lugar a lesiones en los músculos subyacentes. Busque datos de mioglobinuria, hiperpotasemia, insuficiencia renal y arritmias cardíacas.
F. En las lesiones químicas (ácidos o bases fuertes) es necesario irrigar con agua; no está indicada la neutralización (el calor generado puede ocasionar una lesión adicional). No irrigue con agua en el caso de exposición a cal agrícola, ya que la mezcla de la cal con el agua desencadena una reacción exotérmica que genera lesiones por calor. En su lugar, elimine con un cepillo la mayor cantidad de cal posible antes de irrigar con agua.
G. Las fórmulas de reanimación, según el porcentaje de piel dañada, están basadas en la fórmula Parkland: 3 a 4 ml de cristaloide/kg/% de área quemada. Administre la mitad del líquido calculado en las primeras 8 horas posteriores a la lesión y el resto en las 16 horas siguientes. (Se trata de una estimación; algunos pacientes necesitan más y otros menos, según la respuesta de la frecuencia cardíaca, la PA y la diuresis.)
H. Evalúe e intube la vía respiratoria. Considere la intubación con el paciente despierto con un bronscoscopio flexible o un videolaringoscopio. Asegúrese de disponer de un acceso i.v. adecuado: un catéter en la vena yugular interna o la vena subclavia si fuese necesario. En quemaduras más amplias, valore la necesidad de un catéter de PVC o de arteria pulmonar (o un monitor de gasto cardíaco incruento) y una línea arterial. Valore la necesidad de una ecocardiografía transesofágica para estudiar la movilidad regional y global de la pared. Caliente todos los líquidos i.v., así como el quirófano hasta una temperatura de 29,5 a 32 ºC. Las pérdidas sanguíneas durante las resecciones de quemaduras extensas pueden alcanzar los 300 ml por cada unidad de porcentaje de herida quemada resecada e injertada; planee su reposición conveniente. Induzca la anestesia general con ketamina, 1 a 2 mg/kg, en pacientes con compromiso cardiovascular. Evite la succinilcolina, ya que puede desencadenar hiperpotasemia en los pacientes quemados; utilice un relajante no despolarizante de acción rápida. El mantenimiento de la anestesia puede llevarse a cabo mediante una anestesia inhalatoria, balanceada o i.v. total (AIVT; considere una mezcla de 20 ml de propofol con 100 mg de ketamina y 5 mg de midazolam; administre un bolo de 5 a 8 ml seguido de una infusión de 5 a 8 ml/hora). La AIVT es útil en pacientes con problemas de ventilación que requieren ventiladores especiales que no pueden aportar gases anestésicos. Durante la fase de convalecencia los pacientes necesitan cuidados diarios de las heridas y procedimientos anestésicos frecuentes. Almohadille la piel frágil y tenga cuidado al ajustar la mascarilla facial si se han producido lesiones en la cara. Considere la utilización de una mascarilla laríngea (ML) o una anestesia regional.
I. Individualice la pauta analgésica: los pacientes requieren a menudo procedimientos quirúrgicos repetidos (cambios de apósitos o desbridamientos) y la tolerancia a los opiáceos es un hecho frecuente. La ketamina i.m. a una dosis de 3 a 5 mg/kg proporciona 20 minutos de analgesia intensa para realizar los cambios de los apósitos y un desbridamiento breve.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atiyeh BS, Gunn SW, Hayek SN: State of the art in burn treatment, *World J Surg* 29 (2):131–148, 2005.
2. Hemington-Gorse SJ: Colloid or crystalloid for resuscitation of major burns, *J Wound Care* 14 (6):256–258, 2005.
3. Cartotto R, Musgrave MA, Beveridge M, et al.: Minimizing blood loss in burn surgery, *J Trauma* 49:1034–1039, 2000.
4. MacLennan N, Heimbach DM, Cullen BF: Anesthesia for major thermal injury, *Anesthesiology* 89 (3):749–770, 1998.
5. Garner JP, Jenner J, Parkhouse DA: Prediction of upper airway closure in inhalational injury, *Mil Med* 170 (8):677–82, 2005.
6. Han T, Kim H, Bae J, et al.: Neuromuscular pharmacodynamics of rocuronium in patients with major burns, *Anesth Analg* 99 (2): 386–392, 2004.

Paciente testigo de Jehová

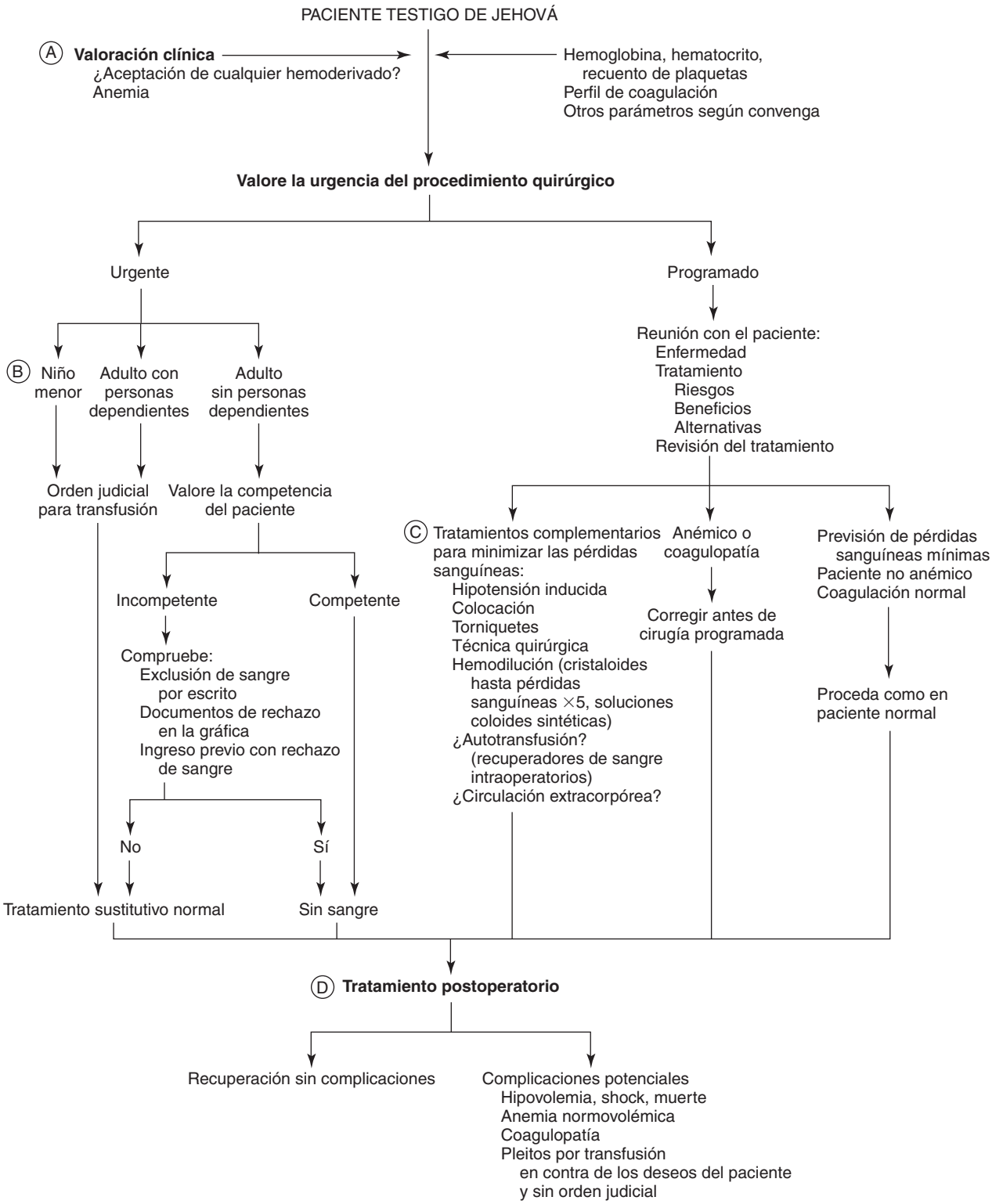
MALCOLM D. ORR, M.D., PH.D.

Los «Testigos de Jehová» son la denominación popular de la Watchtower Bible and Tract Society. Su interpretación de la Biblia es literal, y su fe sostiene que es contrario a las enseñanzas de su Iglesia recibir sangre o hemoderivados[1]. Aunque aceptan otras modalidades de asistencia médica y quirúrgica, la mayoría de los testigos rechaza recibir sangre o autorizar a su administración. Creen que la aceptación de sangre puede interferir con la consecución de la vida eterna. Esta prohibición puede extenderse también a la sangre autóloga; la sangre no puede reinfundirse una vez separada por completo del cuerpo. Promueven activamente el concepto de cirugía sin sangre. Desde 1986 se han producido algunos cambios en las definiciones, las obligaciones y los derechos estatales. Dado que los testigos de Jehová no tienen aversión a los productos diferentes de la sangre, los problemas de sangrado en este tipo de pacientes pueden beneficiarse de la utilización de DDAVP (desmopresina) o de eritropoyetina recombinante[2]. Ellos solicitan activamente que se empleen todos los métodos disponibles para reducir la necesidad de transfusión.

A. Determine antes de la operación si el paciente aceptará la transfusión de glóbulos rojos u otros hemoderivados y documéntelo en el historial médico. En caso de que acepte sangre, proceda de la forma habitual. Antes de una cirugía programada, asegúrese de que los parámetros de hemoglobina (Hb) y coagulación son normales. Utilice eritropoyetina para conseguir que los valores de Hb se acerquen a la normalidad.
B. Cuando un menor deba someterse a una cirugía urgente o cuando la transfusión sanguínea esté indicada por motivos médicos, puede solicitarse una orden judicial que permita la administración de hemoderivados. Los adultos tienen derecho a rechazar la sangre. Si no tienen personas a su cargo debe respetarse su deseo de no recibir sangre. A la categoría del paciente adulto se ha añadido recientemente la de «menor emancipado», que es aquella persona menor de 18 años que está casada o que sirve en las Fuerzas Armadas, que es independiente económicamente o que no vive en el domicilio paterno. En los casos de adultos con personas a su cargo la actitud puede ser más compleja. El Estado ha centrado su interés en el cuidado de las personas dependientes en caso de adoptar una decisión para suspender un tratamiento vital. Si el paciente muere y el Estado se convierte en responsable de la totalidad o de parte del apoyo de las personas dependientes, puede que el Estado descarte que se administre el tratamiento al adulto para protegerse. Si surgen dudas en el cuidado de un adulto con personas dependientes, mujeres embarazadas en el tercer trimestre o menores, la actitud más prudente en una cirugía programada es consultarlo con el paciente e incluso con otro profesional sanitario imparcial. Si el paciente rechaza la sangre en una situación de riesgo vital, lo más aconsejable sería plantear un recurso judicial. Otras situaciones especiales son las mujeres embarazadas y los pacientes con una competencia dudosa. Puede resultar útil consultar con el comité de ética del hospital.
C. Aplique las técnicas complementarias para minimizar las pérdidas sanguíneas. Coloque al paciente para que no aumente la PVC. Utilice torniquetes si fuese posible. Valore la idoneidad de las técnicas de hipotensión controlada para disminuir la PA y reducir el sangrado arterial. Puede disminuirse el sangrado si se emplean técnicas de anestesia regional. Es esencial una técnica quirúrgica correcta, con una disección meticulosa, la aplicación frecuente del bisturí eléctrico y una hemostasia cuidadosa. Muchos testigos aceptan la oxigenación extracorpórea, la hemodiálisis o la transfusión autóloga (recuperadores de sangre intraoperatorios)[3,4]. La característica esencial para la aceptación de dichas técnicas es que la sangre esté continuamente en contacto con la circulación en todo momento. Cualquier material que sirva como expansor del plasma pero que no contenga factores de la coagulación activos tiene el potencial de causar una coagulopatía por dilución. Utilice hetastarch, pentastarch u otros dextranos con cautela[5]. Aunque los testigos aceptan su administración, pueden disminuir la capacidad de coagulación de la sangre en el receptor. Dichas situaciones se han producido en pacientes transfundidos con un volumen mayor del recomendado habitualmente.
D. Algunos centros han desarrollado experiencia en el tratamiento de procedimientos quirúrgicos extensos sin transfundir, y sus técnicas pueden servir de guía para aquellos que se enfrenten de forma esporádica a este tipo de pacientes[6,7]. El tratamiento después de una pérdida de sangre extensa no repuesta consiste en líquidos, nutrición y hierro. Si la médula ósea funciona con normalidad, las células sanguíneas se regeneran, aunque la recuperación completa tras la cirugía puede tardar más de lo habitual. El anestesiólogo que administre sangre en contra de los deseos de un paciente sin una orden judicial puede ser acusado ante los tribunales. Es poco probable que los tribunales otorguen un permiso para una transfusión vital a la vista del rechazo de un paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kulvatunyou N, Heard SO: Care of the injured Jehovah's Witness patient: case report and review of the literature, *J Clin Anesth* 16 (7):548–553, 2004.
2. Price S, Pepper JR, Jaggar SI: Recombinant human erythropoietin use in a critically ill Jehovah's Witness after cardiac surgery, *Anesth Analg* 101 (2):325–327, 2005.
3. Jagannathan N, Tetzlaff JE. Epidural blood patch in a Jehovah's Witness patient with post-dural puncture cephalgia, *Can J Anaesth* 52 (1):113, 2005.
4. Holt RL, Martin TD, Hess PJ, et al.: Jehovah's Witnesses requiring complex urgent cardiothoracic surgery, *Ann Thorac Surg* 78 (2): 695–697, 2004.
5. Lockwood DN, Bullen C, Machin SJ: A severe coagulopathy following volume replacement and hydroxyethyl starch in a Jehovah's Witness, *Anaesthesia* 43:391–3,1988.
6. Jabbour N, Gagandeep S, Mateo R, et al.: Live donor liver transplantation without blood products: strategies developed for Jehovah's Witnesses offer broad application, *Ann Surg* 240 (2): 350–357, 2004.
7. Panousis K, Rana B, Hunter J, et al.: Rapid sequence quadruple joint replacement in a rheumatoid Jehovah's Witness, *Arch Orthop Trauma Surg* 123 (2–3):128–131, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reacciones alérgicas

GEORGE A. DUMITRASCU, M.D.

Las reacciones alérgicas importantes durante la anestesia aparecen con una incidencia de 1:5.000 a 1:20.000 casos. Varios estudios en todo el mundo demuestran que el índice de mortalidad oscila entre el 3 y el 9%. Analizando la etiología de estas reacciones, hay que tener en cuenta las interacciones antígeno-anticuerpo (hipersensibilidad de origen inmunitario, anafilaxia), la liberación masiva de mediadores vasoactivos desde los basófilos y los mastocitos en respuesta a la administración de ciertos fármacos (reacciones anafilactoides), así como la posible activación de la vía del complemento. En la génesis de una reacción alérgica en el mismo paciente podrían estar implicados más de un mecanismo[1-5]. Véase la tabla 1.

A. En estudios a gran escala se ha documentado que, independientemente de la etiología, la hipotensión intraoperatoria puede ser la primera y única manifestación de una reacción alérgica. El diagnóstico, por tanto, puede venir sugerido por la naturaleza dramática de las manifestaciones clínicas relacionadas en el tiempo con la exposición a un antígeno. Una revisión de la literatura revela que la mayoría de las sustancias más habituales responsables de la anafilaxia intraoperatoria son los relajantes musculares (70% de los casos), seguidos del látex (15% de los casos), los antibióticos, los tiobarbitúrios y los opiáceos; los coloides y los materiales de contraste radiológico son los responsables del resto de incidentes comunicados.
B. El tratamiento debe ser rápido y debe encaminarse a tres metas inmediatas: prevenir la hipoxemia, mantener el volumen intravascular e inhibir una desgranulación celular adicional. Expanda rápidamente el volumen intravascular con 1 a 4 litros de cristaloides y coloides y valore la situación hemodinámica. Una hipotensión persistente obliga a una intervención precoz con epinefrina i.v. en dosis de 10 a 100 microgramos. La dosis de epinefrina debe duplicarse y repetirse cada 1 a 3 minutos hasta que se estabilice la PA. Los efectos agonistas beta de la epinefrina sirven también para relajar el músculo liso bronquial.
C. Recientemente ha habido interés por la utilización de vasopresina i.v. en dosis crecientes de 5 unidades para el tratamiento de las reacciones anafilácticas[6]; sin embargo, la falta de estudios prospectivos aleatorizados justifica la prudencia al comparar el perfil de seguridad y eficacia con la epinefrina. No hay pruebas de que la administración de antihistamínicos resulte eficaz para el tratamiento de la anafilaxia una vez que ya se han liberado los mediadores. Los corticoides pueden resultar sumamente beneficiosos en los casos de reacciones alérgicas secundarias a la activación de la cascada del complemento.

TABLA 1
Mecanismos de las reacciones alérgicas

Anafilaxia
Manifestación potencialmente mortal de una interacción antígeno-anticuerpo.
La sensibilización del huésped se produce cuando se expone a un antígeno (p. ej., fármaco, alimento o látex) y se incita la producción de anticuerpos IgE específicos del antígeno. La exposición subsiguiente a un antígeno químicamente similar iniciará una desgranulación a gran escala y rápida (en cuestión de 10 minutos) de los mastocitos y los basófilos. El resultado es un incremento notable de la permeabilidad capilar, lo que permite la extravasación de hasta un 50% del volumen intravascular hacia el espacio extracelular.

Reacción anafilactoide
No se necesita una exposición previa con los antígenos. Ciertos fármacos poseen la capacidad inherente para inducir una liberación masiva de histamina desde los basófilos generando un cuadro clínico indistinguible de la anafilaxia.

Activación del sistema del complemento
Mediante factores inmunológicos (antígeno IgG o complejos de protamina-heparina) o no inmunológicos (endotoxinas) que dan lugar a la producción de anafilatoxinas C3a, C4a y C5a, que son capaces de desencadenar la liberación de mediadores desde los mastocitos y los basófilos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mertes PM, Laxenaire MC: Adverse reactions to neuromuscular blocking agents, *Curr Allergy Asthma Rep* 4 (1):7–16, 2004.
2. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F: Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000 *Anesthesiology* 99 (3):536–545, 2003.
3. Lieberman P: Anaphylactic reactions during surgical and medical procedures, *J Allergy Clin Immunol* 110 (2):S64–S69, 2002.
4. Fasting S, Gisvold SE: Serious intraoperative problems—a 5 year review of 83,844 anesthetics, *Can J Anaesth* 49 (6):545–553, 2002.
5. Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and co-existing disease*, ed 4, New York, 2002, Churchill Livingstone.
6. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, et al.: Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration, *Can J Anaesth* 51 (2):169–172, 2004.

Paciente con REACCIONES ALÉRGICAS

Consideraciones preoperatorias

Valore el riesgo de una reacción alérgica

Riesgo **alto**
- Reacción previa a fármacos
- Exposición crónica al látex
- Predisposición genética (atopia)

- **Evite alergenos conocidos**
- **Considere el tratamiento previo** para atenuar las manifestaciones
  - Hidratación previa
  - Antagonistas H_1 y H_2 (comience las 24 horas previas a la intervención)
  - Corticoides
- Considere **monitorización invasiva**

Riesgo **bajo**

Trate como a un **paciente normal**

Consideraciones intraoperatorias

Ⓐ **Sospeche reacción alérgica**
- **Relación temporal con la exposición al antígeno**
- Hipotensión y taquicardia: pueden ser los únicos signos con ATG
- Broncoespasmo, edema de la vía respiratoria: 12% de las reacciones llevan implícito un edema de las vías respiratorias
- Signos cutáneos: con gasto cardíaco bajo puede que no haya manifestaciones cutáneas

Ⓑ **Instaure el tratamiento**
Suspenda el alergeno sospechoso
Aumente la **FiO_2** al **100%**
Valore la necesidad de **intubar** la tráquea
Valore la situación **hemodinámica**

Estable
- Difenhidramina 0,5 a 1 mg/kg
- Ranitidina 50 mg
- Corticoides

Hipotensión
- Disminuya anestésicos
- Expansión rápida de volumen: coloides 10 ml/kg
- Epinefrina 10 mcg i.v.; repita según necesidades

Broncoespasmo resistente a epinefrina
- Carga de aminofilina 6 mg/kg i.v. en 20 minutos y a continuación a 0,7 mg/kg/hora × 12 horas

Ⓒ **Hipotensión resistente a epinefrina**
- Infusión de epinefrina
- Vasopresina 5 UI i.v., repetir

Consideraciones postoperatorias

- Muestra de suero **1 hora** después de la reacción para medir concentración de **triptasa**
- **Ingreso en la UCI** para monitorización: gasometría, ácido láctico, pruebas de coagulación, electrólitos, urea
  ¡10% de las muertes secundarias a edema pulmonar!
- **Pruebas cutáneas** al mes del episodio

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alergia al látex

KEVIN M. BRADY, M.D.

DOLORES B. NJOKU, M.D.

El látex de caucho natural (LCN) procede de la corteza del árbol *Hevea brasiliensis*. Puede encontrarse en productos como guantes, sondas de Foley, jeringuillas, bolsas de líquidos i.v. y sistemas de tuberías. La alergia al LCN se describió por primera vez en 1927 cuando un profesional sanitario que se había expuesto previamente al LCN desarrolló un exantema después de exponerse a guantes que contenían dicho producto. La primera reacción anafiláctica al LCN se comunicó en 1979; sin embargo, la primera reacción anafiláctica a los guantes quirúrgicos de látex se publicó en 1984. La primera reacción anafiláctica mortal al látex se publicó en 1991[1].

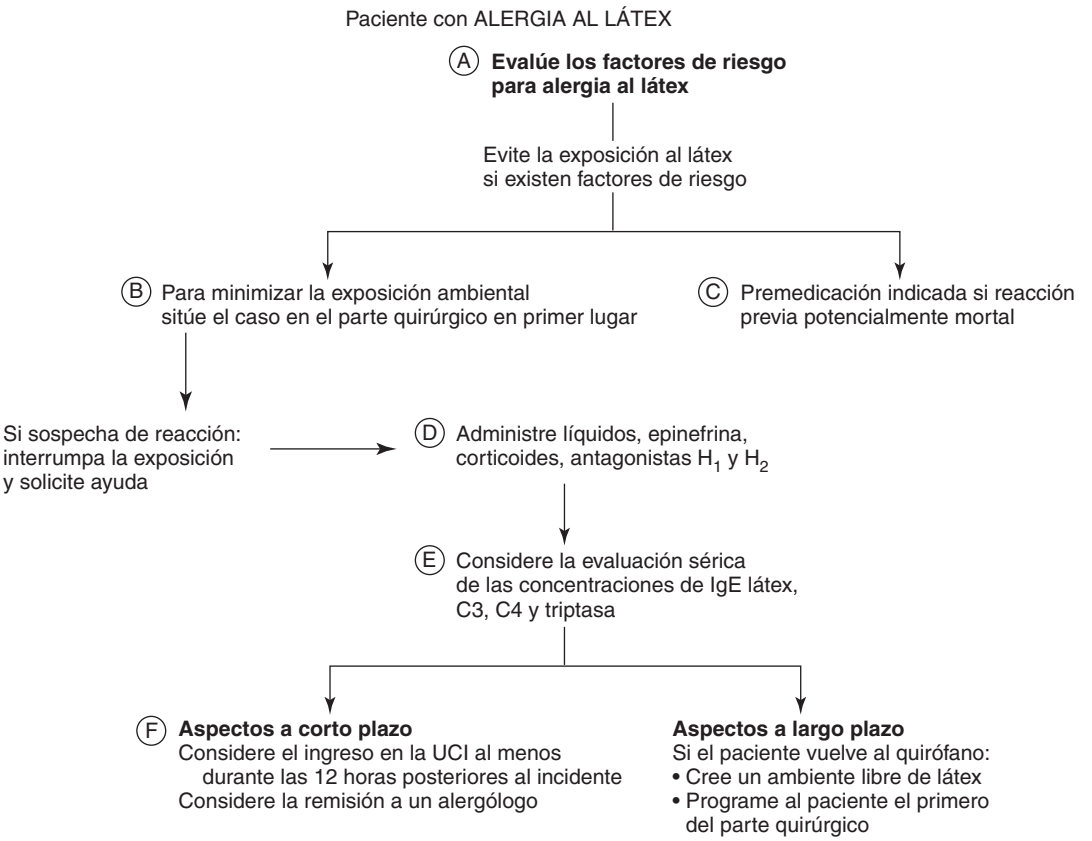
Las reacciones al látex pueden ser de dos tipos. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I, o hipersensibilidad inmediata, parecen deberse a proteínas contenidas en el látex. Estas reacciones están mediadas por la inmunoglobulina E (IgE) y pueden desencadenar la liberación de activadores vasomotores como histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV, o de hipersensibilidad tardía, parecen ser una respuesta a los antioxidantes y a los conservantes de los procesos de confección. Estas reacciones están mediadas por linfocitos T y pueden dar lugar a dermatitis por contacto.

Existen ciertos factores asociados al aumento del riesgo para la alergia al látex. Las personas con un riesgo alto son los pacientes con espina bífida, mielomeningocele, malformaciones genitourinarias, profesionales sanitarios y trabajadores de la industria del caucho. Los niños con numerosos procedimientos quirúrgicos o sometidos a estos procedimientos antes cumplir el primer año de vida muestran una incidencia mayor de alergia al látex[3]. Además, epítopos específicos de proteínas de aguacate, plátanos, castañas, kiwis, melocotones, tomates, patatas y pimiento rojo presentan reacciones cruzadas con proteínas del LCN. Esta reactividad cruzada se ha denominado síndrome de fruta-látex[4]. La alergia al látex parece estar aumentando entre poblaciones de pacientes específicos y en profesionales sanitarios. Sin embargo, desconocemos cuál es la incidencia real de este tipo de alergia entre los profesionales sanitarios. Aun así, aunque numerosos estudios carecen de controles y de normas estandarizadas, mencionan una incidencia que oscila entre el 0 y el 30%[2]. Como la reacción más grave de la reacción al LCN es la anafilaxia, la alergia al látex debería considerarse siempre en cualquier paciente que desarrolle anafilaxia.

A. Identifique a todos los pacientes con riesgo de desarrollar alergia al látex realizando una anamnesis y una exploración física detalladas. Pregunte acerca de exposiciones a guantes de goma, globos, otros productos de látex y alergias a frutas y verduras.
B. Disponga un ambiente libre de látex para los pacientes con alergia al látex conocida y para aquéllos con riesgo alto para este tipo de alergia. Es de esperar que al reducir la exposición al látex en los pacientes de alto riesgo se reduzca la incidencia de esta alergia en los años venideros. Intente que las intervenciones quirúrgicas sean las primeras en el quirófano ese día.
C. Valore la necesidad de premedicación en los pacientes con antecedentes de reacciones potencialmente mortales por exposición al látex. Si las reacciones al látex previas no fueron potencialmente mortales, no es necesaria la premedicación, pero evite la exposición al látex.
D. Si el paciente desarrolla anafilaxia, administre oxígeno, líquidos i.v., epinefrina, corticoides y antagonistas H_1 y H_2. La epinefrina es el antídoto para la anafilaxia. La administración precoz de epinefrina detendrá la liberación de activadores vasomotores. En las reacciones graves, valore la necesidad de una intubación precoz de la tráquea. Los pacientes con una simpatectomía parcial secundaria a anestesia epidural o intradural pueden presentar una hipotensión refractaria que requiera la administración de grandes cantidades de líquidos y de epinefrina.
E. Distinga entre la anafilaxia y las reacciones anafilactoides determinando las concentraciones séricas de C3, C4 y triptasa. Estas concentraciones están elevadas después de una anafilaxia secundaria al LCN. La solicitud de pruebas diagnósticas es sumamente controvertida; no hay suficientes pruebas para guiar la toma de decisiones.
F. Existen las pruebas diagnósticas siguientes. La radioalergoadsorción (RAST) es una prueba in vitro para el anticuerpo IgE antilátex. La IgE del látex es específica pero no es sensible (65 al 85%). Aunque existen varios equipos comerciales de IgE del látex, el ALA-STAT es la única prueba que cuenta con la aprobación de la FDA[5]. Existe una prueba de parche para comprobar la dermatitis por contacto o las reacciones de hipersensibilidad de tipo i.v. Las pruebas de punción cutáneas pueden resultar peligrosas. Se han publicado cinco casos de anafilaxia después de estas últimas pruebas. Actualmente no hay ningún reactivo aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para las pruebas de punción cutáneas. Por tanto, este tipo de pruebas cutáneas no se recomiendan hasta el momento en el que la FDA apruebe un reactivo estandarizado para realizar este tipo de pruebas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ownby DR: A history of latex allergy, *J Allergy Clin Immunol* 110 (2 Suppl):S27–3S2, 2002.
2. Garabrant DH, Schweitzer S: Epidemiology of latex sensitization and allergies in health care workers, *J Allergy and Clin Immunol* 110 (2 Suppl):S82–S95, 2002.
3. Kwittken PL, Sweinberg SK, Campbell DE, et al.: Latex hypersensitivity in children: clinical presentation and detection of latex-specific immunoglobulin E, *Pediatrics* 95 (5):693–699, 1995.
4. Wagner S, Breiteneder H: The latex-fruit syndrome, *Biochem Soc Trans* 30 (Pt 6):935–940, 2002.
5. Liccardi G, Dente B, Triggiani M, et al.: A multicenter evaluation of the CARLA system for the measurement of specific IgE antibodies vs. other different methods and skin prick tests, *J Investig Allergol Clin Immunol* 12 (4):235–241, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

MARY BLANCHETTE, M.D.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno de regulación inmunológica de causa desconocida que se manifiesta en forma de enfermedad inflamatoria multisistémica. Las manifestaciones clínicas, el modo de presentación y la evolución clínica son sumamente variables, y las intervenciones terapéuticas están diseñadas principalmente para atenuar los síntomas de la enfermedad. Durante la planificación de una intervención quirúrgica en un paciente con LES hay que ajustar el tratamiento anestésico a la gravedad de la enfermedad, a las manifestaciones clínicas presentes, a la probabilidad de compromiso orgánico en el futuro, al tratamiento farmacológico presente y a la certeza de que el embarazo y el estrés quirúrgico pueden agravar el proceso de la enfermedad[1].

A. Una valoración intuitiva depende de una anamnesis y una exploración física detalladas del paciente, centrándose en la gran cantidad de sistemas orgánicos que pueden verse comprometidos. La gravedad de la afectación sistémica es sumamente variable. El paciente puede tener pocas molestias o bien manifestar una toxicidad generalizada (p. ej., fiebre, deshidratación, infecciones graves o septicemia). Consecuentemente, el estudio de laboratorio perioperatorio y el tratamiento intraoperatorio dependerán de la gravedad de la afectación sistémica. Los fármacos que se emplean con más frecuencia son el ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los antipalúdicos (cloroquina o hidroxicloroquina), los corticoides y fármacos citotóxicos. El ácido acetilsalicílico y los AINE alteran la coagulación; la administración prolongada de antipalúdicos produce una miopatía del músculo esquelético, miocardiopatía y neuropatía periférica; los corticoides exógenos pueden dar lugar a trastornos proteicos generalizados y suprimir la producción de esteroides desde la glándula suprarrenal. La cobertura corticoidea perioperatoria es la norma en aquellos pacientes con tratamiento reciente o presente a base de corticoides. Las manifestaciones clínicas del LES pueden ser escasas o numerosas y complejas. La artritis poliarticular no deformante afecta sobre todo a las manos, las muñecas, los codos, las rodillas y los tobillos. La columna cervical y los cartílagos de la laringe no suelen afectarse. Las lesiones cutáneas son frecuentes. Pueden aparecer úlceras en la boca y en los labios. La alopecia es frecuente; por dicho motivo habrá que proteger el cuero cabelludo de las presiones prolongadas durante las operaciones. La afectación renal es frecuente en el LES. La función renal puede ser normal o depender de la diálisis. La afectación del sistema nervioso en el LES se manifiesta en forma de trastornos neuropsiquiátricos, trastornos de memoria, desorientación, signos piramidales o defectos de algunos pares craneales. No sería infrecuente que los signos empeorasen con la cirugía. La pericarditis es el hallazgo más frecuente de afectación cardíaca en el LES. El taponamiento pericárdico es inusual. Puede producirse una endocarditis con vegetaciones no infecciosas cerca de los anillos de las válvulas cardíacas. Las coronariopatías son frecuentes, al igual que la hiperlipidemia y la hipertensión. La afectación pulmonar es variable. El dolor torácico pleurítico es una manifestación pulmonar habitual del LES. Puede producirse una neumopatía intersticial crónica e hipertensión (HT) pulmonar. La anorexia, las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal son frecuentes. La vasculitis mesentérica puede dar lugar a perforaciones intestinales y a la necesidad de una cirugía urgente. Pueden aparecer estados de hipercoagulabilidad; el síndrome antifosfolípido se manifiesta con una prolongación in vitro del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y una predilección manifiesta para la trombosis in vivo[2,3]. Pueden aparecer trombosis tanto en los lechos venosos como en los arteriales. Este problema a menudo es recurrente. La miopatía, la hipertrofia hepática y el síndrome de Sjögren se han documentado en pacientes con LES. Durante la planificación de la anestesia es preciso abordar todos estos aspectos de la enfermedad.

B. La evaluación de laboratorio vendrá dictada por la valoración clínica del paciente.

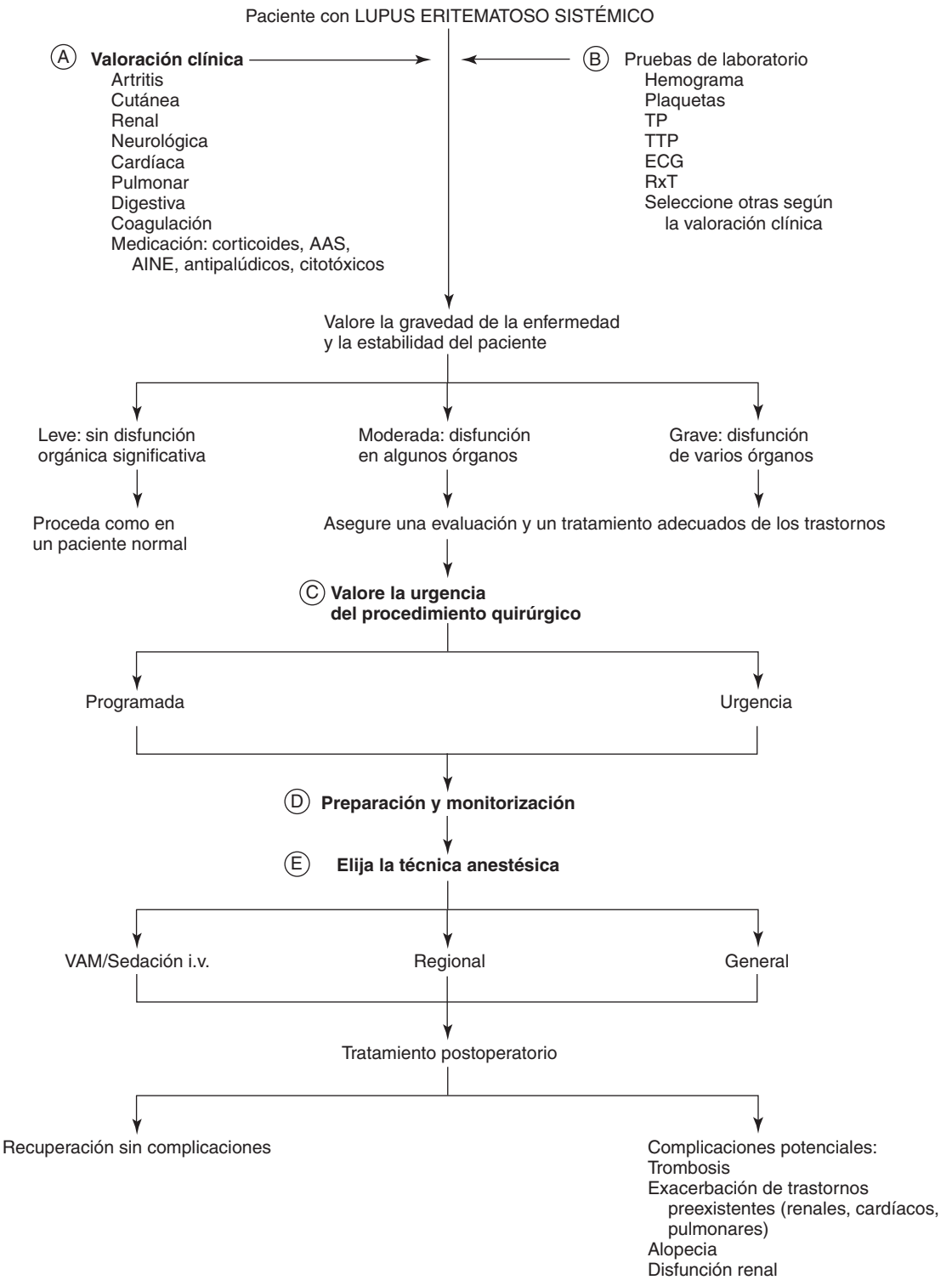
C. En general, el tratamiento anestésico del paciente se planifica para minimizar el estrés quirúrgico, el cual podría exacerbar las manifestaciones de la enfermedad. El tratamiento anestésico supone un reto cuando la urgencia del procedimiento planificado es de tal envergadura que no se dispone del tiempo necesario para una evaluación y estabilización completa de los trastornos inducidos por el LES.

D. Seleccione la monitorización más conveniente para el procedimiento planificado y según los trastornos del paciente. Utilice líneas cruentas en los pacientes con un estado de hipercoagulabilidad conocido solamente cuando los beneficios superen a los riesgos.

E. La anestesia regional debe considerarse una alternativa por su capacidad para controlar el estrés perioperatorio. Sin embargo, dada la posibilidad de afectaciones neurológicas, de infección y de coagulopatías, es necesario plantear un análisis cuidadoso de los riesgos y los beneficios. Se han mencionado casos de trombosis intraoperatorias y postoperatorias en pacientes con síndrome antifosfolípido, y debe estarse ante la posibilidad elevada de dichas complicaciones[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Madan R, Khoursheed M, Kukla R, et al.: The anaesthetist and the antiphospholipid syndrome, *Anaesthesia* 52 (1):72–76, 1997.
2. Kone A: Antiphospholipid antibody and anesthesia, *Acta Anaesthesiol Belg* 54 (2):169–171, 2003.
3. Wetzl RG: Anaesthesiological aspects of pregnancy in patients with rheumatic diseases, *Lupus* 13 (9):699–702, 2004.
4. Ozaki M, Minami K, Shigematsu A: Myocardial ischemia during emergency anesthesia in a patient with systemic lupus erythematosus resulting from undiagnosed antiphospholipid syndrome, *Anesth Analg* 95 (1):255, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monitorización hemodinámica invasiva

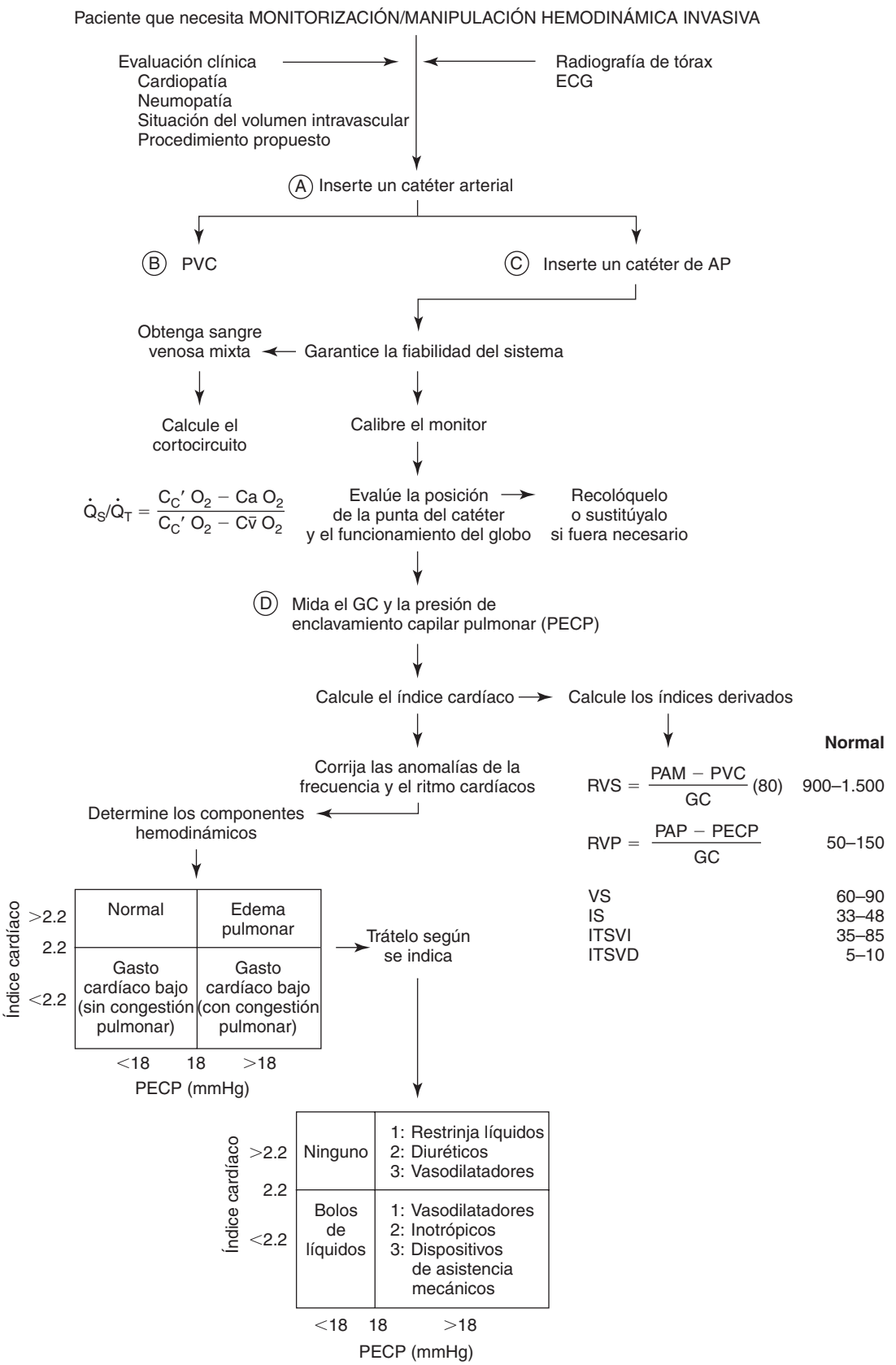
SALLY COMBEST, M.D.
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.
MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

La monitorización hemodinámica invasiva es deseable en pacientes con trastornos médicos graves o en aquellos que vayan a someterse a procedimientos quirúrgicos complejos (p. ej., cardíacos, torácicos o vasculares mayores). La detección precoz y la valoración precisa de los cambios circulatorios significativos permiten su tratamiento adecuado[1]. Los casos pediátricos merecen una consideración especial[2].

A. La presión arterial se monitoriza mediante la canalización directa de una arteria periférica, proyectando en una pantalla el valor de la presión arterial latido a latido, y la forma de la onda puede indicar la presencia de hipovolemia (cada respiración con presión positiva se asocia simultáneamente a una «depresión» significativa en la PA) y proporciona información sobre el volumen sistólico (VS) (las curvas anchas y amplias indican un VS normal; las curvas estrechas indican un VS disminuido). La contractilidad miocárdica puede valorarse evaluando el ritmo de ascenso (dp/dt) del trazado de la PA. La canalización directa de una arteria periférica permite, además, extraer muestras de sangre para realizar pruebas analíticas.
B. La monitorización venosa central es útil en los pacientes que van a someterse a intervenciones en las que se prevén intercambios importantes de líquidos y que no padecen enfermedades cardiovasculares o pulmonares subyacentes. En los pacientes sanos se puede asumir que las presiones de llenado de las cavidades cardíacas derechas e izquierdas son proporcionales, lo que permite utilizar el valor de la PVC como un determinante suficiente de la volemia y la precarga. El análisis de la onda de PVC puede resultar de gran ayuda para diagnosticar situaciones cardíacas patológicas. La inserción de un catéter venoso central permite una vía de acceso de larga duración para sobrealimentación o para tratamiento antibiótico. Las vías de abordaje para la canalización venosa central son las venas yugular externa (YE), yugular interna (YI), subclavia (SC), basílica del brazo (BB) y la femoral. La canalización de la YE puede resultar difícil, en especial con los catéteres gruesos o en los pacientes con cuello corto, pero tiene pocas complicaciones potenciales. La canalización de la SC es la más cómoda para el paciente a largo plazo, pero plantea dificultades para manipularla o sustituirla intraoperatoriamente, además de conllevar un riesgo mayor de neumotórax o de hemorragia incontrolada durante la inserción. Para la canalización de la BB se necesitan venas buenas en el brazo y algo de suerte para manipular el catéter más allá del hombro. La canalización de la vena femoral rara vez se utiliza a largo plazo y, además, tiene el potencial de infección, aunque debe considerarse si fuera necesario. La mayoría de los anestesiólogos elige normalmente la canalización de la vena YI, ya que permite un acceso directo a la aurícula derecha a través de la vena cava superior (VCS), y es la más sencilla de manipular y de sustituir. Hay que tener precaución en los pacientes con patología carotídea, y esta vía de abordaje está contraindicada en pacientes con tumores en el cuello u obstrucción de la VCS.
C. El catéter de arteria pulmonar (AP) puede emplearse para el diagnóstico diferencial de un gasto cardíaco (GC) bajo secundario a hipovolemia, insuficiencia ventricular derecha o izquierda, embolia pulmonar, hipertensión (HT) pulmonar crónica o taponamiento cardíaco. La colocación de un catéter de AP constituye un procedimiento cruento en el que deben sopesarse los beneficios potenciales contra los riesgos de ruptura del globo, infarto pulmonar, acodamientos del catéter, trastornos del ritmo e infección[3]. La punta del catéter debe situarse en el tercio medio del campo pulmonar (en pacientes en decúbito supino, determine la posición correcta con radiografías de tórax [RxT] laterales)[4].
D. El GC se determina mediante la técnica de termodilución, calculándose a partir de ahí los índices derivados. Estos índices proporcionan la base de trabajo sobre la que basar las decisiones terapéuticas. El cálculo de los componentes hemodinámicos es directo y puede ayudar a elegir la intervención terapéutica adecuada. Se obtiene sangre venosa mixta para calcular el cortocircuito intrapulmonar. Los catéteres de AP modernos incorporan una tecnología para valorar la saturación de oxígeno (O_2) venosa mixta, la fracción de eyección (FE) del ventrículo derecho y el GC de forma continua. Los catéteres de oximetría resultan útiles en los pacientes inestables o con shock séptico, en los que el aporte y la utilización de O_2 en los tejidos es incierta. La ecocardiografía transesofágica (ETE) se utiliza en el quirófano para monitorizar el rendimiento global del miocardio como el volumen telediastólico, la FE, la función valvular y las anomalías de movimiento de la pared (el primer indicio de isquemia incipiente) en tiempo real. La aplicación de esta tecnología está cada vez más extendida y resulta de gran ayuda para evaluar la fisiopatología cardiovascular y la situación hemodinámica perioperatoria, así como para detectar la isquemia miocárdica y para valorar los resultados quirúrgicos (cirugía valvular, injerto de revascularización coronaria [IRVC], cirugía de cardiopatías congénitas)[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Vender JS: Pulmonary artery catheter utilization: the use, misuse, or abuse, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 20 (3):295–299, 2006.
2. Millar CL, Burrows FA: Invasive monitoring in the pediatric patient [review], *Int Anesth Clin* 30:91, 1992.
3. Bossert T, Gummert JF, Bittner HB, et al.: Swan-Ganz catheter-induced severe complications in cardiac surgery: right ventricular perforation, knotting, and rupture of a pulmonary artery, *J Card Surg* 21 (3):292–295, 2006.
4. Kronberg GM, Quan SF, Schlobohm RM, et al.: Anatomic locations of the tips of pulmonary-artery catheters in supine patients, *Anesthesiology* 51:467, 1979.
5. Kneeshaw JD: Transoesophageal echocardiography (TOE) in the operating room, *Br J Anaesth* 97 (1):77–84, 2006.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Circulación extracorpórea (CEC)

SALLY COMBEST, M.D.
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.
MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

La circulación extracorpórea (CEC) oxigena la sangre, aporta un índice cardíaco adecuado y facilita la cirugía en el corazón parado. La totalidad del gasto cardíaco (GC) en circulación extracorpórea total viene suministrada por la bomba, ya que el corazón está excluido por el pinzamiento aórtico, y el retorno venoso se encuentra desviado al reservorio venoso de la bomba (fig. 1). Durante la circulación extracorpórea parcial, el corazón proporciona parte del GC.

A. Monitorice la PA con un catéter de arteria radial. Durante la normotermia, mantenga la presión arterial media (PAM) entre 50 y 100 mmHg (la autorregulación cerebral permite un flujo sanguíneo cerebral normal entre estos valores). Durante la hipotermia se permiten presiones menores, ya que las demandas de oxígeno (O_2) cerebrales están reducidas. Si se produce hipotensión al iniciar la CEC, piense en una hipovolemia (retorno venoso iniciado antes de la infusión arterial), una disección aórtica como consecuencia del desplazamiento de la cánula arterial, o en un funcionamiento defectuoso del equipo. La hipertensión puede deberse a que el flujo arterial supere al flujo venoso, a que la cánula aórtica esté colocada en la arteria innominada o subclavia, o a una hipotermia generalizada, o bien puede ser secundaria a la liberación de catecolaminas o de renina.

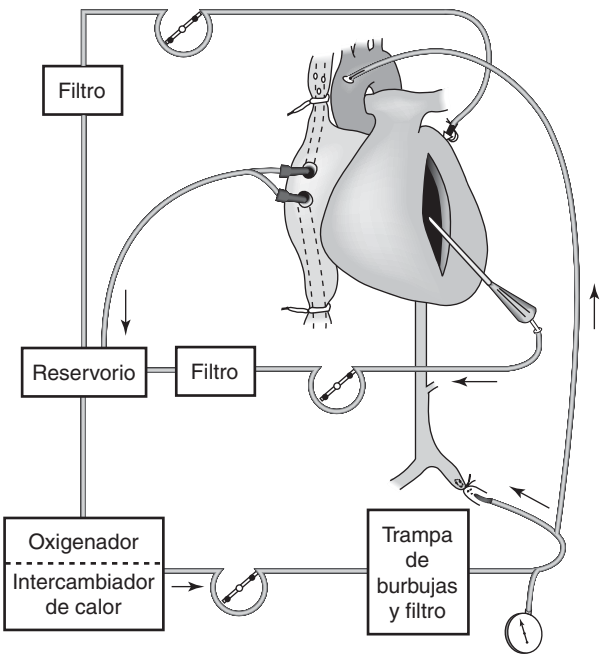
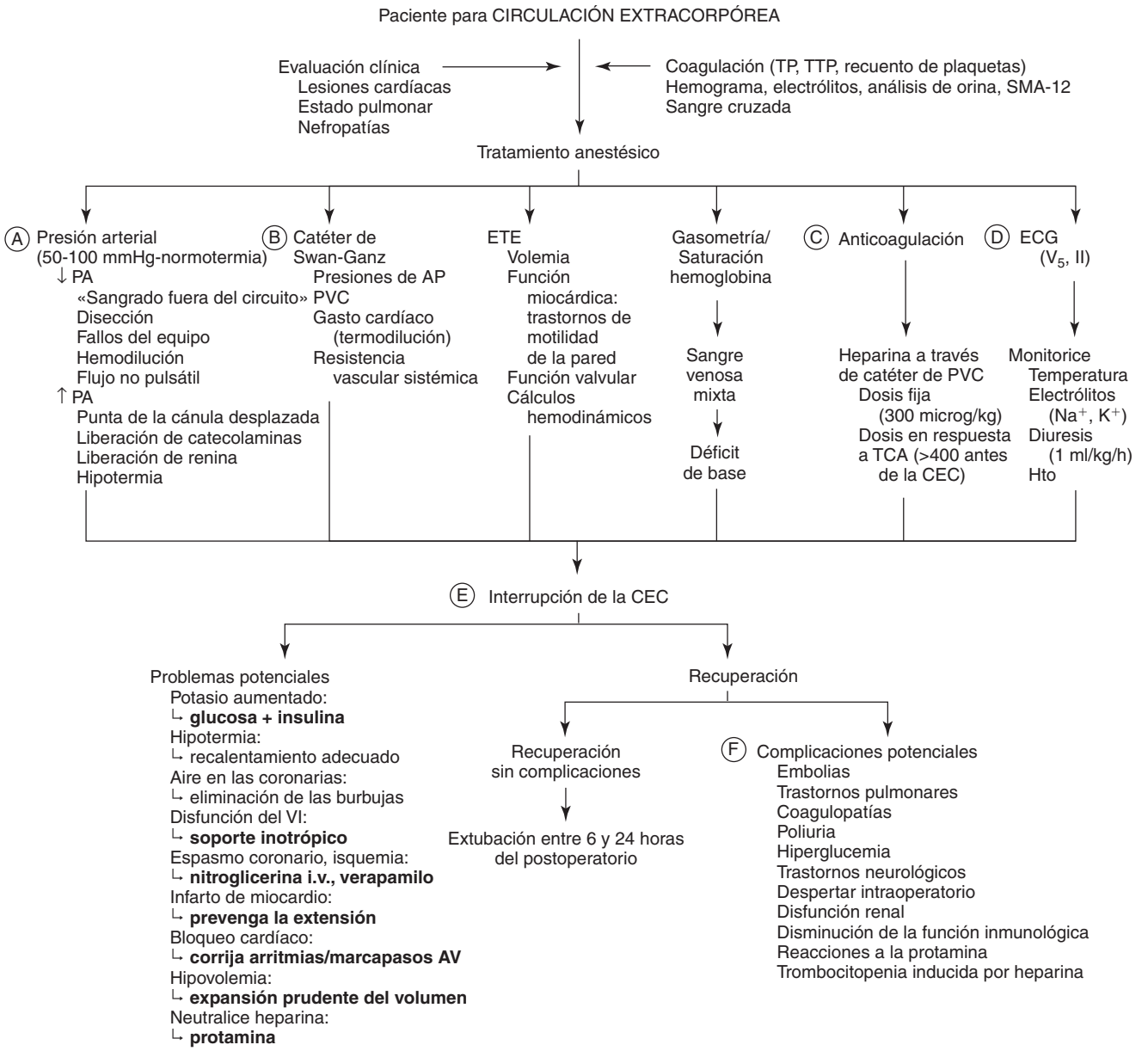


FIGURA 1 Circuito de circulación extracorpórea.

B. El catéter de arteria pulmonar (AP) permite medir la presión de llenado cardíaca y el GC. Obtenga sangre venosa mixta para calcular el cortocircuito pulmonar y deduzca las variables hemodinámicas. Una elevación significativa en la presión de la AP durante la CEC puede reflejar una sobredistensión del ventrículo izquierdo; saque el catéter unos 3 a 4 cm al iniciar la CEC.
C. Administre heparina (dosis fija de 300 mg/kg o determinada por la respuesta a la dosis de heparina) a través de un catéter de PVC normofuncionante y no a través de uno i.v. periférico, o bien solicite al cirujano que la administre directamente en la aurícula derecha. Monitorice la anticoagulación con el tiempo de coagulación activado (TCA) o mediante analizadores de heparina (HEPCON). Antes de la CEC es deseable un TCA >400 segundos (TCA normal <150 segundos). Los inhibidores directos de la trombina se están investigando para su aplicación en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (TIH)[1-3].
D. Monitorice dos derivaciones del ECG (V5 para detectar isquemia miocárdica y II para el diagnóstico de arritmias). Monitorice la temperatura esofágica, rectal, sanguínea y miocárdica durante la CEC. La temperatura nasofaríngea se utiliza para monitorizar la temperatura cerebral. La temperatura rectal o vesical se considera la referencia para establecer la idoneidad del recalentamiento. Determine las concentraciones de sodio y potasio durante la CEC. Los valores de potasio pueden aumentar debido a las concentraciones elevadas de potasio (K^+) empleadas en la solución cardiopléjica. La diuresis apropiada durante la CEC se sitúa en torno a 1 ml/kg/hora. Si otros índices cardiovasculares son normales y la diuresis es baja, la causa más probable será una hipoperfusión renal. Para restablecer una diuresis adecuada puede necesitarse manitol, furosemida o el retorno del flujo pulsátil.
E. Destete al paciente de la CEC una vez que esté caliente, que presente una situación acidobásica y valores de hematocrito (Hto) y electrólitos normales, y con una situación hemodinámicamente estable con presiones de llenado cardíaco adecuadas. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es de gran ayuda para valorar la situación de la volemia y la contractilidad miocárdica. Neutralice la heparina con protamina[4].
F. Cuanto más prolongada sea la circulación extracorpórea, mayor será la incidencia de complicaciones. Los fenómenos embólicos son los peligros más importantes (aire, placas, agregados de elementos sanguíneos, grasa o detritos)[5]. Las complicaciones pulmonares consisten en hipoxia, sobrecarga de líquidos y toxicidad por O_2. La administración profiláctica de corticoides es controvertida. Las coagulopatías pueden ser secundarias a un exceso de protamina, trombocitopenia, CID y traumatismos sanguíneos[6] (especialmente tras períodos de circulación extracorpórea prolongados).



BIBLIOGRAFÍA

1. Vincentelli A, Jude B, Belisle S: Antithrombotic therapy in cardiac surgery, *Can J Anaesth* 53 (6 suppl):S89–S102, 2006.
2. Shore-Lesserson L: Hematologic aspects of cardiac surgery, *ASA Refresher Courses in Anesthesiology* 33 (1):213–223, 2005.
3. Wasowicz M, Vegas A, et al.: Bivalirudin anticoagulation for cardiopulmonary bypass in a patient with heparin-induced thrombocytopenia, *Can J Anesth* 52 (10):1093–1098, 2005.
4. Welsby IJ, Newman MF, Phillips-Bute B, et al.: Hemodynamic changes after protamine administration: association with mortality after coronary artery bypass surgery, *Anesthesiology* 102 (2): 308–314, 2005.
5. Prasongsukarn K, Borger MA: Reducing cerebral emboli during cardiopulmonary bypass, *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 9 (2): 153–158, 2005.
6. Anderson MN, Kuchiba K: Blood trauma produced by pump oxygenators: a comparative study of five different units, *J Thorac Cardiovasc Surg* 57:238, 1969.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

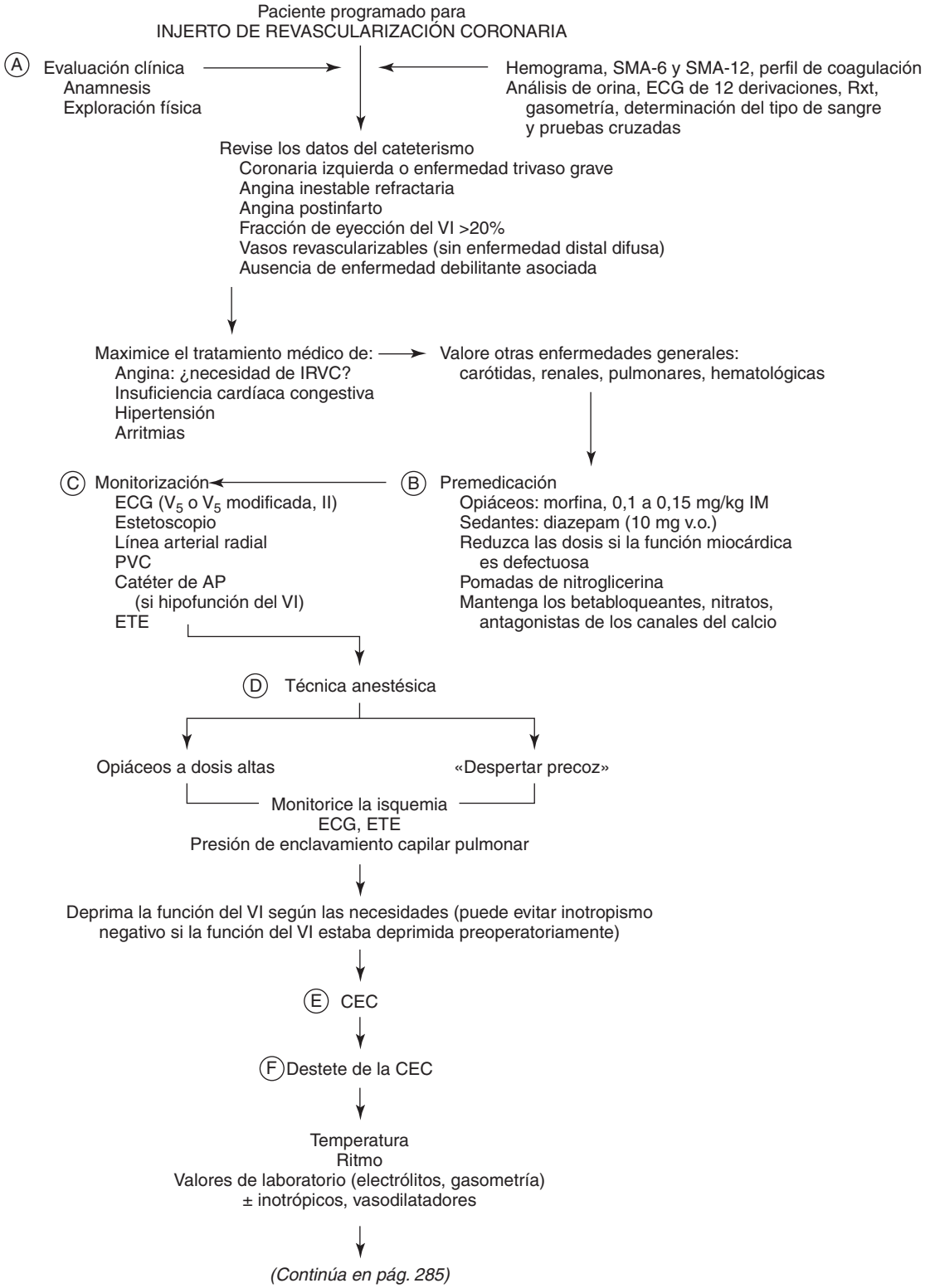
Injerto de revascularización coronaria (IRVC)

SALLY COMBEST, M.D.

CHARLES B. HANTLER, M.D.

El injerto de revascularización coronaria (IRVC) es el procedimiento de cirugía mayor que con más frecuencia se realiza en Estados Unidos. Los adelantos y las técnicas de abordaje más novedosas para este procedimiento son las técnicas mínimamente invasivas, la aplicación de la ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria y la incorporación de la anestesia regional[1,2]. En los pacientes con angina estable, las indicaciones para el IRVC son motivo de debate, pero consisten en la arteriopatía coronaria (APC) de la arteria coronaria izquierda y la APC trivaso con disminución de la función del ventrículo izquierdo (VI). La mayoría de los pacientes que se someten a un IRVC mejora de sus síntomas; el pronóstico está claramente mejorado en los pacientes con APC de la coronaria izquierda, en los pacientes con APC trivaso y con disminución de la función del VI, y posiblemente, en otros con diabetes mellitus (DM). Los pacientes con angina inestable refractaria a tratamiento médico son candidatos a cirugía o a otros procedimientos cruentos.

A. Evalúe la gravedad de la APC y de la disfunción ventricular (anamnesis, exploración física, prueba de tolerancia al esfuerzo, ecocardiografía, gammagrafía con talio y angiografía). Muchos pacientes tendrán antecedentes de hipertensión, DM, tabaquismo y tratamiento con ácido acetilsalicílico o antiagregantes plaquetarios. Solicite pruebas de coagulación basales (recuento de plaquetas, tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina parcial, índice normalizado internacional [INR]). Los pacientes con soplos cardíacos pueden estar expuestos a un mayor número de complicaciones neurológicas postoperatorias y, probablemente, deban someterse a estudios con Doppler de las carótidas.
B. Mantenga la medicación cardíaca hasta el momento de la cirugía (algunos suspenden la digoxina la tarde previa a la cirugía por el temor a que aparezcan arritmias). La suspensión de los betabloqueantes puede provocar isquemia miocárdica. Sede al paciente para evitar la aparición de isquemia miocárdica, pero ajuste las dosis con precaución en los pacientes con hipofunción del VI o con una neumopatía grave. La profilaxis antibiótica reduce el riesgo de infección.
C. Antes de la inducción de la anestesia pueden colocarse catéteres arteriales y centrales sin inducir isquemia miocárdica. Los catéteres de arteria pulmonar (AP) deben usarse en los casos seleccionados[3]. La ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye el monitor más sensible de isquemia miocárdica a disposición del anestesiólogo[4].
D. Adapte la técnica anestésica a la función del VI del paciente y a la extensión de la APC. La inducción cardíaca clásica consiste en una inducción lenta con dosis altas de opiáceos, si bien se han empleado técnicas de inducción diferentes para lograr los objetivos de estabilidad hemodinámica y extubación precoz (alta precoz).
E. Cualquier anestésico inhalatorio puede utilizarse con seguridad según la tolerancia. Establezca una anticoagulación adecuada antes de iniciar la circulación extracorpórea (CEC). Administre una dosis de heparina de entre 3 y 4 mg/kg para lograr un tiempo de coagulación activado (TCA) >400 segundos. Los pacientes tratados con heparina en el preoperatorio pueden presentar resistencia a la heparina. Un circuito de CEC de un adulto debe cebarse con un volumen de 1.500 a 2.500 ml. La presión arterial media (PAM) disminuye normalmente durante el inicio de la CEC por la menor viscosidad y, quizá, por las sustancias vasoactivas circulantes. La autorregulación cerebral parece mantenerse durante la CEC hipotérmica cuando la PAM es >30 mmHg. Las concentraciones de catecolaminas aumentan notablemente a medida que avanza la CEC y pueden provocar un aumento de la PAM. Mantenga la PAM entre 50 y 100 mmHg durante la CEC ajustando el ritmo del flujo de la bomba de extracorpórea y utilizando anestésicos, vasodilatadores o vasopresores en función de las necesidades. Durante la normotermia se necesita un flujo de derivación de 2,25 l/min/m^2, que puede reducirse a 1,6 l/min/m^2 durante la hipotermia (25 °C y 28 °C). La hipotermia puede aportar protección miocárdica (retrasando el recalentamiento miocárdico) y protección cerebral. Las consecuencias adversas del SNC son más frecuentes de lo que antiguamente se creía. La causa más probable son émbolos procedentes de la CEC o, más probablemente, por el desprendimiento de émbolos durante la manipulación aórtica.
F. Antes de concluir la CEC, compruebe la hemoglobina (Hb), los electrólitos, la glucosa y el estado acidobásico arterial, cómo se hinchan y deshinchan los pulmones, la temperatura corporal central, la FC y el ritmo. Decida si necesita instaurar soporte inotrópico según la calidad de las anastomosis, la función ventricular preoperatoria, la idoneidad de la protección miocárdica durante el pinzamiento aórtico y la duración de dicho pinzamiento. En caso de que no se pueda suspender la CEC con un apoyo inotrópico máximo[5], deberá introducirse un globo intraaórtico de contrapulsación (GIAC) o un dispositivo de soporte ventricular.



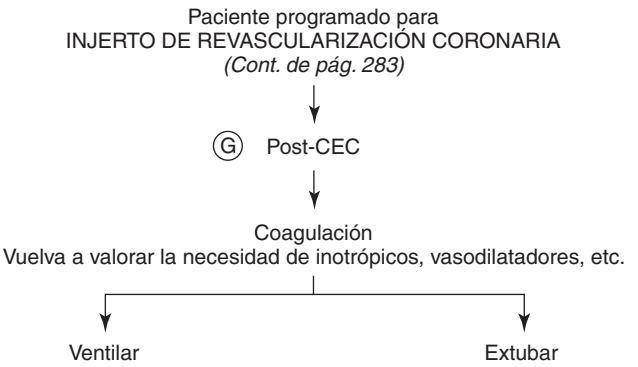
(Continúa en pág. 285)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

G. Cuando el paciente esté hemodinámicamente estable, después de finalizar la CEC, administre protamina, determinando la dosis según el TCA o las concentraciones de heparina. El exceso de protamina puede aumentar el sangrado y la hipotensión, la vasoconstricción de la AP, y la insuficiencia del ventrículo derecho (VD). Un campo quirúrgico «húmedo» puede deberse a disfunción de las plaquetas, fibrinólisis o neutralización inadecuada de la heparina. Administre plasma o plaquetas únicamente si está indicado específicamente. La extubación precoz (<6 horas) y el alta domiciliaria precoz (3 a 5 días) pueden lograrse aplicando las técnicas de despertar precoz[6]. Estas técnicas son rentables si se comparan con la técnica de opiáceos a dosis altas. Algunos centros están extubando a los pacientes en la sala de recuperación postanestésica y les dan de alta a camas monitorizadas de cuidados intermedios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsnelson Y, Raman J, Katsnelson F, et al.: Current state of intraoperative echocardiography, *Echocardiography* 20 (8):771, 2003.
2. Priestley MC, Cope L, Halliwell R, et al.: Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay, *Anesth Analg* 94:275–282, 2002.
3. Dalen JE: The pulmonary artery catheter—friend, foe, or accomplice? *JAMA* 286:348–350, 2001.
4. Wappler F: Cardiac and thoracic vascular surgery, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17 (2):219–233, 2003.
5. McKinlay KH, Schinderle DB, Swaminathan M, et al.: Predictors of inotrope use during separation from cardiopulmonary bypass, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 18 (4):404–408, 2004.
6. Thomas R, Smith D, Strike P: Prospective randomized double-blind comparative study of rocuronium and pancuronium in adult patients scheduled for elective "fast track" cardiac surgery involving hypothermic cardiopulmonary bypass, *Anaesthesia* 58 (3):265–271, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Revascularización coronaria sin circulación extracorpórea (RVCSCEC)

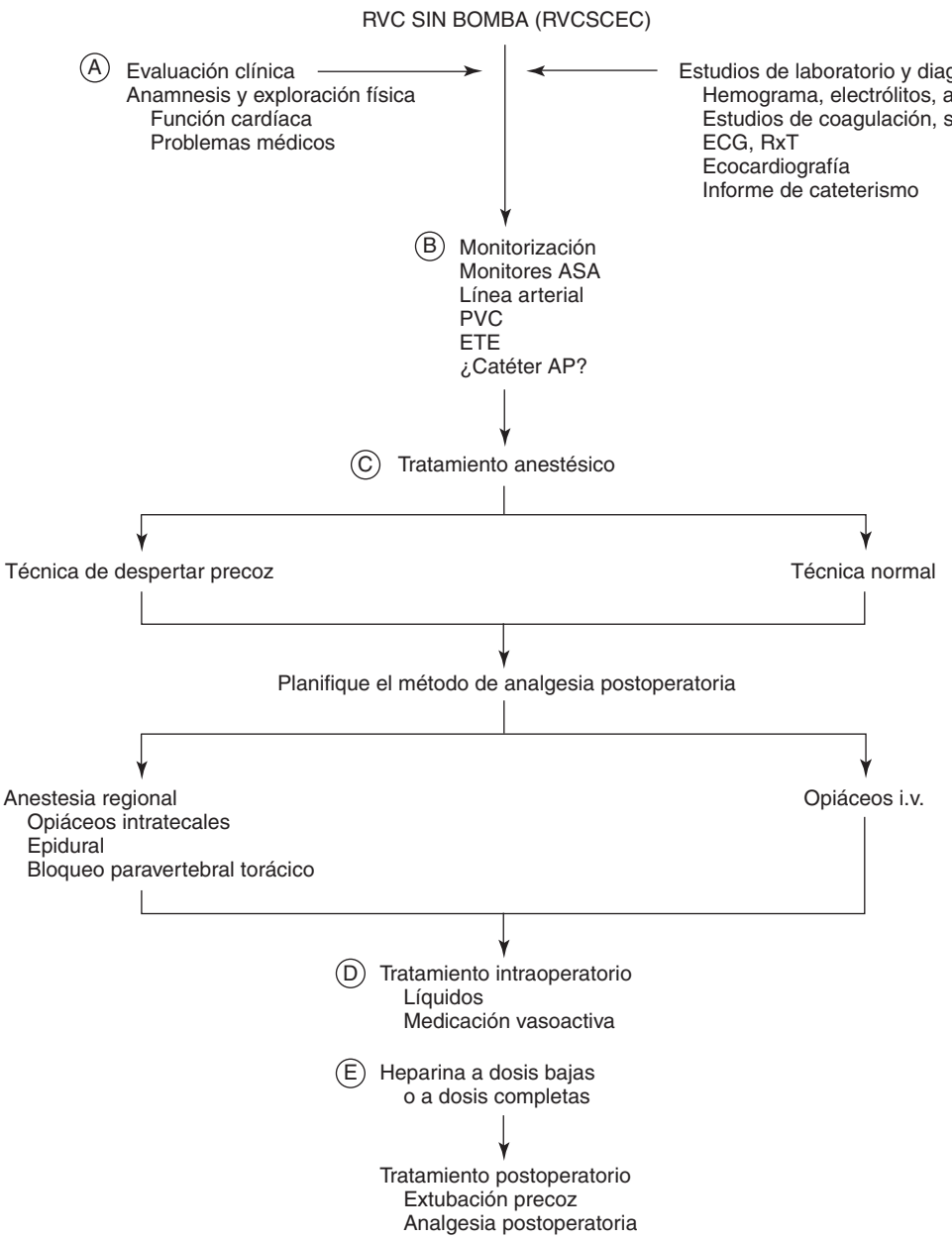
D.M. ANDERSON, M.D.

El injerto de revascularización coronaria (IRVC) sin circulación extracorpórea se denomina revascularización coronaria sin bomba de extracorpórea (RVCSCEC) y es la técnica de elección de algunos cirujanos cardiovasculares. En algunos centros médicos, casi todos los IRVC se realizan sin CEC; en otros, casi ninguno se realiza sin bomba; otros eligen la RVCSCEC según el caso. La CEC se asocia a una morbilidad sustancial. Sin embargo, los beneficios de la RVCSCEC no están del todo claros[1,2]. Algunos indicios sugieren una mejoría de la supervivencia a corto y medio plazo[3,4]. Los pacientes que se someten a la RVCSCEC por lo general se extuban antes, pasan menos tiempo en la UCI y son dados de alta del hospital con mayor rapidez.

A. Tenga en cuenta los aspectos siguientes al planificar una anestesia para una RVCSCEC[5]. Determine la función cardíaca del paciente y otros problemas médicos. Lea el informe del cateterismo para localizar y valorar la gravedad de las lesiones coronarias. Durante la RVCSCEC, las arterias enfermas distales y las arterias gravemente estenosadas pueden obstruirse sin consecuencias hemodinámicas significativas, ya que las arterias distales irrigan áreas del corazón más pequeñas, y las arterias gravemente estenosadas tienen más probabilidades de tener un flujo colateral. Por el contrario, la oclusión de los vasos con afectaciones proximales (es decir, regiones mayores del corazón en riesgo) o las que presentan una estenosis menos intensa (esto es, colaterales menos extensas) pueden dar lugar a una isquemia miocárdica grave con consecuencias hemodinámicas adversas. Observe, además, la presencia o ausencia de valvulopatías concomitantes.
B. La monitorización es un aspecto importante. La monitorización es la estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). Coloque siempre una vía arterial y un catéter venoso central. El catéter de arteria pulmonar (AP) no es obligatorio. Valore la utilización de la ecocardiografía transesofágica (ETE). La ETE no sólo sirve para valorar la función cardíaca y para detectar anomalías nuevas del movimiento de la pared y su resolución, sino que además ayuda a identificar a los pacientes con enfermedad ateromatosa grave de la aorta, en los que es prudente que el cirujano evite la manipulación aórtica. Mantenga el quirófano caliente y monitorice continuamente la temperatura del paciente durante la RVCSCEC; resulta más difícil mantener una temperatura corporal adecuada durante este procedimiento, ya que el paciente no se recalienta con la CEC.
C. Los pacientes que van a someterse a una RVCSCEC a menudo son seleccionados para técnicas anestésicas de despertar precoz, entre las que se incluye la extubación postoperatoria inmediata en el quirófano en algunos centros. Para este fin se ha descrito una amplia gama de técnicas anestésicas. Asegúrese de tener en cuenta el tratamiento analgésico postoperatorio durante la planificación de la técnica. Valore la necesidad de colocar un catéter epidural torácico, la administración de opiáceos intratecales o de los bloqueos paravertebrales torácicos para analgesia postoperatoria.
D. Durante la RVCSCEC pueden producirse episodios de inestabilidad hemodinámica. La función cardíaca preoperatoria del paciente y la magnitud de la manipulación quirúrgica del corazón son los determinantes principales de la estabilidad hemodinámica. Administre los volúmenes de líquido convenientes durante el procedimiento para minimizar la hipotensión. Añada sustancias vasoactivas, como dopamina, epinefrina o norepinefrina, para mantener la estabilidad cuando sea conveniente.
E. Los protocolos de anticoagulación difieren entre los diferentes centros médicos. En algunos se administra mucha menos heparina para la RVCSCEC que para la RVC con CEC. En otros se administra una anticoagulación completa y se neutraliza cuidadosamente con protamina al final del procedimiento. Algunos grupos emplean regímenes antiplaquetarios después de la RVCSCEC para evitar la oclusión del injerto en el postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reston JT, Tregear SJ, Turkelson CM: Meta-analysis of short-term and mid-term outcomes following off-pump coronary artery bypass grafting, *Ann Thorac Surg* 76 (5):1510–1515, 2003.
2. Lancey RA: Off-pump coronary artery bypass surgery, *Curr Probl Surg* 40 (11):693–802, 2003.
3. Sharony R, Bizekis CS, Kanchuger M, et al.: Off-pump coronary artery bypass grafting reduces mortality and stroke in patients with atheromatous aortas: a case control study, *Circulation* 108 (Suppl 1):II15–II20, 2003.
4. Ascione R, Narayan P, Rogers CA, et al.: Early and midterm clinical outcome in patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery surgery, *Ann Thorac Surg* 76 (3): 793–799, 2003.
5. Shanewise JS, Ramsay JG: Off-pump coronary surgery: how do the anesthetic considerations differ? *Anesthesiol Clin North Am* 21 (3):613–623, 2003.



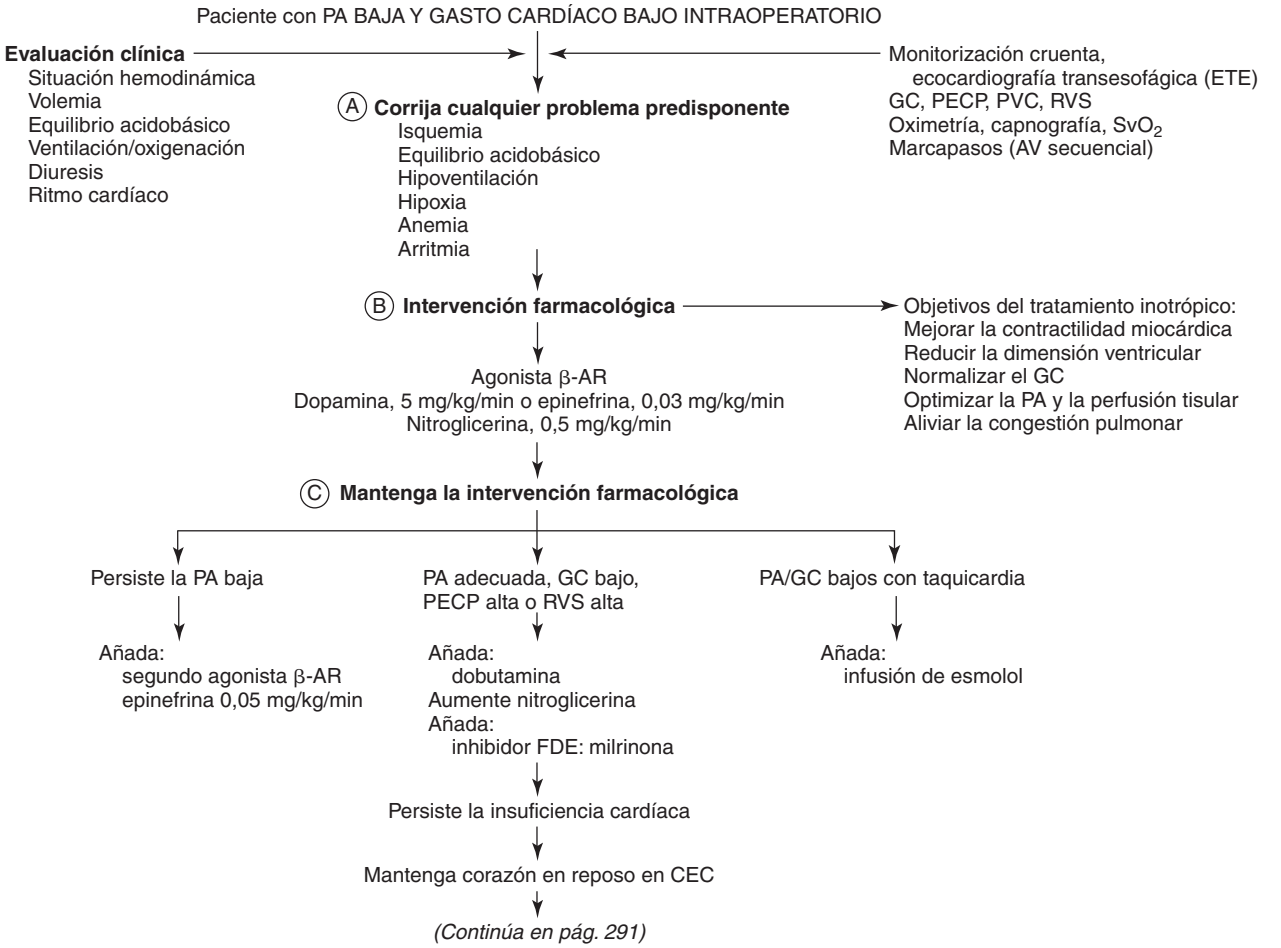
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Insuficiencia cardíaca aguda (ICA) en cirugía cardíaca

JAYDEEP S. SHAH, M.D.
MARCOS A. ZUAZU, M.D.
JOSEPH J. NAPLES, M.D.

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) consiste en una situación de shock en la que la PA y el gasto cardíaco (GC) son inadecuados para satisfacer las necesidades metabólicas. Los mecanismos compensadores del corazón insuficiente (taquicardia, vasoconstricción y retención de líquidos) agravan finalmente el rendimiento cardíaco. Es preciso restaurar una presión de perfusión adecuada sin exacerbar la congestión pulmonar. Así pues, los objetivos del tratamiento farmacológico para la ICA en el quirófano son maximizar la función cardíaca con el mínimo gasto en la carga de trabajo del corazón (FC, contractilidad, precarga y poscarga). El soporte mecánico se convierte en la última opción cuando fracasan los regímenes farmacológicos.

A. Determine la causa de la ICA. Su aparición durante los procedimientos cardíacos puede deberse a agresiones miocárdicas directas o indirectas. Las directas consisten en una depresión de la función ventricular preoperatoria con o sin hipertensión pulmonar, lesiones miocárdicas en el momento de la operación (p. ej., isquemia, técnicas de protección miocárdicas defectuosas, hipotermia y lesiones quirúrgicas iatrógenas), duración prolongada de la circulación extracorpórea (CEC) y lesiones por reperfusión. Las agresiones secundarias consisten en desequilibrios acidobásicos, hipoventilación, hipoxia, anemia, hipocalcemia e hipomagnesemia moderadas y arritmias cardíacas, todas las cuales deben tratarse activamente. Aunque no entra en el propósito de este capítulo, los profesionales sanitarios deben estar familiarizados con los protocolos de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA). Cuando no se puede restablecer el ritmo sinusal, se pueden colocar cables de marcapasos directamente sobre el corazón para realizar una electroestimulación auriculoventricular (AV) (normalmente se trata de una medida transitoria, ya que por lo general, suele recuperarse el ritmo normal tras un período transitorio de electroestimulación cardíaca).
B. Los objetivos del tratamiento inotrópico son mejorar la contractilidad miocárdica, reducir la dimensión ventricular, normalizar el GC, optimizar la PA y la perfusión tisular, y aliviar la congestión pulmonar. En el intento inicial de destetar al paciente de la CEC, seleccione el tratamiento según la información derivada de las presiones arterial, venosa y de la arteria pulmonar, así como del GC y de la resistencia vascular sistémica (RVS). En la ICA, la ecocardiografía transesofágica (ETE) es esencial para valorar la función ventricular, la situación de la volemia y los efectos de la intervención farmacológica. Aunque el calcio se ha venido empleando de forma rutinaria como fármaco de primera línea en los casos de GC y PA bajas, su acción principal es la vasoconstricción, con el incremento resultante en la presión arterial media. Numerosos estudios se han visto incapaces para demostrar un efecto fiable del calcio sobre el GC[1]. Además, la administración de calcio puede dar lugar, en ciertas circunstancias, a una reducción de la respuesta a los agonistas de los receptores betaadrenérgicos (β-AR). Una excepción a esto podría ser la situación clínica de hiperpotasemia con una disminución de la concentración sérica de calcio iónico. La rutina es comenzar con una infusión de β-AR (dopamina entre 3 y 5 µg/kg/min o epinefrina entre 0,03 y 0,05 µg/kg/min), junto con nitroglicerina (NTG) a 0,5 µg/kg/min como régimen inicial después de un tiempo de reperfusión adecuado en el intento inicial del destete de la CEC.
C. La utilización de inhibidores de la fosfodiesterasa (IFDE) da lugar a efectos inotrópicos positivos junto con vasodilatación pulmonar y general. Los IFDE pueden incrementar el aporte de oxígeno con efectos termogénicos y metabólicos mínimos. Además, pueden potenciar la sensibilidad a las catecolaminas cuando se produce un descenso de β-AR (p. ej., insuficiencia cardíaca preoperatoria tratada con catecolaminas). Si el régimen inicial de agonistas β-AR resulta ineficaz, añada milrinona con una dosis de carga (50 µg/kg administrada mientras el paciente está en CEC), seguida a continuación de una infusión continua (0,3 a 0,5 µg/kg/min). Como alternativa, se puede obviar la dosis de carga de milrinona y comenzar con la infusión a 0,5 µg/kg/min, aparte del régimen de agonista β-AR existente. Al iniciar el régimen con IFDE, suspenda el resto de fármacos vasodilatadores. La administración mantenida de agonistas β-AR a dosis crecientes puede ocasionar una taquicardia excesiva y persistente. La taquicardia resultante puede exacerbar un GC bajo o un estado de hipoperfusión. Valore la necesidad de añadir esmolol para controlar la frecuencia cardíaca y potenciar la eficacia de las catecolaminas.



(Continúa en pág. 291)

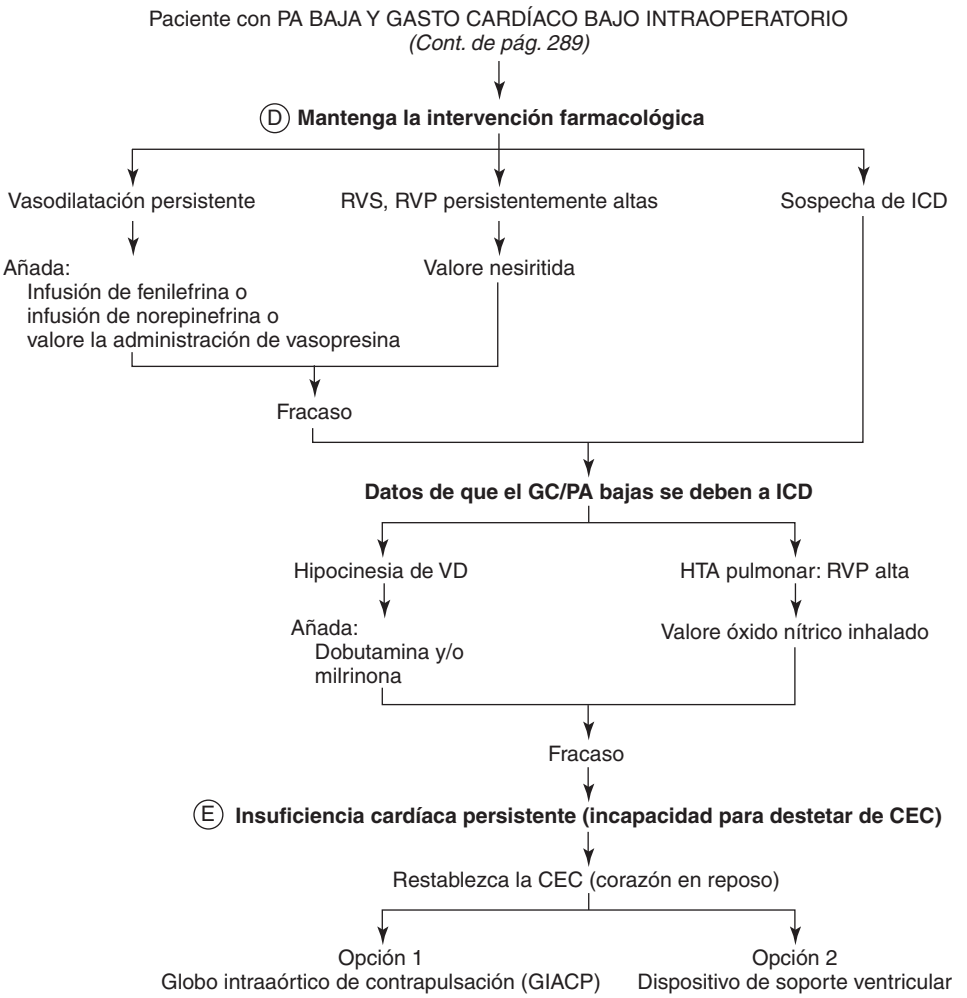
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Si las intervenciones farmacológicas iniciales no tienen éxito, reinstaure la CEC. En las situaciones en las que la función ventricular y el GC son adecuados pero la PA es excesivamente baja, en especial la presión diastólica, comience con una infusión de norepinefrina, fenilefrina o vasopresina[2]. La ICA puede exacerbarse por una RVS o una resistencia vascular pulmonar (RVP) altas. En dichas situaciones se ha visto que la NTG reduce eficazmente la precarga, mejora la congestión pulmonar y potencia la perfusión subendocárdica al reducir el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VI). Aunque nesiritida, un péptido natriurético de tipo beta, no tiene una utilidad demostrada durante la cirugía cardíaca, puede compararse favorablemente[3] con la NTG en estudios clínicos recientes en pacientes con ICA. El deterioro del rendimiento del VI que provoca un descenso de la PA y del GC puede ser secundario a una insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas (ICD), la cual tiene un impacto negativo sobre la precarga del VI. La ICD puede detectarse mediante la observación directa del corazón con ETE. La disminución del movimiento de la punta de la pared del ventrículo derecho (VD) y el aumento de la insuficiencia tricuspídea son indicadores de disfunción del VD. Optimice la precarga y disminuya la RVP con dilatadores (dobutamina, milrinona), o con óxido nítrico inhalado entre 20 y 80 ppm.

E. La incapacidad persistente para destetar al paciente de la CEC sugiere la necesidad de restablecer la CEC (para que el corazón descanse antes de realizar el siguiente intento de destete), la inserción de un globo intraaórtico de contrapulsación (GIACP) o un dispositivo de soporte cardíaco. Se trata de una decisión quirúrgica, pero la experiencia dicta que la colocación precoz de estos globos puede salvar la vida del paciente. Cuando se han probado diferentes combinaciones de inotrópicos y vasodilatadores y han fracasado, debe instaurarse el GIACP mientras el corazón del paciente está descansando en la CEC. Esta técnica puede «salvar» también al músculo cardíaco, que podría dañarse después de la recuperación. Cuando no se puede colocar el GIACP o éste es ineficaz, el equipo quirúrgico puede valorar la colocación de un dispositivo de soporte cardíaco (p. ej., derivación de cavidades cardíacas izquierdas, derivación de cavidades cardíacas derechas o soporte biventricular). En las derivaciones transitorias de las cavidades cardíacas izquierdas se establece un circuito continuo, desviando la sangre desde la aurícula izquierda a la aorta, utilizando una bomba centrífuga sin heparinización. El resultado global con los dispositivos de soporte cardíaco no ha sido muy bueno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Royster RL, Butterworth JF IV, Prielipp RC, et al.: A randomized, blinded, placebo-controlled evaluation of calcium chloride and epinephrine for inotropic support after emergence from cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 74:3–13, 1992.
2. Booth JV, Schinderle D, Welsby IJ: Pro: vasopressin is the vasoconstrictor of choice after cardiopulmonary bypass, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 16 (6):773–775, 2002.
3. Publication Committee of the VMAC Investigators: Intravenous nesiritide vs. nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial, *JAMA* 287:1531–1540, 2002.
4. Rubin LJ: Primary pulmonary hypertension, *N Engl J Med* 336:111–117, 1997.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Valvuloplastia mitral

IRENA VAITKEVICIUTE, M.D.
JOSEPH P. MATHEW, M.D.
PAUL G. BARASH, M.D.

La corrección quirúrgica de una lesión valvular mitral (insuficiencia o estenosis) puede consistir en su reparación o en su sustitución. La degeneración mixomatosa es, en la actualidad, la causa más frecuente de insuficiencia mitral (IMt) pura en los países occidentales, y la inmensa mayoría de estos pacientes puede tratarse[1,2]. Los traumatismos, las rupturas de cuerdas secundarias a endocarditis y la ruptura del músculo papilar secundaria a infarto de miocardio (IM), dan lugar a una IMt aguda. La cuantificación de la IMt mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) se realiza por la proporción del área del «chorro o jet» con respecto a las áreas auriculares izquierdas: IMt leve, proporción menor del 20%; IMt moderada, proporción entre el 20 y el 40%; IMt grave, proporción mayor del 40%. Se puede calcular utilizando la anchura de la vena contracta: leve <0,3 cm; moderada entre 0,3 y 0,69 cm; grave >0,7 cm. El cambio fisiológico fundamental en la IMt crónica es una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo[3]. La IMt aguda se complica al añadirse una sobrecarga de presión en la aurícula izquierda, que puede desencadenar la aparición de edema pulmonar. La estenosis mitral casi siempre es secundaria a una enfermedad reumática, y puede tratarse mediante valvulotomía o valvuloplastia[1]. De los pacientes con estenosis mitral, el 40% presenta una IMt simultánea. El área de la válvula mitral (AVMt) se estudia normalmente mediante ETE aplicando la fórmula: 220 dividido por el tiempo de hemipresión. La clasificación de la estenosis mitral según el AVMt es: normal de 4 a 6 cm^2; leve, de 1,5 a 2 cm^2; moderada, de 1 a 1,5 cm^2 y grave, <1 cm^2. El cambio fisiopatológico fundamental en la estenosis mitral es la sobrecarga de presión en la aurícula izquierda (PAI)[3]. Los incrementos crónicos en la PAI se transmiten a las venas pulmonares, pero la función del ventrículo derecho (VD) es normal mientras no se eleve la resistencia vascular pulmonar.

A. La evaluación preoperatoria define la magnitud de la enfermedad. Busque signos de insuficiencia del VD, como distensión de las venas del cuello, hepatomegalia, edema periférico y ascitis. Revise el ECG, que puede poner de manifiesto hipertrofia de la aurícula izquierda (HAI), fibrilación auricular (ACxFA) o hipertrofia del ventrículo derecho (HVD). La ETE bidimensional puede poner de manifiesto una restricción del movimiento y un abombamiento de las valvas, el prolapso de las cúspides anterior o posterior (prolapso de la válvula mitral [PVMt]) y una ruptura de las cuerdas o del músculo papilar. La ETE-Doppler cuantifica los gradientes transvalvulares y la gravedad de la regurgitación. La fracción de eyección (FE) mediante angiografía por radioisótopos suele sobrestimarse en los pacientes con IMt.
B. Mantenga los antiarrítmicos si se han administrado para controlar la frecuencia ventricular. Evalúe la presencia de hipopotasemia inducida por diuréticos. Suspenda las cuatro últimas dosis de warfarina para lograr que el índice internacional normalizado (INR) se acerque a 1,5 antes de la cirugía. Si el INR se mantenía en 3 o más, habrá que suspenderlo antes. Comience a administrar heparina i.v. si el riesgo de embolia es alto[4,5]. Ajuste los sedantes según la disfunción ventricular. Elija la antibioterapia profiláctica según las normas de la American Heart Association[6].

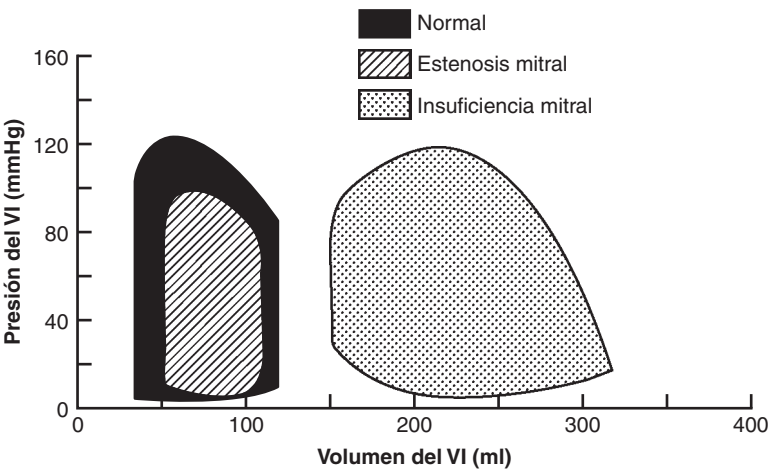
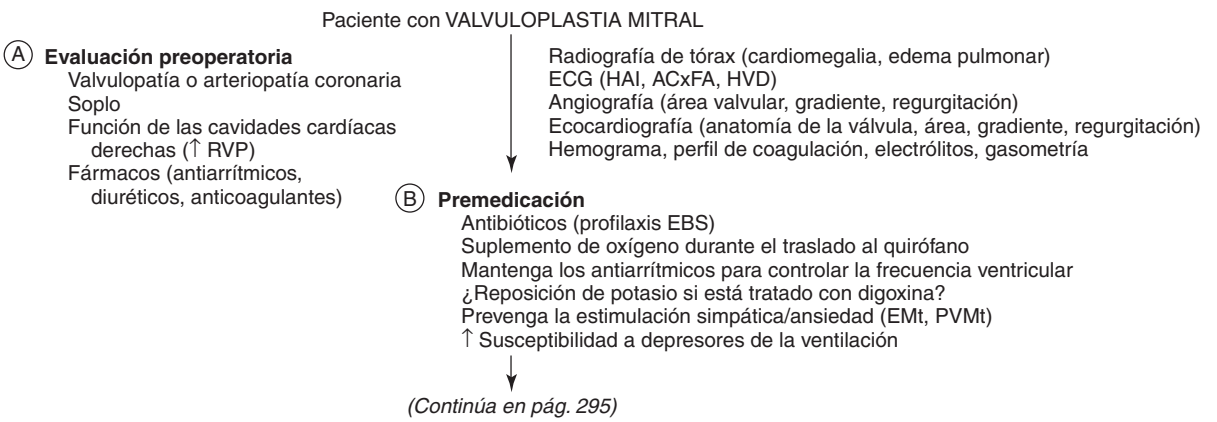


FIGURA 1



(Continúa en pág. 295)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. Coloque catéteres arteriales y de arteria pulmonar (AP) en la mayoría de los pacientes. En los pacientes con hipertensión pulmonar, pondere los beneficios del cateterismo de la AP frente al incremento del riesgo de perforación de dicha arteria[7]. En la estenosis mitral, la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) sobrestima la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI); la taquicardia aumenta la diferencia entre la PTDVI y la PECP (fig. 1). La amplitud de la onda V no guarda relación con la gravedad de la IMt[8]. Coloque un aparato de ETE para la valvuloplastia mitral. Valore siempre la regurgitación después de la reparación o la valvuloplastia en condiciones de carga ventricular normal.

D. *Estenosis:* durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia, permita cambios mínimos en la FC (mantenga el ritmo sinusal), la resistencia vascular sistémica (RVS) y la contractilidad. La posición de Trendelenburg se tolera mal.

Regurgitación: una FC elevada (de, aproximadamente, 80 a 90 latidos/minuto) es ideal, salvo cuando la IMt se debe a un prolapso de la válvula mitral (PVM). La vasodilatación disminuye el volumen telediastólico y la resistencia al flujo anterógrado.

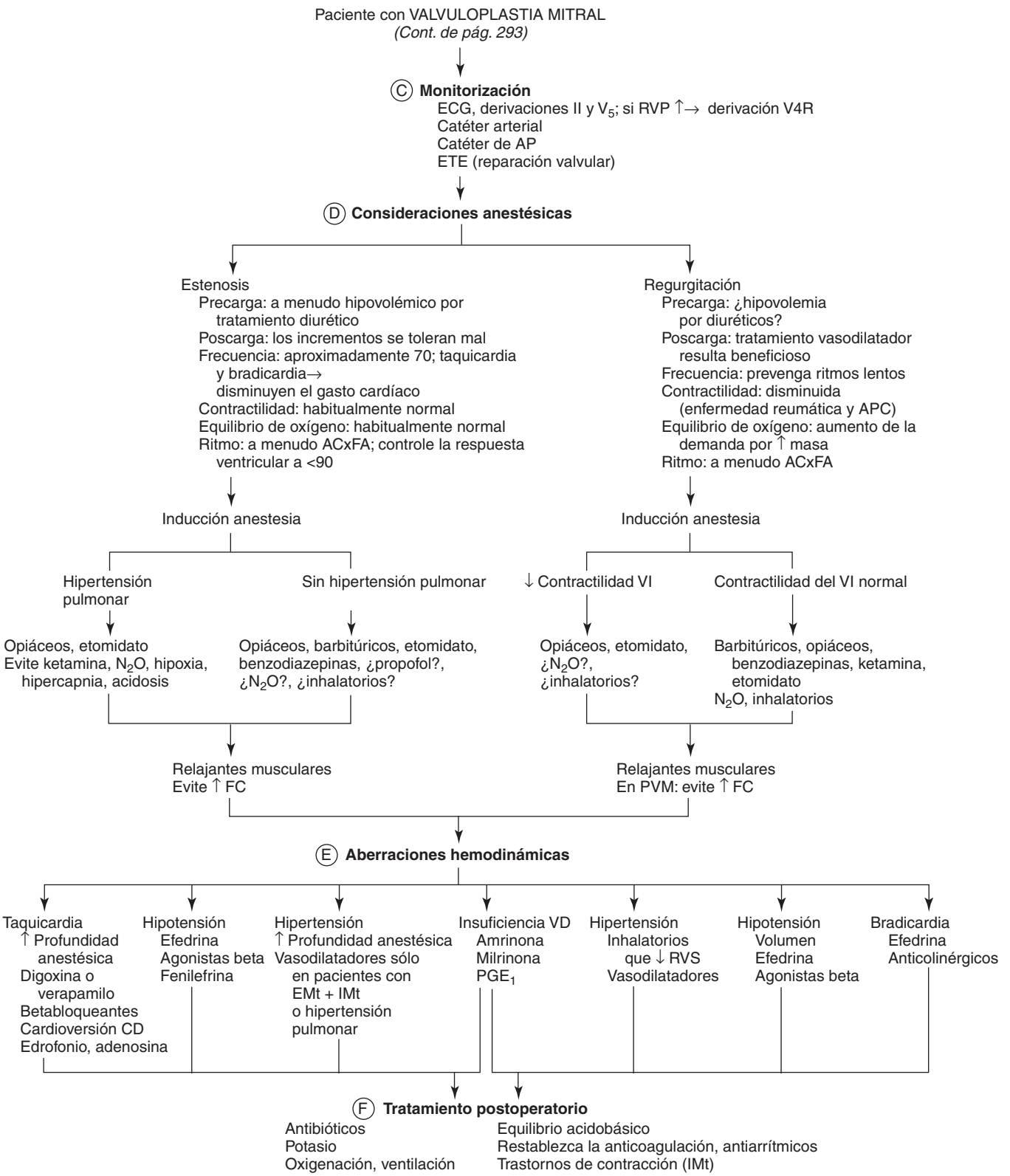
E. *Estenosis:* una taquicardia que no sea de origen sinusal y que disminuya la PA puede tratarse mediante una cardioversión con corriente directa (CD). La efedrina aumenta la contractilidad y el gasto cardíaco (GC), pero a expensas de aumentar la FC. Los incrementos en la poscarga ventricular derivados de la efedrina pueden precipitar una insuficiencia.

Regurgitación: para los descensos en la PA pueden necesitarse inotrópicos. La hipertensión pulmonar puede tratarse con inhalatorios, que disminuyen la RVS, o con vasodilatadores arteriales.

F. En el postoperatorio mantenga los antibióticos y restablezca la anticoagulación[5]. Los pacientes con IMt crónica tienen una disminución de la distensibilidad pulmonar y un aumento del trabajo respiratorio. El aumento de la poscarga secundario a una válvula competente nueva puede enmascarar trastornos de contracción previos[9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part I, *Circulation* 109:942–950, 2004.
2. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part II, *Circulation* 109:1064–1072, 2004.
3. Carabello AB, Crawford AF: Valvular heart disease, *New Engl J Med* 337:32–41, 1997.
4. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr, et al.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32: 1486–1588, 1998.
5. Kearon C, Hirsh J: Management of anticoagulation before and after elective surgery, *N Engl J Med* 336:1506–1511, 1997.
6. Dajani SA, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *Circulation* 96:358–366, 1997.
7. Barash PG, Nardi D, Hammond G, et al.: Catheter-induced pulmonary artery perforation. Mechanisms, management, and modifications, *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:5–12, 1981.
8. Pichard AD, Diaz R, Marchant E, et al.: Large V waves in the capillary wedge pressure tracing without mitral regurgitation: the influence of the pressure/volume relationship on the V wave size, *Clin Cardiol* 6:534–541, 1983.
9. Ghobashy AM, Barash PG: Valvular heart disease. In: Trojanos CA, editor: *Anesthesia for the cardiac patient*, St. Louis, 2002, Mosby.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Valvuloplastia mitral

IRENA VAITKEVICIUTE, M.D.
JOSEPH P. MATHEW, M.D.
PAUL G. BARASH, M.D.

La corrección quirúrgica de una lesión valvular mitral (insuficiencia o estenosis) puede consistir en su reparación o en su sustitución. La degeneración mixomatosa es, en la actualidad, la causa más frecuente de insuficiencia mitral (IMt) pura en los países occidentales, y la inmensa mayoría de estos pacientes puede tratarse[1,2]. Los traumatismos, las rupturas de cuerdas secundarias a endocarditis y la ruptura del músculo papilar secundaria a infarto de miocardio (IM), dan lugar a una IMt aguda. La cuantificación de la IMt mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) se realiza por la proporción del área del «chorro o jet» con respecto a las áreas auriculares izquierdas: IMt leve, proporción menor del 20%; IMt moderada, proporción entre el 20 y el 40%; IMt grave, proporción mayor del 40%. Se puede calcular utilizando la anchura de la vena contracta: leve <0,3 cm; moderada entre 0,3 y 0,69 cm; grave >0,7 cm. El cambio fisiológico fundamental en la IMt crónica es una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo[3]. La IMt aguda se complica al añadirse una sobrecarga de presión en la aurícula izquierda, que puede desencadenar la aparición de edema pulmonar. La estenosis mitral casi siempre es secundaria a una enfermedad reumática, y puede tratarse mediante valvulotomía o valvuloplastia[1]. De los pacientes con estenosis mitral, el 40% presenta una IMt simultánea. El área de la válvula mitral (AVMt) se estudia normalmente mediante ETE aplicando la fórmula: 220 dividido por el tiempo de hemipresión. La clasificación de la estenosis mitral según el AVMt es: normal de 4 a 6 cm^2; leve, de 1,5 a 2 cm^2; moderada, de 1 a 1,5 cm^2 y grave, <1 cm^2. El cambio fisiopatológico fundamental en la estenosis mitral es la sobrecarga de presión en la aurícula izquierda (PAI)[3]. Los incrementos crónicos en la PAI se transmiten a las venas pulmonares, pero la función del ventrículo derecho (VD) es normal mientras no se eleve la resistencia vascular pulmonar.

A. La evaluación preoperatoria define la magnitud de la enfermedad. Busque signos de insuficiencia del VD, como distensión de las venas del cuello, hepatomegalia, edema periférico y ascitis. Revise el ECG, que puede poner de manifiesto hipertrofia de la aurícula izquierda (HAI), fibrilación auricular (ACxFA) o hipertrofia del ventrículo derecho (HVD). La ETE bidimensional puede poner de manifiesto una restricción del movimiento y un abombamiento de las valvas, el prolapso de las cúspides anterior o posterior (prolapso de la válvula mitral [PVMt]) y una ruptura de las cuerdas o del músculo papilar. La ETE-Doppler cuantifica los gradientes transvalvulares y la gravedad de la regurgitación. La fracción de eyección (FE) mediante angiografía por radioisótopos suele sobrestimarse en los pacientes con IMt.
B. Mantenga los antiarrítmicos si se han administrado para controlar la frecuencia ventricular. Evalúe la presencia de hipopotasemia inducida por diuréticos. Suspenda las cuatro últimas dosis de warfarina para lograr que el índice internacional normalizado (INR) se acerque a 1,5 antes de la cirugía. Si el INR se mantenía en 3 o más, habrá que suspenderlo antes. Comience a administrar heparina i.v. si el riesgo de embolia es alto[4,5]. Ajuste los sedantes según la disfunción ventricular. Elija la antibioterapia profiláctica según las normas de la American Heart Association[6].

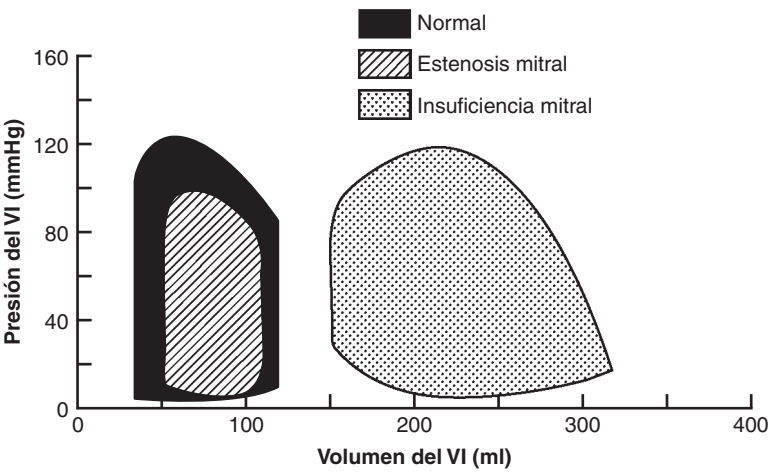
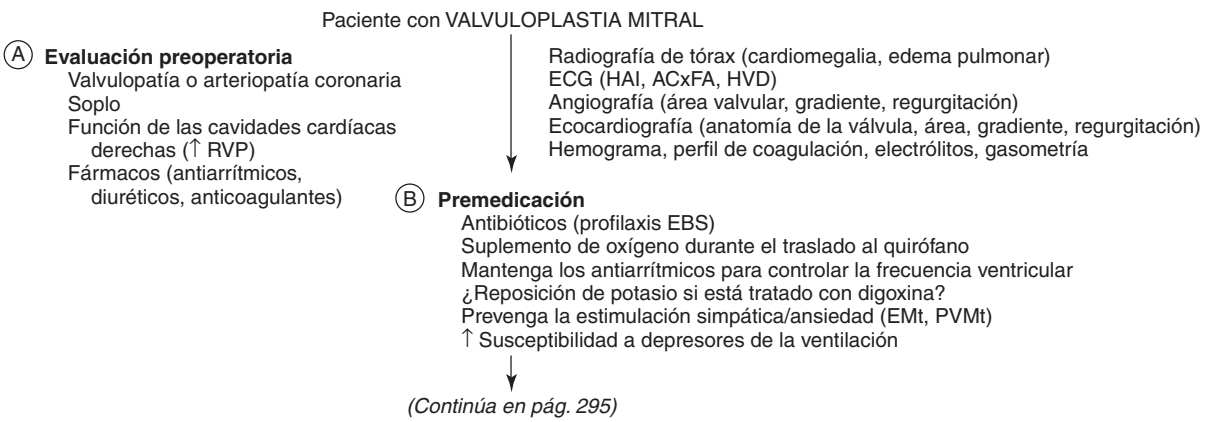


FIGURA 1



(Continúa en pág. 295)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. Coloque catéteres arteriales y de arteria pulmonar (AP) en la mayoría de los pacientes. En los pacientes con hipertensión pulmonar, pondere los beneficios del cateterismo de la AP frente al incremento del riesgo de perforación de dicha arteria[7]. En la estenosis mitral, la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) sobrestima la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI); la taquicardia aumenta la diferencia entre la PTDVI y la PECP (fig. 1). La amplitud de la onda V no guarda relación con la gravedad de la IMt[8]. Coloque un aparato de ETE para la valvuloplastia mitral. Valore siempre la regurgitación después de la reparación o la valvuloplastia en condiciones de carga ventricular normal.

D. *Estenosis:* durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia, permita cambios mínimos en la FC (mantenga el ritmo sinusal), la resistencia vascular sistémica (RVS) y la contractilidad. La posición de Trendelenburg se tolera mal.

Regurgitación: una FC elevada (de, aproximadamente, 80 a 90 latidos/minuto) es ideal, salvo cuando la IMt se debe a un prolapso de la válvula mitral (PVM). La vasodilatación disminuye el volumen telediastólico y la resistencia al flujo anterógrado.

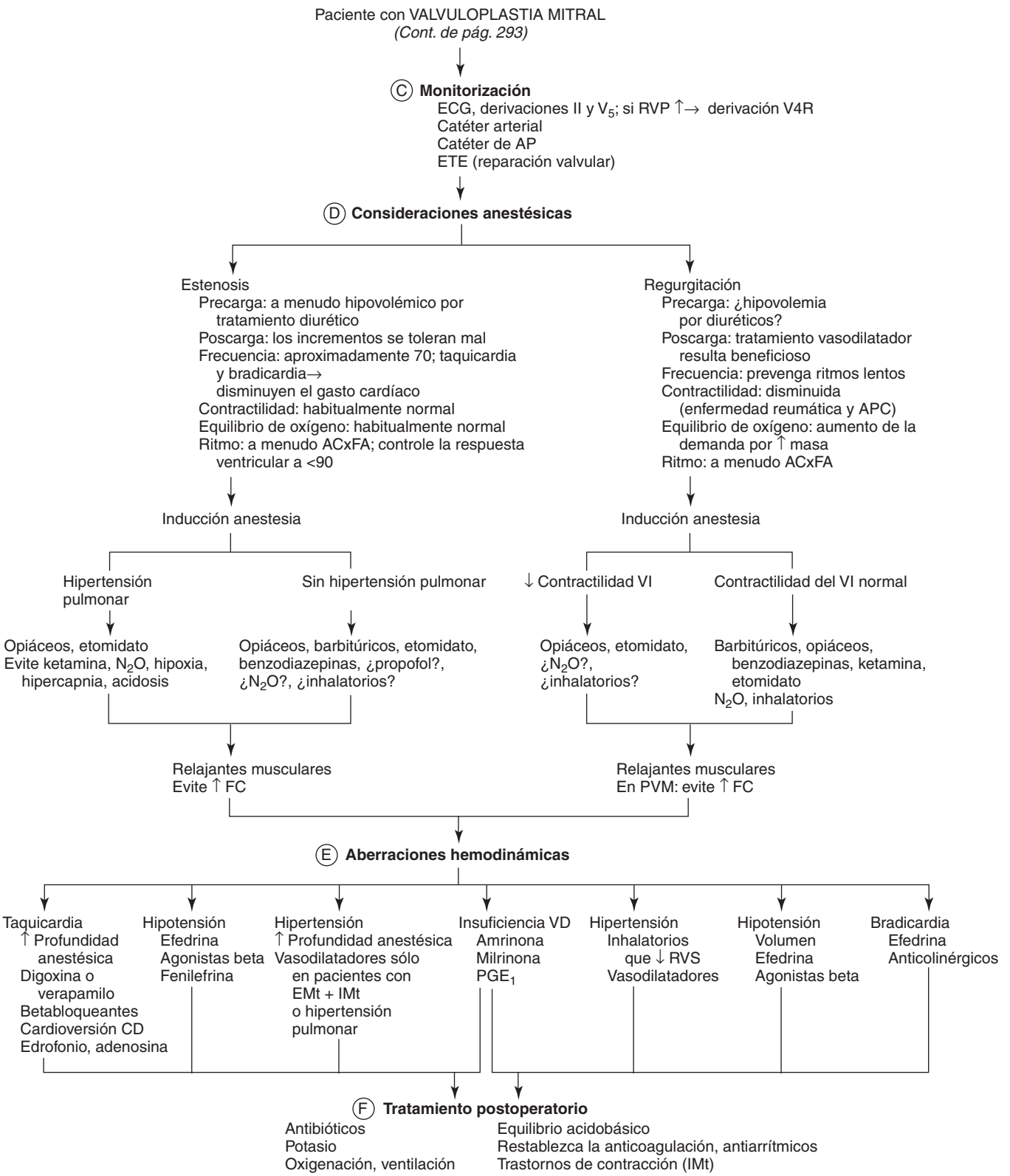
E. *Estenosis:* una taquicardia que no sea de origen sinusal y que disminuya la PA puede tratarse mediante una cardioversión con corriente directa (CD). La efedrina aumenta la contractilidad y el gasto cardíaco (GC), pero a expensas de aumentar la FC. Los incrementos en la poscarga ventricular derivados de la efedrina pueden precipitar una insuficiencia.

Regurgitación: para los descensos en la PA pueden necesitarse inotrópicos. La hipertensión pulmonar puede tratarse con inhalatorios, que disminuyen la RVS, o con vasodilatadores arteriales.

F. En el postoperatorio mantenga los antibióticos y restablezca la anticoagulación[5]. Los pacientes con IMt crónica tienen una disminución de la distensibilidad pulmonar y un aumento del trabajo respiratorio. El aumento de la poscarga secundario a una válvula competente nueva puede enmascarar trastornos de contracción previos[9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part I, *Circulation* 109:942–950, 2004.
2. Yacoub MH, Cohn LH: Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part II, *Circulation* 109:1064–1072, 2004.
3. Carabello AB, Crawford AF: Valvular heart disease, *New Engl J Med* 337:32–41, 1997.
4. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr, et al.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 32: 1486–1588, 1998.
5. Kearon C, Hirsh J: Management of anticoagulation before and after elective surgery, *N Engl J Med* 336:1506–1511, 1997.
6. Dajani SA, Taubert KA, Wilson W, et al.: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, *Circulation* 96:358–366, 1997.
7. Barash PG, Nardi D, Hammond G, et al.: Catheter-induced pulmonary artery perforation. Mechanisms, management, and modifications, *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:5–12, 1981.
8. Pichard AD, Diaz R, Marchant E, et al.: Large V waves in the capillary wedge pressure tracing without mitral regurgitation: the influence of the pressure/volume relationship on the V wave size, *Clin Cardiol* 6:534–541, 1983.
9. Ghobashy AM, Barash PG: Valvular heart disease. In: Trojanos CA, editor: *Anesthesia for the cardiac patient*, St. Louis, 2002, Mosby.



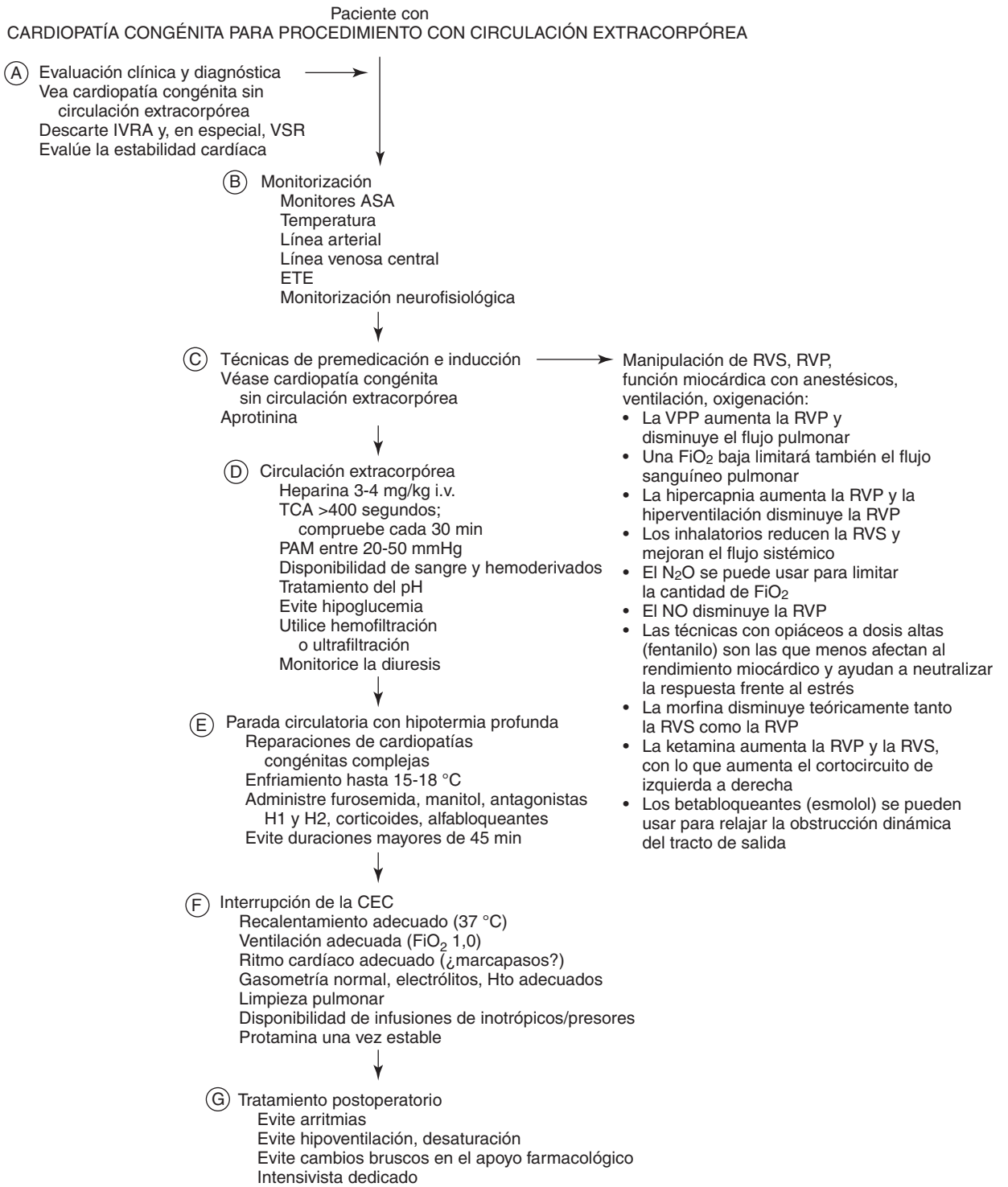
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reparación de las cardiopatías congénitas (CC) con circulación extracorpórea

JAYDEEP S. SHAH, M.D.

Aproximadamente, hay en Estados Unidos 800.000 pacientes con cardiopatías congénitas (CC), y a menudo, con insuficiencia ventricular grave, hipertensión (HT) pulmonar, arritmias y cianosis. La reanimación puede ser sumamente difícil en estos pacientes una vez que se ha producido un colapso cardiovascular; así pues, prestar atención a los detalles y anticiparse a los problemas potenciales es vital[1-6].

A. El anestesiólogo debe conocer la anatomía y la fisiopatología del paciente y cualquier enfermedad general o anomalía coexistente. Incluso una infección leve de las vías respiratorias altas puede desencadenar una morbilidad significativa en los niños con CC que puede obligar a posponer la cirugía programada. Documente las constantes vitales preoperatorias y la SpO_2 con aire ambiente. Solicite las pruebas de laboratorio pertinentes.
B. La monitorización adecuada es la que recomienda la American Society of Anesthesiologists (ASA), con monitorización de la PVC y de la presión arterial. La ecocardiografía transesofágica (ETE) se utiliza para valorar la función ventricular y valvular, la situación de la volemia, las anomalías de movilidad regional de la pared y la anatomía previa y posterior a la reparación, y se ha convertido en una herramienta esencial para el tratamiento intraoperatorio de los pacientes con CC. Más recientemente han aparecido en el mercado dispositivos de monitorización neurofisiológica para este tipo de cirugías, como la saturación del oxígeno cerebral (espectroscopia cuasi-infrarrojos), flujo sanguíneo cerebral (eco-Doppler transcraneal) y la profundidad de la anestesia (índice biespectral). Se están acumulando pruebas de que la monitorización neurológica durante las cirugías de CC complejas mejora los resultados.
C. Ajuste las técnicas de premedicación y de inducción a la fisiopatología del paciente. Se recomienda fervientemente la utilización de antifibrinolíticos (aprotinina), sobre todo en las reparaciones de CC complejas.
D. Mantenga la presión arterial media (PAM) entre 20 y 50 mmHg, y una PaO_2, $PaCO_2$ y un pH normales. Cebe el circuito de la circulación extracorpórea (CEC) con el volumen necesario y asegúrese de que no se bombea aire que provoque hemodilución al iniciar la derivación. El cebado suele ser en sí mismo hiponatrémico, hipocalcémico, hipomagnesémico, hipocápnico, acidótico e hipoosmolar. Así pues, el resultado es un estado de anemia, trombocitopenia, hipocoagulabilidad e hipoproteinemia. Este estado dilucional hace necesaria la administración de sangre y hemoderivados, y dosis adicionales de fármacos. Logre una anticoagulación adecuada con 3 a 4 mg/kg de heparina intravenosa antes de iniciar la circulación extracorpórea. Un tiempo de coagulación activado (TCA) de 300 a 400 segundos es adecuado para iniciar la CEC; sin embargo, se necesita un valor de 400 segundos o más para garantizar que no haya indicios microscópicos de agregados. Compruebe el TCA cada 30 minutos durante la CEC. La hipotermia se induce para proteger al corazón y al cerebro (manteniendo las reservas de ATP miocárdicas, disminuyendo el índice metabólico cerebral y el consumo de oxígeno corporal total, y limitando las necesidades de anestésicos). Sin embargo, la hipotermia puede desencadenar la aparición de arritmias y disminuir la contractilidad miocárdica, aumentar las concentraciones de glucosa en sangre y deteriorar la reología por el aumento de viscosidad de la sangre. Se ha demostrado que la utilización de hemofiltración o ultrafiltración durante o inmediatamente después de la CEC disminuye la necesidad de apoyo inotrópico y ventilatorio, al eliminar mediadores inflamatorios.
E. La parada circulatoria en hipotermia profunda (PCHP) se emplea para las reparaciones aórticas e intracardíacas complejas. El enfriamiento central hasta los 15 °C a 18 °C se consigue con la CEC antes de iniciar la PCHP. Durante la PCHP se ha recomendado la administración de manitol (0,5 g/kg), furosemida (0,25 a 1 mg/kg), antagonistas H1 y H2, corticoides y alfabloqueantes. La PCHP puede utilizarse durante, aproximadamente, 45 minutos, tras los cuales se ha mencionado la aparición de disfunción neuropsicológica, tanto transitoria como permanente, hasta en el 45% de los lactantes.
F. Antes de interrumpir la CEC, caliente al paciente (normalmente, hasta los 37 °C) sin diferencias significativas entre la temperatura central y la periférica. Asegúrese de que el ritmo cardíaco es el adecuado (ritmo sinusal normal o de marcapasos) y de que los valores de hematocrito (Hto), gasometría y electrólitos son normales. Ventile con oxígeno al 100%. Limpie los pulmones aspirando las secreciones a través del tubo endotraqueal y administre salbutamol inhalado para mejorar la distensibilidad pulmonar y disminuir la resistencia vascular pulmonar (RVP). Hay que tener a mano apoyo inotrópico y vasodilatador, tanto para la administración en bolos como en infusión. Las dificultades para la interrupción de la CEC suelen ser multifactoriales, y pueden deberse a períodos excesivamente prolongados de circulación extracorpórea, desequilibrios electrolíticos, incompetencia de la reparación o lesiones miocárdicas preexistentes. La neutralización posterior de la heparina se lleva a cabo con protamina: 1 mg por cada miligramo de heparina. La administración de protamina debe llevarse a cabo lentamente (durante 20 a 30 minutos), ya que puede desencadenar una hipotensión grave, HT pulmonar, anafilaxia y reacciones anafilactoides.
G. Individualice el tratamiento postoperatorio según el tipo de reparación y los efectos fisiológicos. Los pacientes con CC son: 1) propensos a las arritmias en el período postoperatorio; 2) particularmente sensibles a los efectos deletéreos de la hipoventilación y de los descensos en la saturación de la oxihemoglobina, y 3) dependientes de soporte farmacológico vasoactivo e inotrópico, que no debería interrumpirse bruscamente. Es importante que estos pacientes sean vigilados de cerca en el período postoperatorio por un anestesiólogo, un intensivista pediátrico o un cardiólogo familiarizado con sus cardiopatías específicas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Warner MA, Lunn RJ, O'Leary PW, *et al.*: Outcomes of noncardiac surgical procedures in children and adults with congenital heart disease. Mayo Perioperative Outcomes Group, *Mayo Clin Proc*, 73 (8):728–734, 1998.
2. Bettex DA, Pretre R, Jenni R, *et al.*: Cost-effectiveness of routine intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric cardiac surgery: a 10-year experience, *Anesth Analg* 100 (5):1271–1275.
3. Austin EH 3rd, Edmonds HL Jr, Auden SM, *et al.*: Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery, *J Thorac Cardiovasc Surg* 114:707–717, 1997.
4. Miller BE, Tosone SR, Tam VKH, *et al.*: Hematologic and economic impact of Aprotinin in reoperative pediatric cardiac operations, *Ann Thorac Surg* 66:535–541, 1998.
5. Journois D, Israel-Biet D, *et al.*: High-volume, zero-balanced hemofiltration to reduce delayed inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children, *Anesthesiology* 85:965–976, 1996.
6. Limperopoulos C, Majnemer A, Shevell MI, *et al.*: Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects, *J Pediatr* 141 (1):51–58, 2002.

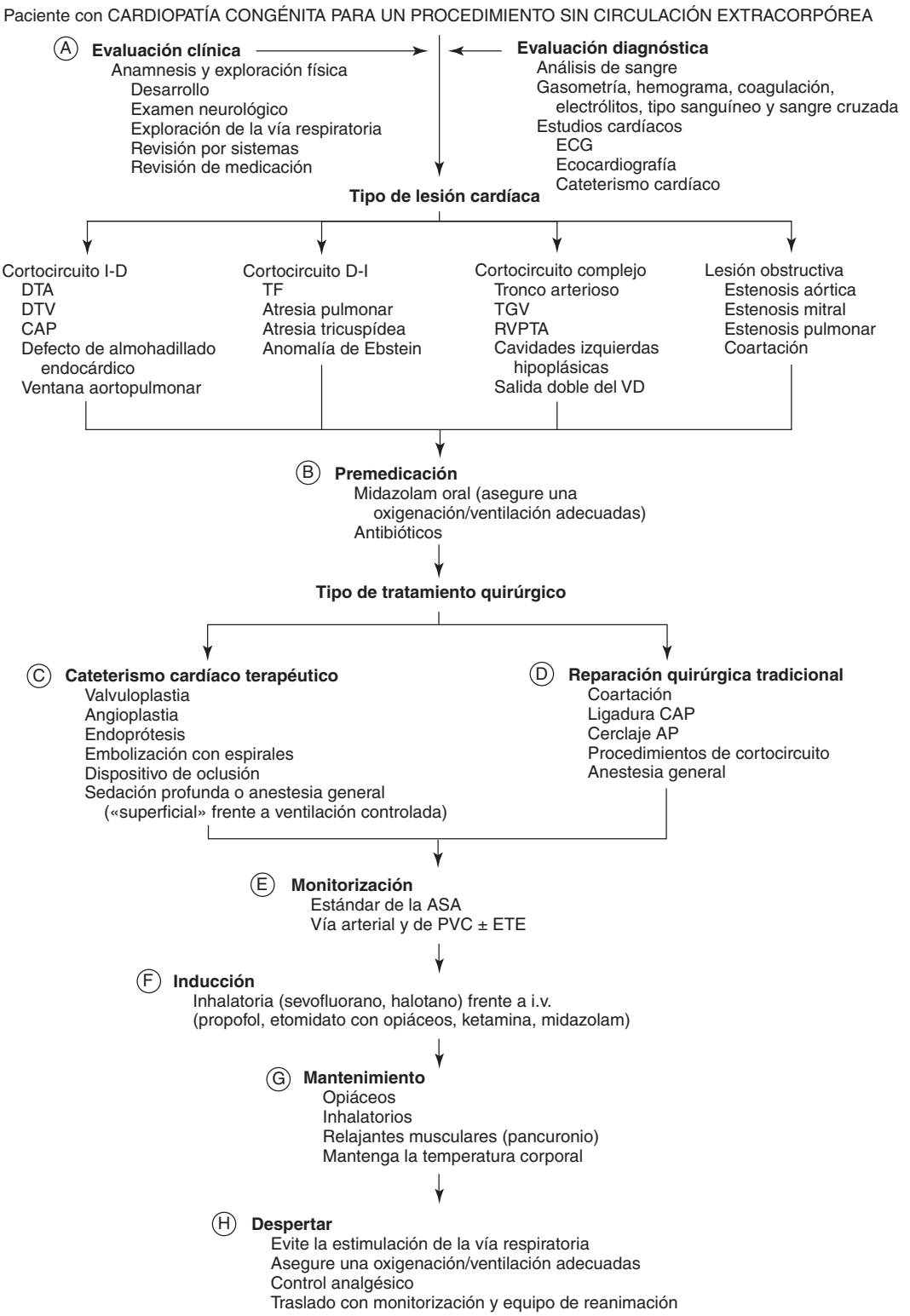
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reparación de las cardiopatías congénitas (CC) sin circulación extracorpórea

JAYDEEP S. SHAH, M.D.

La incidencia de las cardiopatías congénitas (CC) se sitúa en 6-8 por cada 1.000 nacidos vivos. Los lactantes prematuros tienen una incidencia de CC 2-3 veces mayor que el resto. Durante los últimos años se han logrado avances tecnológicos espectaculares, que han facilitado intervenciones para numerosos defectos cardíacos congénitos en las salas de cateterismo cardíaco pediátricas, como valvuloplastias, angioplastias, implantación de endoprótesis, embolizaciones con espirales y dispositivos de oclusión para las que se precisa una anestesia durante períodos prolongados en los que puede desencadenarse una inestabilidad hemodinámica significativa. Es importante comprender la fisiopatología de un defecto en concreto, ya sea un aumento del flujo sanguíneo pulmonar (cortocircuitos de izquierda a derecha), un descenso del flujo sanguíneo pulmonar (cortocircuitos de derecha a izquierda), una mezcla de la circulación pulmonar y general (cortocircuitos complejos), o una obstrucción al flujo.

A. La mayoría de los pacientes toma antiarrítmicos, diuréticos o anticoagulantes; coordine el tratamiento con el cardiólogo y valore la necesidad de la profilaxis frente a endocarditis. Los pacientes con CC no necesitan ingresar preoperatoriamente si gozan de buena salud. Programe la evaluación anestésica antes del día de la cirugía para evaluar otros defectos congénitos[1], los cambios en la medicación y para revisar los resultados analíticos y de las pruebas. Realice una exploración cuidadosa de la vía respiratoria, ya que la incidencia de morbilidad perioperatoria secundaria a una anomalía subyacente puede llegar a ser de hasta el 50% en los pacientes con CC[2]. La función respiratoria puede estar comprometida (soporte ventilatorio prolongado, derrames pleurales recurrentes, posibilidad de pulmones hipoplásicos).
B. Premedique con sumo cuidado. La sedación puede disminuir el llanto de los niños durante la separación de sus padres, disminuyendo el consumo de O_2 y evitando aumentos en la resistencia vascular pulmonar (RVP). Sin embargo, incluso una depresión respiratoria mínima puede ocasionar una desaturación importante en los niños con una CC cianótica. Parece que el midazolam por vía oral (0,75 mg/kg) es seguro y eficaz en este grupo de pacientes[3].
C. Para los procedimientos terapéuticos que se realizan en el laboratorio de cateterismo valore las técnicas de sedación profunda o una anestesia general superficial que permita mantener la respiración espontánea. Sin embargo, esto no garantiza una estabilidad hemodinámica mayor. Los incrementos en la concentración de CO_2 teleespiratoria secundarios a la depresión respiratoria pueden dar lugar a una exacerbación de las presiones de la arteria pulmonar (AP) y de las RVP[4]. Los cambios en la contractilidad miocárdica o de la resistencia vascular sistémica (RVS) pueden dar lugar a desequilibrios en las proporciones de flujos sanguíneos entre la circulación pulmonar y la sistémica. Para los defectos más complejos y las intervenciones terapéuticas planificadas suele necesitarse una ventilación controlada. No existen pruebas que respalden la superioridad de ninguna técnica en particular. Se han empleado con éxito tanto las técnicas i.v. como las técnicas combinadas inhalatorias e i.v.
D. La reparación quirúrgica tradicional de las CC que no requieren circulación extracorpórea (CEC) consiste en la reparación de la coartación aórtica, la ligadura de un conducto arterial persistente (CAP), cerclajes de la AP, y varios procedimientos de cortocircuitos sistémicos a pulmonares para anomalías con un flujo sanguíneo pulmonar insuficiente. El abordaje quirúrgico para estos defectos puede llevarse a cabo a través de una esternotomía o de una toracotomía. La posición en decúbito lateral justifica una evaluación cuidadosa de los ruidos respiratorios tras la colocación. En general, la naturaleza cruenta de dichos procedimientos obliga a profundizar la anestesia, lo que atenuará además los incrementos en la RVP y la RVS. Esto puede lograrse mediante dosis mayores de opiáceos o mediante suplementos de anestesia regional.
E. Disponga la monitorización estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). Inserte, además, monitores de PVC y de presión arterial. La monitorización adicional dependerá de cada caso (p. ej., la colocación de una vía arterial radial en el lado derecho para la cirugía de la coartación o contralateral a la toracotomía en los procedimientos de cortocircuitos). Valore la necesidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria.
F. Realice una inducción inhalatoria con sevofluorano cuando sea conveniente. La inducción mediante inhalatorios será teóricamente más lenta en presencia de cortocircuitos de derecha a izquierda. Un paciente convenientemente sedado permite una inducción más suave. Si se prefiere realizar la inducción por vía i.v., ajuste las dosis de propofol junto con ketamina, midazolam y opiáceos[5]. En los casos en los que resulta crucial preservar la RVS, valore la administración de etomidato; se ha demostrado que propofol disminuye la RVS en los pacientes con CC.
G. Mantenga la anestesia con opiáceos combinados con inhalatorios. El pancuronio es un relajante muscular útil, ya que sus efectos vagolíticos neutralizan la bradicardia inducida por los opiáceos. La medicación complementaria dependerá de cada caso (p. ej., la utilización de vasodilatadores para el pinzamiento de la aorta durante la reparación de la coartación; la administración de atropina para bloquear la respuesta vagal que puede aparecer con la manipulación del CAP; la utilización de inotrópicos en presencia de una miocardiopatía durante un procedimiento de cortocircuito pulmonar). Mantenga al paciente caliente para evitar la aparición de arritmias, depresión miocárdica y desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina.
H. Durante el despertar, evite estimular la vía respiratoria (tos, broncoespasmo, laringoespasmo, aspiración) y asegúrese de que la oxigenación y la ventilación sean correctas. Durante el transporte postoperatorio, monitorice la pulsioximetría, la gasometría y el ECG. Tenga a mano equipo de reanimación, equipo para controlar la vía respiratoria, expansores de volumen, material para instaurar marcapasos cardíacos y fuentes complementarias de oxígeno. Valore los temas relacionados con el control analgésico y con las náuseas y vómitos postoperatorios antes de firmar el alta.



BIBLIOGRAFÍA

1. Griffin KJ, Elkin TD, Smith CJ: Academic outcomes in children with congenital heart disease, *Clin Pediatr* 42 (5):401–409, 2003.
2. Kazim R, Berdon WE, Montaya CH, et al.: Tracheobronchial anomalies in children with congenital cardiac disease, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12:553–555, 1998.
3. Levine MF, Hartley EJ, Macpherson BA, et al.: Oral midazolam premedication for children with congenital cyanotic heart disease undergoing cardiac surgery: a comparative study, *Can J Anaesth* 40:934–938, 1993.
4. Alswang M, Friesen RH, Bangert P: Effect of preanesthetic medication on carbon dioxide tension in children with congenital heart disease, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 8 (4):415–419, 1994.
5. Friesen RH, Alswang M: Changes in carbon dioxide tension and oxygen saturation during deep sedation for paediatric cardiac catheterization, *Paediatr Anaesth* 6 (1):15–20, 1996.

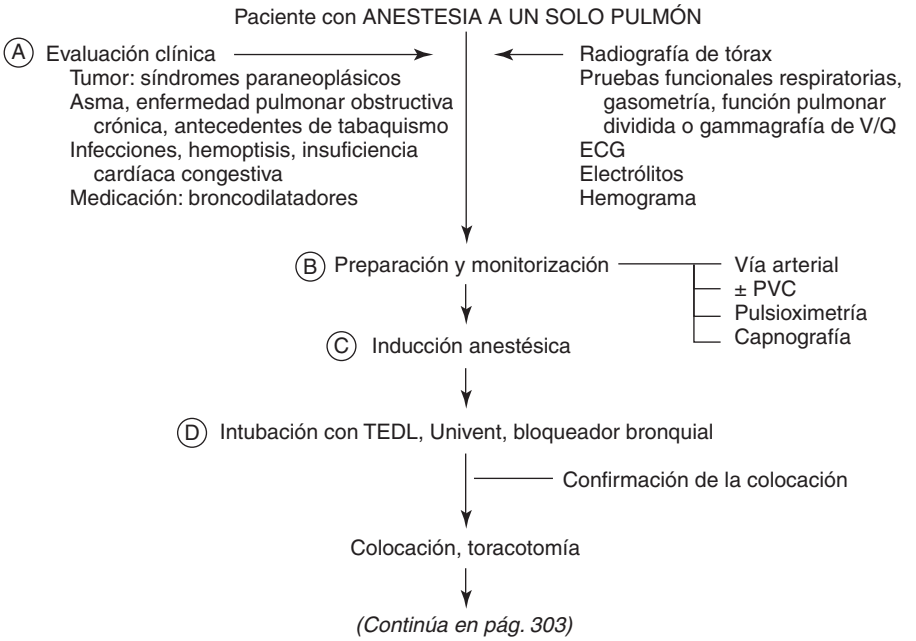
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia con ventilación a un solo pulmón

KATHERINE R. MCGUIRE, M.D.
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.
MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

Las indicaciones absolutas para la separación de los pulmones son la prevención de una contaminación cruzada desde un pulmón enfermo a otro sano, procedimientos de lavado broncopulmonar, y la redistribución de la ventilación (como en las fístulas broncopleurales o broncocutáneas, rupturas de bronquios principales o quistes o bullas de gran tamaño). Las indicaciones con una prioridad relativamente alta son la exposición quirúrgica para la reparación de aneurismas de la aorta torácica, lobectomías superiores y neumonectomías. Las indicaciones con una prioridad relativamente baja son la exposición para la resección esofágica, las lobectomías de los lóbulos medios o inferiores y la toracoscopia[1]. Existen diversas alternativas de control de la vía respiratoria para independizar los pulmones y realizar una ventilación a un solo pulmón (VUP).

A. Valore la función pulmonar, evalúe la presencia de infección pulmonar y de procesos mórbidos cardíacos asociados y determine la magnitud prevista de la resección pulmonar. Evalúe la presencia de un síndrome miasténico y de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH) en los pacientes con cáncer.
B. La pulsioximetría y la capnografía son esenciales. Coloque un catéter arterial para monitorizar la PA y para obtener muestras para gasometría. El acceso central puede estar indicado en la monitorización de la presión y para infundir fármacos vasoactivos. Si se coloca un catéter de arteria pulmonar (AP) en un paciente con neumonectomía, retírelo antes de ligar la AP.
C. Utilice una anestesia general (ATG) con ventilación controlada para la mayoría de los procedimientos torácicos.
D. El tubo que se emplea con más frecuencia para aislar a los pulmones es el tubo endobronquial de doble luz (TEDL) de Robertshaw. Introduzca el TEDL a través de las cuerdas vocales con la concavidad distal mirando en dirección anterior. Una vez que la punta haya pasado las cuerdas, retire el fiador y rote el tubo 90 grados hacia la izquierda (en el caso de un TEDL del lado izquierdo) y avance hasta que sienta resistencia. Verifique la colocación correcta, tanto clínicamente como con el fibrobroncoscopio. (La carina debe visualizarse a través de la luz traqueal sin que haya herniación del globo bronquial. La superficie superior del globo bronquial azul debe visualizarse justo debajo de la carina). Para la verificación clínica de un TEDL del lado izquierdo, infle el globo traqueal con 20 ml de aire y verifique que ambos pulmones se ventilan por igual. A continuación, infle el globo bronquial con 3 ml de aire, pince la luz traqueal y compruebe que sólo se está ventilando el pulmón izquierdo. Por último, despince la luz traqueal y pince la luz bronquial, verificando que sólo se está ventilando de ese modo el pulmón derecho. Como el bronquio principal derecho es más corto que el izquierdo, la colocación de un TEDL del lado derecho suele ser más dificultosa. Si se necesita un TEDL del lado derecho, confirme su posición correcta clínicamente y mediante la visualización fibrobroncoscópica del orificio del bronquio del lóbulo superior derecho a través de la ranura de ventilación del globo bronquial. Vuelva a confirmar la posición correcta del tubo una vez colocado el paciente en decúbito lateral. Las ventajas del TEDL son su curvatura fija para facilitar su colocación, la resistencia baja al flujo de gas, y su relativa facilidad para aspirar. Entre las desventajas están la posibilidad de colocaciones erróneas y de generar lesiones traqueobronquiales. Otras opciones para independizar los pulmones son la colocación de un tubo Univent guiada por broncoscopia, que lleva un bloqueador bronquial incorporado o un bloqueador independiente (como el bloqueador endobronquial de Arndt o un catéter de embolectomía arterial) introducido a través de un tubo endotraqueal (TET) de una sola luz estándar[2,3]. Con los bloqueadores bronquiales no se necesita cambiar el tubo a final de la operación. Entre sus desventajas están la dificultad potencial para la colocación y la aspiración, así como la facilidad de que se salgan de su sitio, perdiendo de este modo la independencia de los pulmones.



(Continúa en pág. 303)

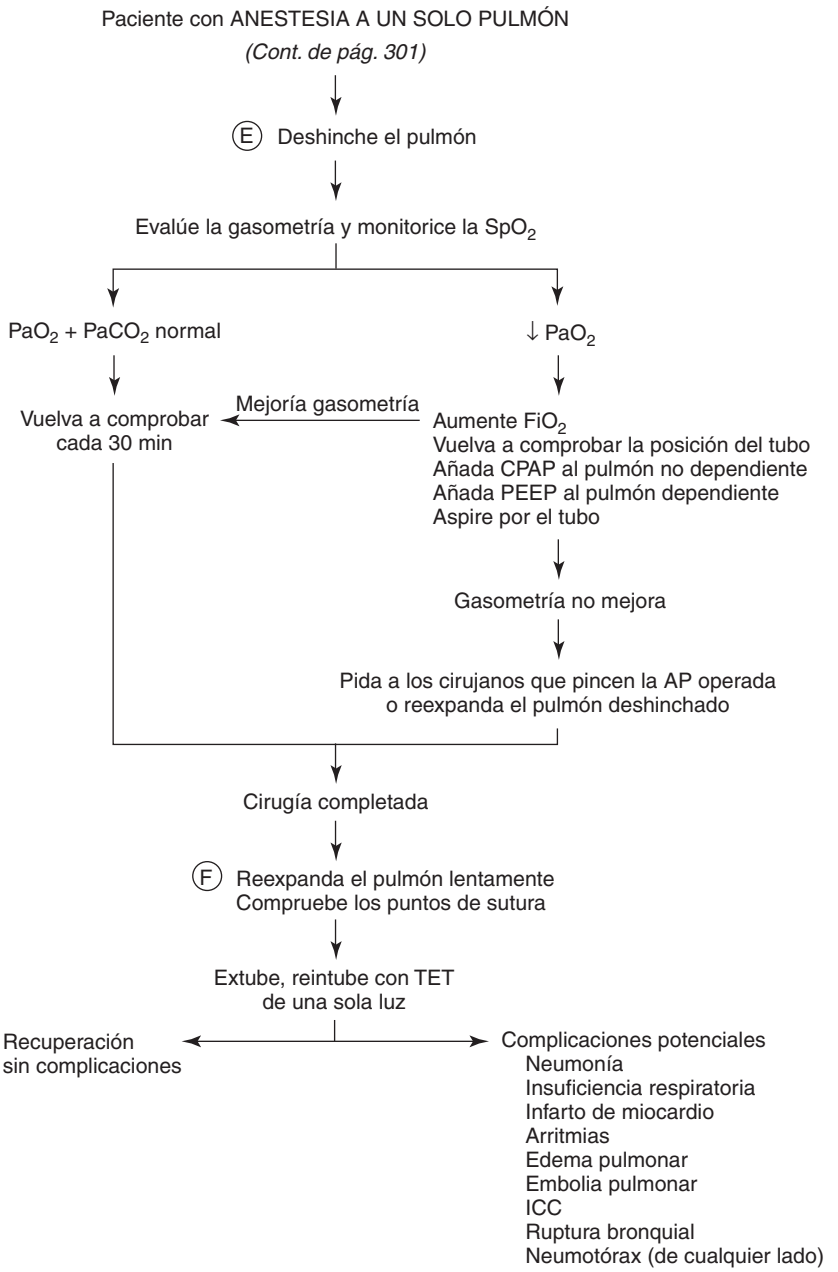
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Aunque la circulación pulmonar al pulmón colapsado está disminuida por la vasoconstricción pulmonar hipóxica, sigue generando un cortocircuito importante. Por tanto, una vez que empieza la VUP, utilice una FiO_2 alta (de hasta 1) como protección frente a la hipoxemia. Valore la aplicación de la ventilación con control de presión para reducir las presiones en la vía respiratoria y fije un volumen de corriente menor del tradicionalmente recomendado de 10 a 12 ml/kg[5]. Ajuste la frecuencia respiratoria para mantener una $PaCO_2$ de, aproximadamente, 35 mmHg. Si empeora la hipoxia, verifique la correcta colocación del TEDL y valore la necesidad de aplicar presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) en el pulmón no dependiente. La aplicación de PEEP en el pulmón dependiente mejora el equilibrio entre la ventilación y la perfusión, pero puede empeorar el cortocircuito, y probablemente sea más beneficiosa en el paciente hipoxémico con un pulmón dependiente enfermo. La ventilación intermitente a dos pulmones también aumenta la PaO_2. En los casos extremos puede ser necesario ligar la AP o aplicar circulación extracorpórea (CEC).

F. Antes de cerrar el tórax, es costumbre mantener una presión positiva de 35 a 40 cmH_2O para comprobar que no haya fugas por los puntos de sutura. En caso de que vaya a necesitarse soporte ventilatorio postoperatorio, cambie el TEDL por un TET estándar de una sola luz bajo visión directa empleando un intercambiador de tubos, o deje en su sitio el TEDL. Tenga cuidado con la dificultad adquirida de la vía respiratoria por secreciones, edema facial o laríngeo o traumatismos laríngeos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Thielmeier KA, Anwar M: Complications of the Univent tube, *Anesthesiology* 84:491, 1996.
3. Arndt GA, Kranner PW, Lorenz D: Co-axial placement of endobronchial blocker, *Can J Anaesth* 41:1126, 1994.
4. Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
5. Tugrul M, Camici E, Karadeniz H, et al.: Comparison of volume control with pressure control ventilation during one-lung anaesthesia, *Br J Anaesth* 79:306, 1997.



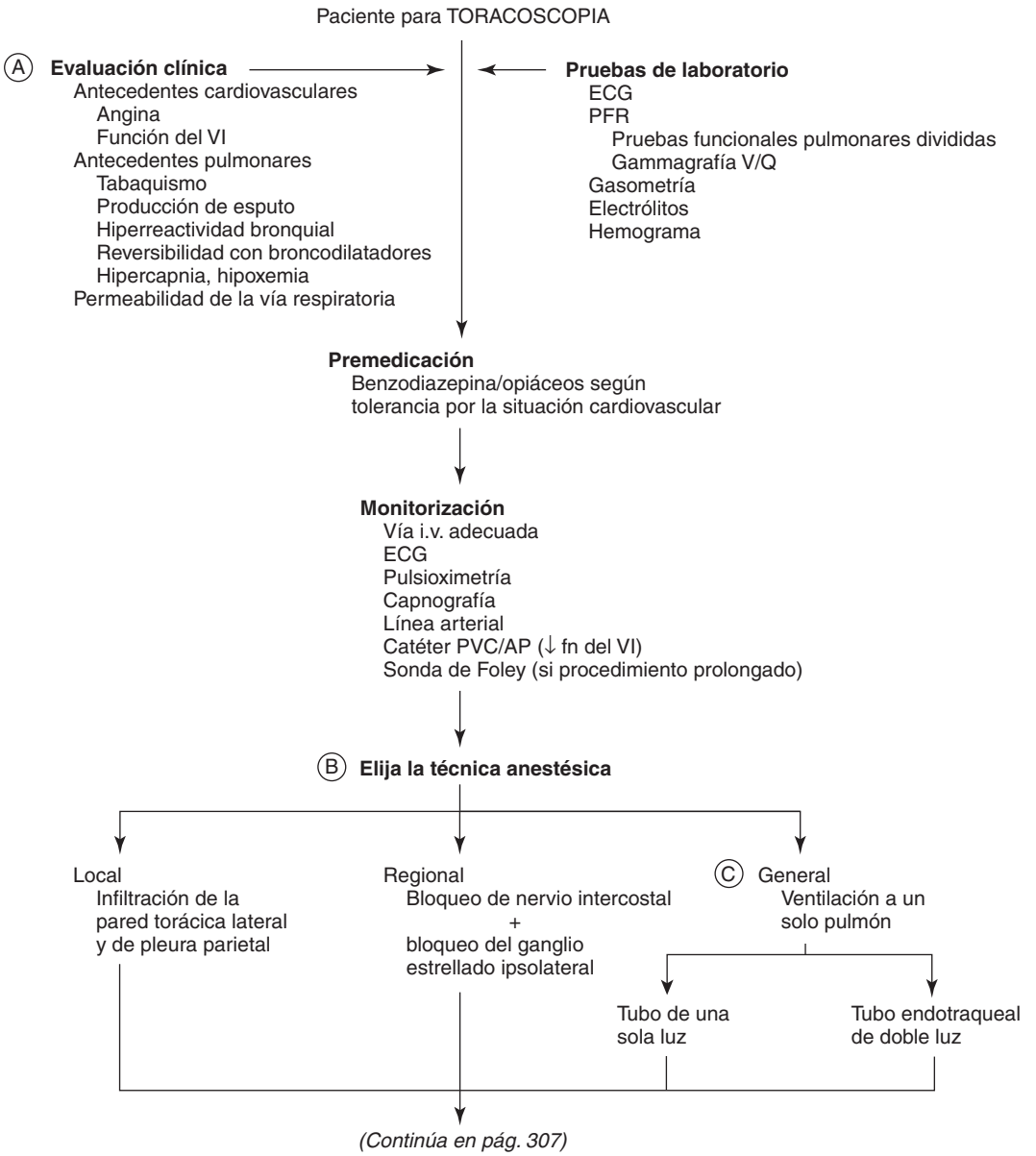
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Toracoscopia y cirugía torácica dirigida por vídeo (CTDV)

WILLIAM T. MERRITT, M.D., M.B.A.

La toracoscopia y la cirugía torácica dirigida por vídeo (CTDV) cada vez se emplean más a menudo para una amplia gama de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, como las afecciones parenquimatosas pulmonares, el neumotórax espontáneo, la simpatectomía, la patología esofágica, y para la valoración de diversas lesiones mediastínicas[1,2]. La intervención toracoscópica puede dar lugar a una lesión pulmonar grave, y está contraindicada cuando se sabe o se sospecha que un paciente tiene adherencias pleurales densas o un obliteración del espacio pospleural (sínfisis pleural), ya que estas situaciones impiden independizar los pulmones y el colapso necesario para la inserción de instrumentos, la visualización pulmonar y la manipulación. La CTDV debe aplicarse con suma precaución en los casos de CTDV o toracoscopia previas, lesiones parenquimatosas profundas, irradiación previa del hilio, linfadenectomía hiliar, fisuras pulmonares fusionadas y afectación cancerosa de la pared torácica. Los tumores de gran tamaño, los indicios de metástasis y las neoplasias mediastínicas establecidas no suelen ser susceptibles de abordajes toracoscópicos. Cuando existe la necesidad sospechada o conocida de una resección del manguito para una afectación traqueal o bronquial, la CTDV probablemente limite la exposición necesaria.

A. Las consideraciones anestésicas para los procedimientos de CTDV guardan relación con el estado del paciente, las necesidades de la cirugía, la colocación del paciente y el potencial inherente de conversión a una toracotomía abierta. La evaluación preoperatoria para la CDTV debería ser similar al de la broncoscopia o la toracotomía abierta. Debe realizarse una anamnesis y una exploración física detalladas, además de solicitarse las pruebas de laboratorio convenientes, evaluar la situación pulmonar y cardiovascular asociada a los síntomas, o el procedimiento planificado.
B. La anestesia local o una sedación moderada pueden ser suficientes para procedimientos menores de duración corta. Se puede emplear la anestesia regional, y entre sus opciones están los bloqueos de los nervios intercostales dos o tres espacios por encima y por debajo de la incisión, junto con un bloqueo combinado del ganglio estrellado ipsolateral, los bloqueos paravertebrales torácicos, la anestesia epidural torácica, e incluso, los bloqueos de campo. El dolor pleural puede precisar de la instilación de anestesia local interpleural. Para dichas técnicas se requiere que el paciente colabore y que sea capaz de respirar espontáneamente durante todo el procedimiento. Las condiciones quirúrgicas insatisfactorias, la insuficiencia respiratoria, las variaciones hemodinámicas por los desplazamientos mediastínicos o el sangrado pueden forzar a una conversión urgente a una técnica de anestesia general y, posiblemente, a una toracotomía abierta.
C. La técnica que con más frecuencia se emplea para procedimientos toracoscópicos es la anestesia general con ventilación a un solo pulmón (VUP). El tubo endotraqueal de doble luz (TEDL) suele ser el mejor método para aislar los pulmones, si bien existen las opciones de los bloqueadores bronquiales y de la intubación selectiva del bronquio principal; también hay que tener en consideración las preferencias de la institución y la experiencia del profesional. La medición directa de la presión arterial resulta especialmente útil en el caso de hipoxia, de conversión a un procedimiento abierto, o en el caso improbable de hemorragias graves. Asegúrese una vía de acceso i.v. adecuada. La posición en decúbito lateral obliga a vigilar las prominencias óseas, las piernas, los brazos, los hombros y el cuello. También es importante disponer de un almohadillado conveniente, con rodillos torácicos/«axilares», al igual que asegurar el torso del paciente para que no se modifique su posición debajo de los paños cuando se mueva la camilla para acomodarse a las necesidades quirúrgicas. La fibrobroncoscopia (FBC), con su capacidad de aspiración, permite confirmar el juicio clínico en la colocación del TEDL o del bloqueador bronquial. La FBC resulta especialmente útil para ajustar la posición correcta, para redirigir al tubo cuando la posición inicial no es la correcta, y cuando surgen problemas en el período intraoperatorio. Como la CTDV es menos cruenta, puede que la anestesia neuroaxial no resulte tan útil como en la toracotomía abierta, pero ciertamente puede emplearse en el postoperatorio si se necesita. La pleurodesis se emplea habitualmente para los derrames pleurales y los neumotórax recurrentes. Se han utilizado técnicas mecánicas o químicas. Puede aparecer un dolor pleurítico autolimitado que puede justificar un tratamiento analgésico más radical[1,2]. Durante la anestesia general utilice una FiO_2 alta e inhalatorios o fármacos i.v. y relajantes musculares de acción corta. Los objetivos son un despertar rápido, un dolor mínimo o nulo y la capacidad para toser eficazmente. La presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) durante la CTDV puede que no sea una alternativa aceptable desde el punto de vista quirúrgico. Si la hipoxia no responde a un pulmón ventilado con PEEP, es posible que se necesite una conversión a una toracotomía abierta. Los intentos por mejorar la oxigenación a través de la administración de óxido nítrico y almitrina (un potenciador de la vasoconstricción pulmonar hipóxica) han logrado mantener la PaO_2, y es posible que dichas maniobras vean ampliadas sus indicaciones en el futuro. La instilación de CO_2 en el tórax operado, limitando la presión a <10 mmHg y el flujo a 1-2 l/min, debería prevenir el desplazamiento mediastínico y los cambios hemodinámicos asociados.



(Continúa en pág. 307)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Las complicaciones durante o después de la toracoscopia son similares a las de la toracotomía abierta. La hipoxia, la hipercapnia y la hemorragia intraoperatorias, o los indicios que convierten en inadecuada a la toracoscopia, pueden obligarnos a la conversión urgente o emergente a una toracotomía abierta. Entre las complicaciones potenciales están las lesiones de estructuras intratorácicas, las fístulas broncopleurales, la diseminación tumoral y la incongruencia del procedimiento para la enfermedad. Si se insufla dióxido de carbono pueden producirse embolias de CO_2, enfisema subcutáneo o desplazamiento mediastínico. Este último puede moderarse ajustando el volumen corriente a valores de 5 a 7 ml/kg. En el postoperatorio pueden persistir las fugas de aire o producirse neumotórax. Aunque se dice que es menos dolorosa que la toracotomía abierta, un control analgésico i.v. inadecuado puede justificar la inserción de un catéter epidural torácico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roviaro GC, Varoli F, Vergani C, et al.: State of the art in thoracoscopic surgery: a personal experience in 2000 videothoracoscopic procedures and an overview of the literature, *Surg Endosc* 16: 881–892, 2002.
2. Video-assisted thoracic surgery. In: Yang SC, Cameron DE, *Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery*, Philadelphia, 2004, Mosby.
3. Conacher ID: Anaesthesia for thoracoscopic surgery, *Best Pract & Res Clin Anaesthesiol* 16:53–62, 2002.
4. Sullivan EA, Bussieres JS, Tschernko EM. Anesthesia for specific thoracic procedures. In: Kaplan JA, Slinger PD, editors: *Thoracic anesthesia*, ed 3, Philadelphia, 2003, Churchill Livingstone.

Paciente para TORACOSCOPIA

(Cont. de pág. 305)

↓

Ⓓ **Complicaciones intraoperatorias potenciales**

Hemorragia → Toracotomía abierta
Perforación de diafragma y otros órganos
Embolia gaseosa
Neumotórax a tensión
Disminución del gasto cardíaco con presiones de insuflación altas
Hipercapnia, hipoxia

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mediastinoscopia

WILLIAM T. MERRITT, M.D., M.B.A.

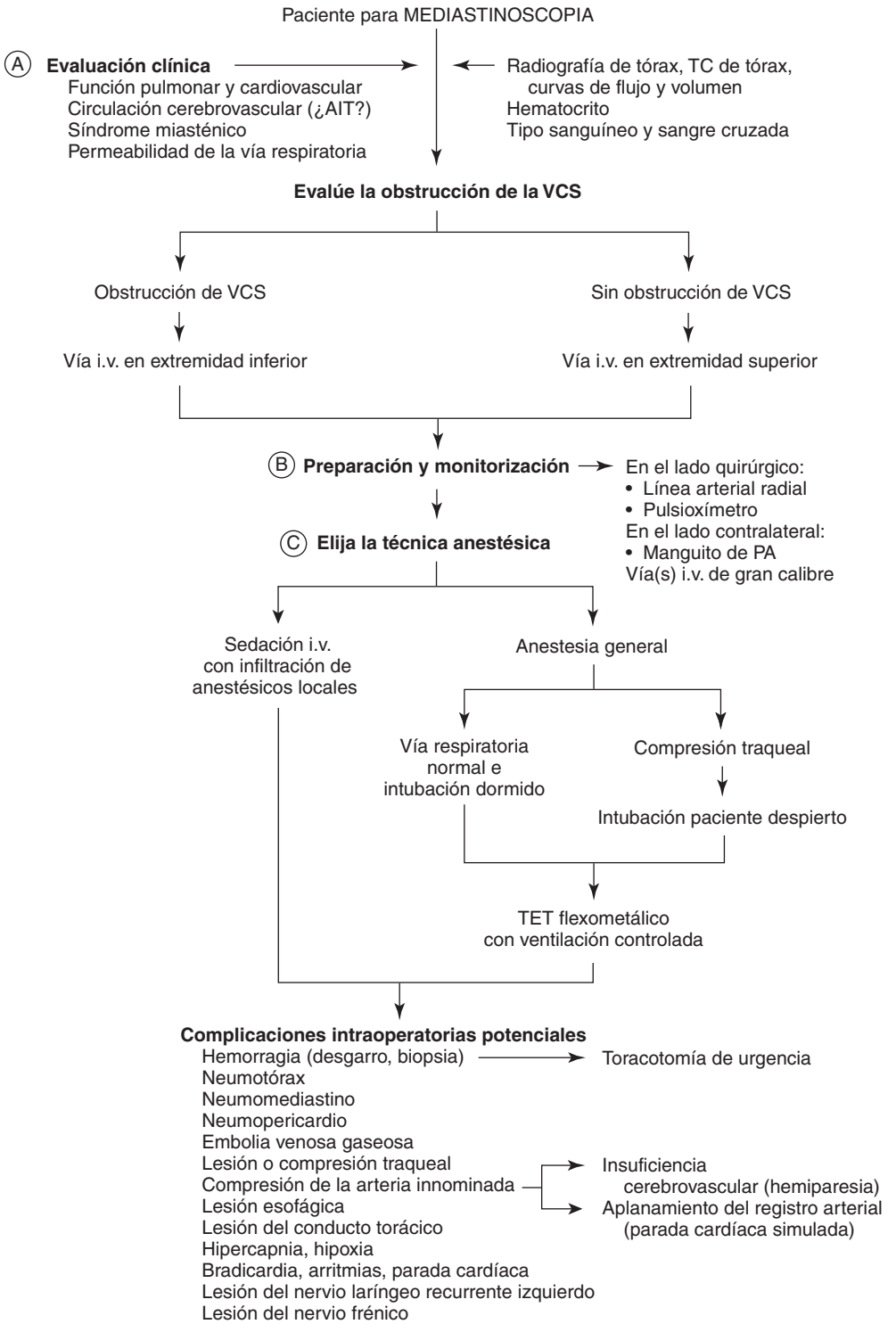
MARCELO QUEZADO, M.D.

Los vasos linfáticos drenan desde la zona hiliar a las regiones ganglionares subcarinal, paratraqueal y supraclavicular. Debido a este patrón de drenaje, es posible acceder a una serie de procesos anatomopatológicos con el mediastinoscopio: es posible identificar linfomas y tumores pulmonares malignos, así como tumores del tejido vascular, el tejido conectivo y el hueso. Pueden detectarse tumores secundarios del mediastino o pulmonares. También es posible diagnosticar tumores benignos del timo, la tiroides y la tráquea. Otras patologías infrecuentes son los timomas, los lipomas, los mixomas y los feocromocitomas. En el mediastino también pueden detectarse hernias de hiato y aneurismas torácicos. Con experiencia, la única contraindicación firme es una traqueostomía permanente poslaringuectomía. Entre los cuadros de mayor relevancia están los aneurismas de la aorta ascendente, el bocio, el aneurisma de la arteria innominada, los tumores irresecables, la traqueostomía, las masas mediastínicas anteriores, la lesión del nervio laríngeo recurrente, la mediastinoscopia previa, el síndrome de la vena cava superior (VCS) y los tumores de la entrada torácica (p. ej., tumor seudo-Pancoast y tiroides subesternal). De los posibles abordajes potenciales para la mediastinoscopia, la vía de abordaje supraesternal en la línea media es la que permite una valoración bilateral del tejido ganglionar[1-4].

A. La valoración preoperatoria para la mediastinoscopia, o para cualquier procedimiento en un paciente con afectación mediastínica conocida o sospechada, debe centrarse en los indicios de compresión traqueobronquial (p. ej., sibilancias, disnea u ortopnea), compromiso esofágico (p. ej., disfagia) y cambios relacionados con el ejercicio o la posición. La radioterapia puede ser sumamente beneficiosa para reducir el tamaño de las masas radiosensibles grandes antes de la cirugía. Las radiografías de tórax (RxT), la TC y la resonancia magnética (RM) del tórax y el cuello, la ecocardiografía, la pruebas funcionales respiratorias (PFR) y las curvas de flujo y volumen (en supino o con el paciente erguido) ayudan a definir la localización funcional relativa y la naturaleza dinámica de la masa que genera la obstrucción y la magnitud del compromiso vascular o de la vía respiratoria. Las masas mediastínicas pueden desencadenar un síndrome de VCS con un incremento en el riesgo de hemorragias venosas importantes.
B. Coloque una sonda de pulsioximetría y un catéter arterial en el lado de la mediastinoscopia y un monitor de PA indirecta en el brazo contralateral para evaluar la compresión de las arterias innominada o subclavia por el mediastinoscopio. Inserte un catéter i.v. periférico de gran calibre antes de tomar las muestras de biopsia y confirme la disponibilidad inmediata de sangre. Los pacientes que están debilitados pueden beneficiarse de una mediastinoscopia con anestesia local. Sin embargo, la mayoría prefiere la anestesia general. Los indicios de compresión de la vía respiratoria merecen una consideración especial. Los que presentan una obstrucción traqueobronquial intratorácica pueden beneficiarse de una intubación con respiración espontánea. Hay que intentar establecer si el tipo celular es radio o quimiosensible; dicho tratamiento puede reducir el tamaño del tumor y disminuir o eliminar los síntomas obstructivos. La parálisis muscular, que mejora las condiciones quirúrgicas y reduce la probabilidad de movimientos bruscos, puede desencadenar un colapso de las vías respiratorias e imposibilitar la ventilación del paciente. En tales casos, la disponibilidad y la instauración de una circulación extracorpórea (CEC) puede salvarle la vida al paciente. Los que presentan una obstrucción extratorácica pueden beneficiarse de una intubación con el paciente despierto, valorando la obstrucción y colocando un tubo endotraqueal de un diámetro menor a través de la zona estrechada bajo visión directa. La mediastinotomía paraesternal (procedimiento de Chamberlain) permite diagnosticar y realizar la estadificación de las lesiones del lóbulo superior izquierdo y la presencia de invasión mediastínica. Se practica una incisión pequeña en el segundo o el tercer cartílago intercostal izquierdo. Este procedimiento puede realizarse con anestesia local, con sedación o con anestesia general con una mascarilla laríngea (ML) o con un tubo endotraqueal (TET). No debería necesitarse una monitorización cruenta. Entre las complicaciones infrecuentes están las hemorragias, que podrían precisar de una toracotomía ampliada o de una esternotomía con las actuaciones anestésicas pertinentes.
C. La mediastinoscopia en manos de cirujanos y anestesiólogos experimentados es un procedimiento seguro, con índices de mortalidad de menos del 0,1% y una morbilidad de, aproximadamente, el 1,5%, con el riesgo de padecer hemorragias, neumotórax, hemomediastino con colapso cardiovascular, presión mecánica sobre la arteria innominada (braquiocefálica), hemiparesia, lesión de los nervios frénico o laríngeo recurrente, lesión esofágica, diseminación tumoral, embolia gaseosa, quilotórax, infección y colapso traqueal después del procedimiento. Si la mediastinoscopia se realiza inmediatamente antes de la toracotomía, la selección de los fármacos debe prever que el procedimiento sea breve, en función de los hallazgos. Las posibilidades para la conversión urgente a una toracotomía abierta son la esternotomía y la toracotomía lateral, en función de la estabilidad del paciente. La individualización de los pulmones será beneficiosa (tubo endotraqueal de doble luz [TEDL] o bloqueador bronquial).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponn RB: Mediastinoscopy and mediastinotomy. In: Yang SC, Cameron DE, editors: *Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery*, St. Louis, 2004. Mosby.
2. Dosios T, Theakos N, Chatziantoniou C: Cervical mediastinoscopy and anterior mediastinotomy in superior vena cava obstruction, *Chest* 128 (3):1551–1556, 2005.
3. Ehrenwerth J, Brull SJ: Anesthesia for thoracic diagnostic procedures, In: Kaplan JA, Slinger PD, editors: *Thoracic anesthesia*, ed 3, Philadelphia, 2003, Churchill Livingstone.
4. Datta D, Lahiri B: Preoperative evaluation of patients undergoing lung resection surgery, *Chest* 123:2096–2103, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estenosis traqueal (ET): lesión y resección

KATHERINE R. MCGUIRE, M.D.

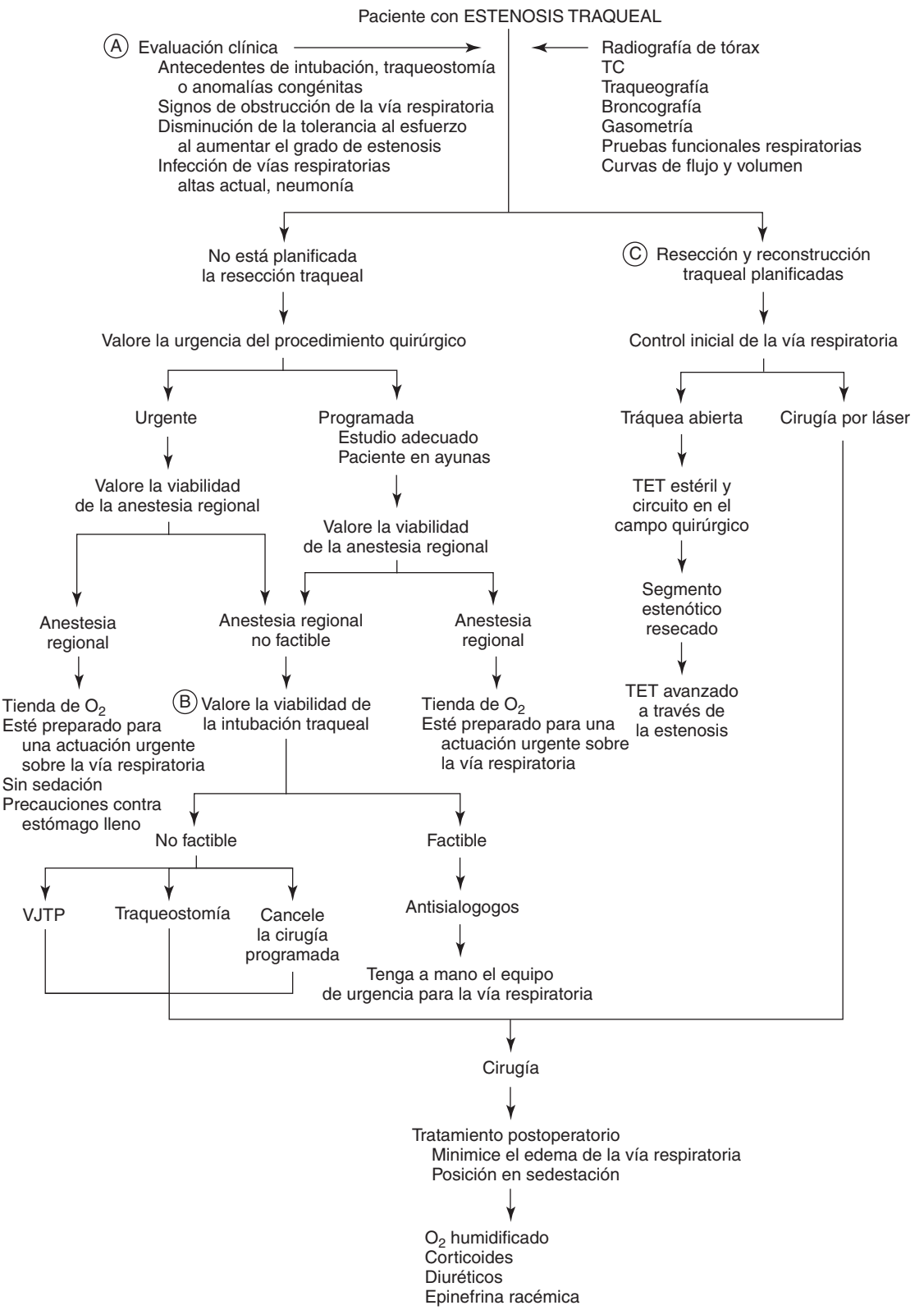
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.

La estenosis traqueal (ET) hace referencia al estrechamiento de la luz traqueal en cualquier punto desde la glotis hasta la carina. Entre las causas congénitas de la ET están una morfología traqueal aberrante, membranas, anillos vasculares y malacia laringotraqueal. La ET adquirida puede ser secundaria a neoplasias, lesiones o infecciones traqueales, intubación prolongada o traumática y traqueostomía[1]. Las lesiones extrínsecas, como las masas mediastínicas anteriores, también pueden comprimir la tráquea.

A. La evaluación preoperatoria incluye la revisión de las pruebas funcionales respiratorias (PFR), el estudio de las curvas de flujo y volumen, y los valores de la gasometría. Calcule el tamaño de la luz traqueal mediante estudios radiográficos. Valore la vía respiratoria, determine la tolerancia al esfuerzo y evalúe los indicios de infección pulmonar y de dificultad respiratoria. Pregúntele al paciente acerca de la obstrucción de la vía respiratoria en función de la posición para determinar la postura más conveniente durante la inducción. Las decisiones relativas a la premedicación deberán tener en cuenta los riesgos para la vía respiratoria frente al grado de ansiedad. Una luz traqueal inferior a 6 mm hace que la sedación preoperatoria sea demasiado arriesgada. La lesión traqueobronquial traumática, ya sea contusa o penetrante, puede ser difícil de detectar, pero viene sugerida por la presencia de enfisema subcutáneo, neumomediastino o neumoperitoneo[2]. En dichos pacientes habrá que valorar cuidadosamente la manipulación de la vía respiratoria, actuando sobre ella únicamente después de que las pruebas diagnósticas, como la TC o la broncoscopia, hayan definido la localización y la extensión de la lesión.
B. Si se encuentra con una incapacidad inesperada para avanzar el tubo endotraqueal (TET) más allá de las cuerdas vocales durante un procedimiento quirúrgico no relacionado que sugiera una ET, restablezca la respiración espontánea y despierte al paciente. En los pacientes con una ET conocida, en los que se considera factible la intubación, puede seguirse una secuencia de inducción y de intubación de rutina, teniendo a mano el equipo de emergencia para la vía respiratoria, como un fibrobroncoscopio (FBC) y TET de diferentes calibres. Mantenga la ventilación espontánea siempre que albergue dudas acerca de la permeabilidad de la vía respiratoria. Puede ser preciso realizar una intubación con el paciente despierto o una traqueotomía con anestesia local y una sedación i.v. mínima para garantizar la vía respiratoria. Otras opciones son la VJTP y la insuflación de oxígeno (O_2) a través de catéteres translaríngeos.
C. El control de la vía respiratoria y el mantenimiento de una oxigenación y una ventilación adecuadas durante la resección transtraqueal y los procedimientos de reconstrucción puede ser todo un reto. Las neumopatías graves constituyen una contraindicación relativa para dichos procedimientos, que en la mayoría de los casos consisten en una resección traqueal segmentaria con anastomosis primaria[3]. Valore la necesidad de corticoides para reducir el edema. Está indicada la monitorización cruenta de la PA. Utilice una FiO_2 alta durante la cirugía para proteger contra la hipoxemia. Mantenga al paciente en una posición de Trendelenburg para minimizar el riesgo de aspiración de sangre y detritos. En las lesiones traqueales altas, la resección puede practicarse a menudo alrededor de un TET pequeño, que se hace avanzar más allá de la estenosis. En las lesiones traqueales altas más complejas puede necesitarse la ventilación a través de un segundo TET estéril (conectado a un circuito estéril) colocado por el cirujano distal a la lesión, después de abrir la tráquea. Tras la resección, este TET estéril se retira y el tubo original (que se avanzó de la forma habitual por encima o más allá de la lesión) se avanza a través de la anastomosis. Las lesiones traqueales bajas, en la carina o en los bronquios, pueden precisar una manipulación compleja de la vía respiratoria con una intubación endobronquial unilateral o bilateral y una ventilación a un solo pulmón (VUP). Después de la resección se retiran los tubos distales y el tubo original se avanza a través del foco estenótico[4]. Otras opciones para los procedimientos de resección y reconstrucción traqueal son la ventilación con presión positiva de alta frecuencia y la ventilación con jet de alta frecuencia por medio de un catéter pequeño colocado a través de la lesión o de la vía respiratoria seccionada. Estos modos de ventilación de alta frecuencia pueden mejorar el acceso quirúrgico, pero comportan el riesgo de deteriorar la salida de gas durante la espiración, aparte de la posibilidad de oclusión o de desplazamientos del catéter. En algunas ocasiones puede necesitarse la circulación extracorpórea (CEC) para poder realizar el intercambio gaseoso. Uno de los aspectos prioritarios a lo largo de la cirugía es la comunicación estrecha con el equipo quirúrgico. Extube al paciente en el postoperatorio lo antes posible. Mantenga flexionado el cuello del paciente para reducir la tensión sobre los puntos de sutura de la anastomosis traqueal[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB: Anesthesia for thoracic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Dutton RP, McCunn M: Anesthesia for trauma. In: Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
3. Wilson WC, Benumof JL: Anesthesia for thoracic surgery. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
4. Geffin B, Bland J, Grillo HC: Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction, *Anesth Analg* 48:884, 1969.
5. Beyer PY, Wilson RS: Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction, *J Cardiol Anesth* 2:821, 1988.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pérdida intraoperatoria de la captura del marcapasos

JAMES R. ZAIDAN, M.D., M.B.A.

Los marcapasos se insertaban inicialmente como una vía sencilla para estimular al ventrículo y evitar una bradicardia grave o una asistolia, pero gracias a los adelantos tecnológicos, se han convertido en dispositivos sofisticados que funcionan de muchas maneras. En la tabla 1 se enumera la nomenclatura estándar de los marcapasos. Antes de hacerse cargo de un paciente portador de un marcapasos es absolutamente imprescindible conocer algunos puntos: 1) el ritmo subyacente o la indicación para la colocación del marcapasos, 2) dónde está colocado el marcapasos, 3) cuál es su respuesta a los imanes y 4) cuándo se realizó la última revisión, y en especial, si se colocó hace más de 5 años, ya que la vida de la pila puede tener su importancia en los marcapasos más antiguos. Todos estos datos nos ayudarán a tratar y controlar eficazmente al paciente en el caso de que falle el marcapasos.

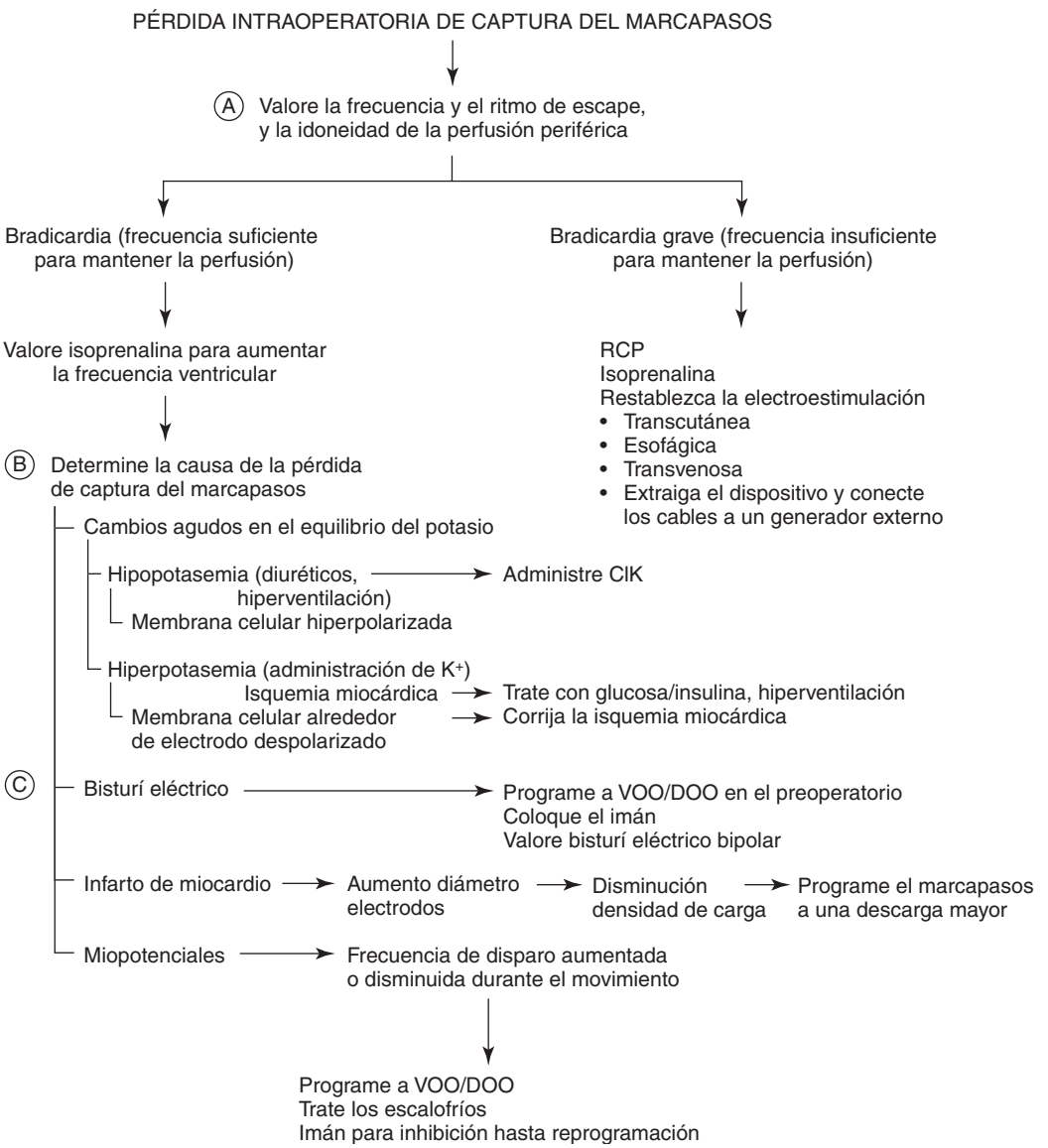
A. Cuando el marcapasos deja de estimular al ventrículo, el anestesiólogo debe observar la frecuencia de escape del paciente y el ritmo cardíaco. Habitualmente, la frecuencia aumenta al cabo de varios segundos hasta unos valores más fisiológicos. Hay que plantear la administración de atropina o una infusión de isoprenalina (1 a 2 µg/min) si la frecuencia aumenta pero es menor de la deseada. Al paciente sin ritmo de escape se le debe aplicar una RCP según el protocolo de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA)[1] hasta la llegada de un marcapasos transitorio (transcutáneo o transvenoso), o hasta que la infusión haga efecto.
B. Hay que investigar la causa del fallo del marcapasos. Las causas principales son la pérdida del impulso transferido y el incremento en el umbral de electroestimulación del miocardio. Si el paciente tiene cables de marcapasos externos habrá que revisar todas las conexiones con el generador y la potencia de éste. La isquemia miocárdica puede aumentar el umbral de electroestimulación, dando lugar a una pérdida de captura. Si se sospecha esta posibilidad, optimice el aporte de oxígeno miocárdico tratando la hipertensión, la anemia o la hipoxia. Los betabloqueantes aumentarán el umbral de electroestimulación y deben evitarse en dichas situaciones. La alcalosis o la hipercapnia pueden aumentar la hiperpolarización de la membrana celular miocárdica, conduciendo a un incremento en el umbral de electroestimulación, al igual que sucede con la hipopotasemia, que puede deberse a hiperventilación. La hiperglucemia también aumentará dicho umbral, al igual que la hipotermia, y puede provocar un fallo en la captura del marcapasos.
C. La interferencia electromagnética (IEM), y más en concreto la del bisturí eléctrico, puede generar situaciones especiales. Las placas de dispersión de la IEM deben colocarse en el paciente a cierta distancia del generador. Si fuese factible, debería utilizarse un bisturí bipolar, ya que con éste son menores las probabilidades de interferencias con la función del marcapasos. Los generadores pueden reprogramarse incluso aunque estén programados en modo asincrónico. Sin embargo, mientras permanezcan en los modos de actividad DOO o VOO, al menos no se verán inhibidos por el bisturí eléctrico. La colocación de un imán sobre el generador puede aumentar la probabilidad de reprogramación; sin embargo, este cambio no se pondrá de manifiesto hasta que se retire el imán. Una opción consiste en reprogramar el marcapasos a un modo asincrónico antes de la operación y tener a mano el imán. Si la reprogramación se manifiesta por un cambio en la frecuencia de electroestimulación o por una pérdida de captura, coloque el imán sobre el marcapasos, proceda con la cirugía y reprograme el marcapasos en el período postoperatorio. En los casos urgentes, actúe sin reprogramar el marcapasos, mantenga el imán a mano y colóquelo encima del marcapasos si se produce una reprogramación apreciable. Una vez concluida la cirugía, examine el marcapasos para comprobar que todos los parámetros son los correctos para el paciente y reprograme al modo VVI/DDD.

TABLA 1
Códigos del North American Pacing and Electrophysiology Group Pacemaker

Posición	Acción	Nomenclatura
I	Cámara percibida	A (aurícula), V (ventrículo), D (dual)
II	Modo de acción	A (aurícula), V (ventrículo), O (asincrónico)
III	Modulación de frecuencia	I (inhibido), T (disparado), D (dual), O (asincrónico)
IV	Antitaquicardia	O (sin modulación de frecuencia), R (frecuencia adaptable)
V	Nomenclatura	O (ninguna), P (ritmo), S (shock), D (ritmo y shock)

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association: 2005 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia, *Circulation* 112 (24 Supplt): IV-67–77, 2005.
2. Salukhe TV, Dob D, Sutton R: Pacemakers and defibrillators: anaesthetic implications, *Br J Anaesth* 93:95–104, 2004.
3. Anand NK, Maguire DP. Anesthetic implications for patients with rate-responsive pacemakers, *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 9 (3):251–259, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Procedimientos endovasculares

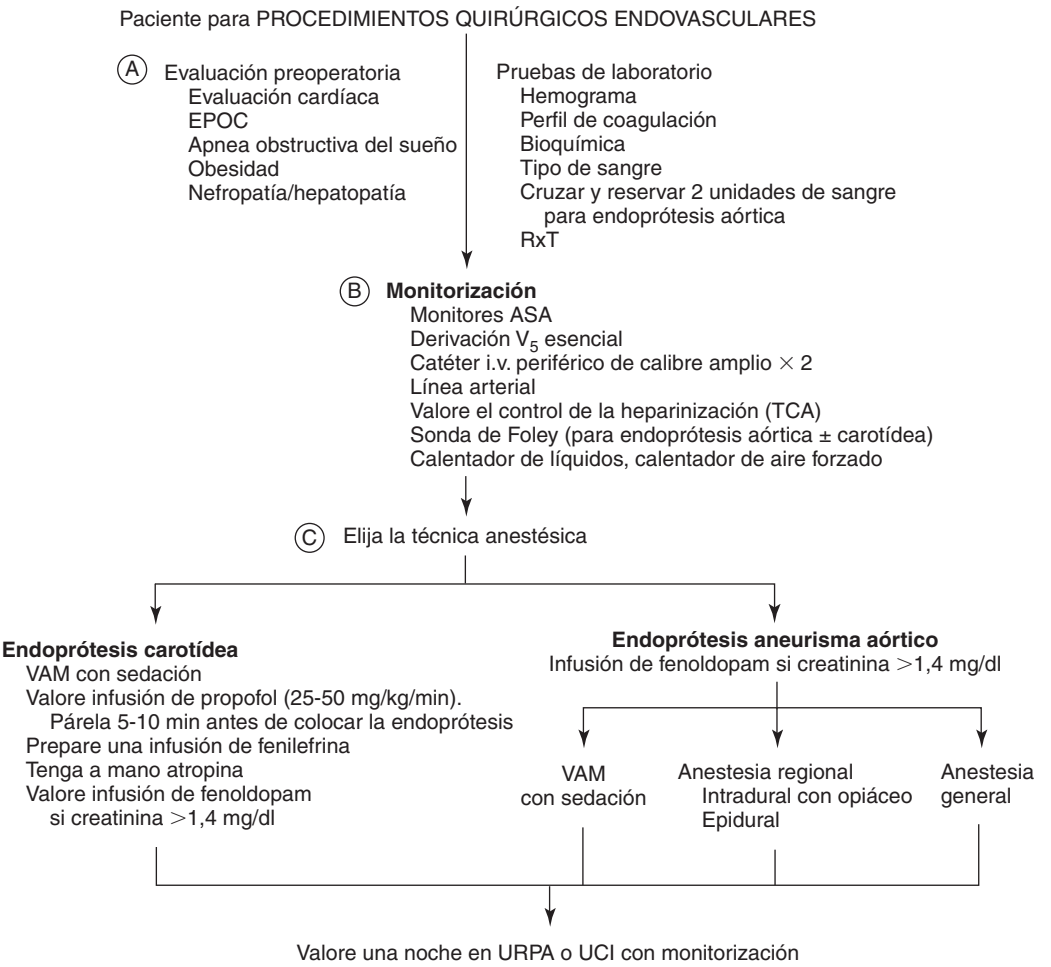
MARCOS A. ZUAZU, M.D.

JOSEPH J. NAPLES, M.D.

Entre los numerosos desafíos e innovaciones a los que se enfrentan los anestesiólogos diariamente, pocos resultan tan complejos como los de la cirugía vascular mínimamente intervencionista, o más correctamente denominada «cirugía endovascular». Este nuevo campo de rápido crecimiento abarca el tratamiento de pacientes de alto riesgo con procedimientos cerrados de poco impacto que, a menudo, se llevan a cabo fuera del quirófano por parte de una amplia gama de especialistas médicos diferentes (p. ej., cirujanos vasculares, cardiólogos, radiólogos intervencionistas, neurocirujanos y cirujanos cardíacos). Las discusiones entre el personal médico en estos ambientes no tienen precedentes.

En 1991, Parodi y Palmaz fueron los primeros en publicar un estudio con pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA) tratados con endoprótesis endoluminales mediante el despliegue de un injerto vascular con dispositivos de fijación con ganchos autoexpansibles en cada extremo a través de un catéter introducido por vía femoral[1]. Desde su trabajo pionero se ha producido un crecimiento enorme de aplicaciones de alta tecnología para las endoprótesis carotídeas y para la práctica mayoría de los procedimientos de reparación arteriales. A pesar de que los ingresos hospitalarios y los períodos de recuperación son más cortos, los costes de dicha tecnología son bastante altos. Las endoprótesis endovasculares para la reparación de los aneurismas aórticos pueden costar considerablemente más que la cirugía abierta. Los últimos datos sobre los resultados en los pacientes después de una reparación de un AAA mediante cirugía endovascular son alentadores, y los informes de las prótesis endovasculares carotídeas y vertebrales son similares, con tasas de éxito >95% en los estudios de seguimiento a medio plazo[2,3]. Las endoprótesis para la aorta torácica son más controvertidas, aunque los resultados son esperanzadores, y las complicaciones isquémicas de la médula espinal no difieren de las detectadas en los procedimientos a cielo abierto. Los primeros problemas que se apreciaron en la reparación de la enfermedad oclusiva aortoilíaca grave se están resolviendo gracias a adelantos tecnológicos como las endoprótesis modulares («en faldón») para solucionar la anatomía de la bifurcación aórtica. Las complicaciones conocidas, como las reestenosis y las fugas endovasculares, están siendo solucionadas con modificaciones del implante, el diseño de manguitos de extensión y otras mejoras en los dispositivos. Los filtros construidos en el interior de las endoprótesis carotídeas han reducido las embolias de detritos cerebrales durante la manipulación hasta índices similares a los de las introducciones de cortocircuitos carotídeos. Los datos recientes sugieren que el coste de la vigilancia después de la cirugía endovascular para valorar su durabilidad, así como el aumento de mortalidad secundario a estos procedimientos, ya no son temas que preocupen tanto, y en la actualidad se están incluyendo en estos procedimientos pacientes cada vez más graves.

A. Los paradigmas habituales para la evaluación de los pacientes de alto riesgo son aplicables en este campo. Los pacientes seleccionados para la intervención endovascular suelen estar más enfermos, y padecen un mayor número de procesos mórbidos asociados que los que se someten a reparaciones a cielo abierto. Una evaluación cardíaca rigurosa es un punto básico para abordar correctamente el riesgo. La arteriopatía coronaria (APC) es sumamente frecuente en estos pacientes; es, por tanto, obligatoria la optimización diagnóstica y terapéutica. Las complicaciones suelen estar relacionadas con incidentes cardiovasculares. La disfunción de órganos claves es frecuente; evalúe, por tanto, la función renal y hepática. Como la cirugía endovascular es, básicamente, un procedimiento angiográfico y se emplean dosis de contraste grandes (100 a 200 ml), puede producirse una nefropatía por contraste. Las intervenciones con infusiones de fenoldopam se han asociado a una mortalidad y unos requisitos de diálisis menores. Para algunos procedimientos basta con conocer el tipo de sangre. En las endoprótesis aortoilíacas se han comunicado pérdidas sanguíneas altas, con un promedio de 800 a 1.000 ml; así pues, en estos pacientes es necesario cruzar y reservar sangre para disponer con celeridad de hemoderivados en caso necesario.
B. Elija la misma monitorización que la que se emplearía para los procedimientos de cirugía vascular a cielo abierto. A pesar de que los índices de reconversión a una cirugía abierta son bajos, es preciso adoptar un tratamiento hemodinámico intensivo con un control estricto de la PA, la FC, y de la elevación del segmento ST; la monitorización cruenta es la estándar. Coloque vías i.v. periféricas de calibre amplio. Aplique estrategias de conservación del calor; en algunos procedimientos queda expuesta al aire una superficie corporal amplia (en ocasiones desde los pezones hasta los dedos del pie) durante períodos prolongados.
C. Se han utilizado con éxito una amplia gama de técnicas anestésicas[4,5]. La anestesia regional es una elección frecuente; tanto la anestesia intradural como la epidural se adaptan bien a estos procedimientos. Antes de colocar un catéter epidural, determine si el paciente comenzará en el postoperatorio un protocolo de anticoagulación. La VAM se ha empleado con éxito, ya que las incisiones en la ingle son convencionales y pueden realizarse mediante infiltraciones con anestésicos locales de larga duración. En el campo específico de las endoprótesis carotídeas, hay que evaluar la situación neurológica durante la oclusión y la apertura del dispositivo; por ello, administre sólo una sedación superficial. Ajuste la sedación para que el paciente pueda despertar y colabore con las órdenes que se le den. Con las técnicas de sedación siempre se corre el riesgo de hipoxia durante los procedimientos que se alargan demasiado. Puede resultar preocupante el efecto acumulativo de los sedantes y los analgésicos en los pacientes ancianos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad y apnea del sueño; por ello, en tales casos es mejor optar por una anestesia general, ya que permite controlar la vía respiratoria. Valore, además, la duración del procedimiento si decide optar por anestesia regional. Si decide utilizar una anestesia intradural, elija fármacos (p. ej., mezclas isobáricas u opiáceos) y técnicas (p. ej., intradural continua) de larga duración. En las endoprótesis aortoilíacas suele utilizarse anestesia general; no se han apreciado diferencias en cuanto al índice de incidentes cardiovasculares mayores en series en las que se han comparado pacientes con perfiles de riesgo similares.



BIBLIOGRAFÍA

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms, *Ann Vasc Surg* 5 (6): 491, 1991.
2. Carpenter JP, Anderson WN, Brester DC et al.: Multicenter pivotal trial results of the Lifepath System for endovascular aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* 39 (1):34, 2004.
3. Wholey M, Wholey MH, Jarmolowski CR, et al.: Endovascular stents for carotid artery occlusive disease, *J Endovasc Surg* 4 (4): 326, 1997.
4. De Virgilio C, Romero L, Donayre C, et al.: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair with general versus local anesthesia: a comparison of cardiopulmonary morbidity and mortality rates, *J Vasc Surg* 36 (5):988, 2002.
5. Riddell JM, Black JH, Brewster DC, et al.: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *Int Anesthesiol Clin* 43 (1):79–91, 2005.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

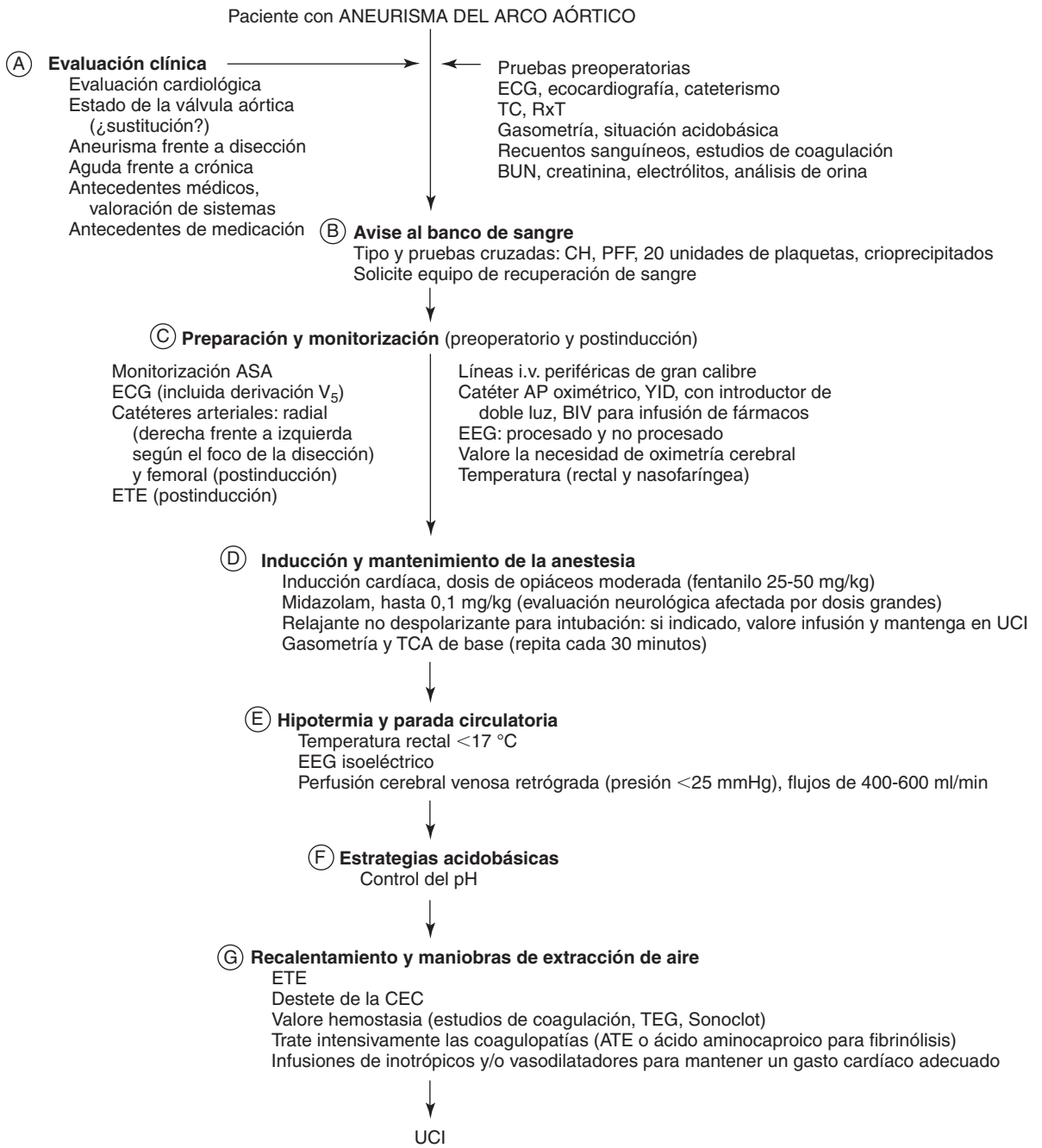
Aneurismas del arco aórtico

MARCOS A. ZUAZU, M.D.

JOSEPH J. NAPLES, M.D.

Entre las causas más frecuentes de formación de los aneurismas están la degeneración mixomatosa, el síndrome de Marfan, la degeneración aterosclerótica y la disección aórtica. La clasificación de DeBakey de la disección aórtica divide a la enfermedad en tres tipos según su localización. El arco está comprometido en los tipos I y II[1]. El tratamiento anestésico para la reparación del arco es el mismo, tanto para el aneurisma como para la disección; los términos se aplican indistintamente. Para llevar a cabo la reparación quirúrgica de un aneurisma del arco aórtico es necesario interrumpir el flujo sanguíneo cerebral; a veces, se combina con una valvuloplastia aórtica. En algunos centros se realizan reparaciones endovasculares[2].

A. Valore los procesos mórbidos asociados; evalúe la gravedad de la enfermedad aterosclerótica y la función de la válvula aórtica. Los pacientes con disección aguda están a menudo inestables; la urgencia del tratamiento puede impedir una evaluación completa. Revise los estudios de TC para determinar la extensión de la disección o de la enfermedad aneurismática. Como la disección puede desencadenar isquemia visceral, evalúe los territorios en riesgo. Prevea la aparición de hipertensión y de disfunción renal (puede agravarse por el contraste angiográfico). En tales casos, valore la administración de manitol y fenoldopam.
B. Prevea la posibilidad de pérdidas sanguíneas importantes y de coagulopatías graves, ya que la hipotermia profunda puede ser un componente integral de la operación. Asegúrese la disponibilidad de hemoderivados (CH, PFC, concentrados de plaquetas y crioprecipitados). Disponga los recuperadores de hematíes y el equipo de autotransfusión para disminuir el consumo de sangre del banco.
C. Prepare al paciente para la cirugía en una zona con capacidad de monitorización. Inserte dos catéteres i.v. periféricos de gran calibre (14G o catéteres de infusión rápida [7-8 French] si están a su disposición). Coloque una vía arterial del calibre 20G en la arteria radial derecha o izquierda según la extensión de la disección. Inserte un catéter femoral adicional después de la inducción para garantizar la exactitud de los registros de PA durante la CEC y la hipotermia. Si fuese posible, coloque un catéter de arteria pulmonar (AP) con capacidad de oximetría en la vena yugular interna derecha mediante un introductor de un calibre amplio que contenga un par de canales adicionales (12 French) para permitir una reposición de volumen rápida. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es útil durante la cirugía aórtica mayor, pero el catéter de AP será sumamente valioso para valorar el estado de la volemia y para el tratamiento de las alteraciones hemodinámicas postoperatorias que pueden provocar una situación de bajo gasto cardíaco (GC). Coloque los electrodos del ECG. Monitorice, al menos, dos sondas de temperatura, habitualmente nasofaríngea (que refleja la temperatura cerebral) y rectal. (Los reostatos de temperatura en los catéteres de AP no son tan precisos a las temperaturas bajas de la parada con hipotermia profunda.)
D. La inducción y el mantenimiento de la anestesia son similares a los que se emplean en el resto de operaciones cardíacas complejas, teniendo como metas una anestesia adecuada y estabilidad hemodinámica. Elija una técnica de inducción suave con dosis moderadas de un opiáceo y un mantenimiento con benzodiazepinas y un inhalatorio. Esto permitirá realizar la evaluación neurológica en el período postoperatorio. Mida la gasometría de base y el tiempo de coagulación activado antes de entrar en circulación extracorpórea (CEC) y monitorícela cada 30 minutos. La administración de aprotinina durante el enfriamiento hipotérmico profundo es motivo de debate; ajuste las dosis de heparina según las necesidades si se emplea aprotinina[3].
E. Para reparar el arco aórtico se necesita, normalmente, una parada circulatoria hipotérmica profunda para disminuir la lesión neurológica y permitir un campo exangüe. Intente realizar un enfriamiento lento y gradual con la CEC para prevenir que se prolongue la actividad de fibrilación cardíaca. El EEG mostrará una desaceleración inicial seguida de una supresión de las descargas cerca de los 24 °C. Para lograr un EEG silente (isoeléctrico) y la supresión de los PPSS se necesitan temperaturas inferiores a 17 °C en el 40% de los pacientes[4]. Para proteger al cerebro a veces se necesitan temperaturas de 12 a 15 °C, ya que la variación interindividual es significativa[5]. Para lograr una protección cerebral adicional se bombea sangre fría de forma retrógrada a través de la cánula de la vena cava superior (VCS), a un ritmo de 400 a 600 ml/min mientras la CEC no está funcionando; no supere presiones retrógradas de 25 mmHg. Actualmente se cree que los barbitúricos añaden poca protección cerebral adicional, y pueden interferir con la monitorización electrofisiológica.
F. Temperatura: corrija los valores de la gasometría para lograr normocapnia y un pH normal durante el enfriamiento, y valore la administración de corticoides para minimizar el edema cerebral.
G. Una vez finalizada la reparación del arco aórtico, restablezca la CEC después de que el cirujano haya sacado todo el aire. Comience a recalentar al paciente a un ritmo aproximado de 1 °C cada 3 minutos. Intente destetar al paciente de la CEC una vez alcanzada la normotermia. Garantice la hemostasia tras el destete. Valore con frecuencia los parámetros de la coagulación; utilice el tromboelastograma o el Sonoclot para guiar el tratamiento. Mantenga un GC adecuado después de la CEC y en las primeras fases del ingreso en la UCI con infusiones de inotrópicos y vasodilatadores.



BIBLIOGRAFÍA

1. Debakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta, *J Thoracic Cardiovasc Surg* 49:130–149, 1965.
2. Malina M, Sonesson B, Ivancev K: Endografting of thoracic aortic aneurysms and dissections, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 46 (4): 333–348, 2005.
3. Ehrlich M, Grabenwoger M, Cartes-Zumelzu F, et al.: Operations of the thoracic aorta and hypothermic circulatory arrest: is aprotinin safe? *J Thorac Cardiovasc Surg* 115:220–225, 1998.
4. Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, et al.: Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials, *Ann Thorac Surg* 71 (1):14–21, 2001.
5. Coselli JS, Crawford ES, Beall AC Jr, et al.: Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation, *Ann Thorac Surg* 45:638–642, 1988.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

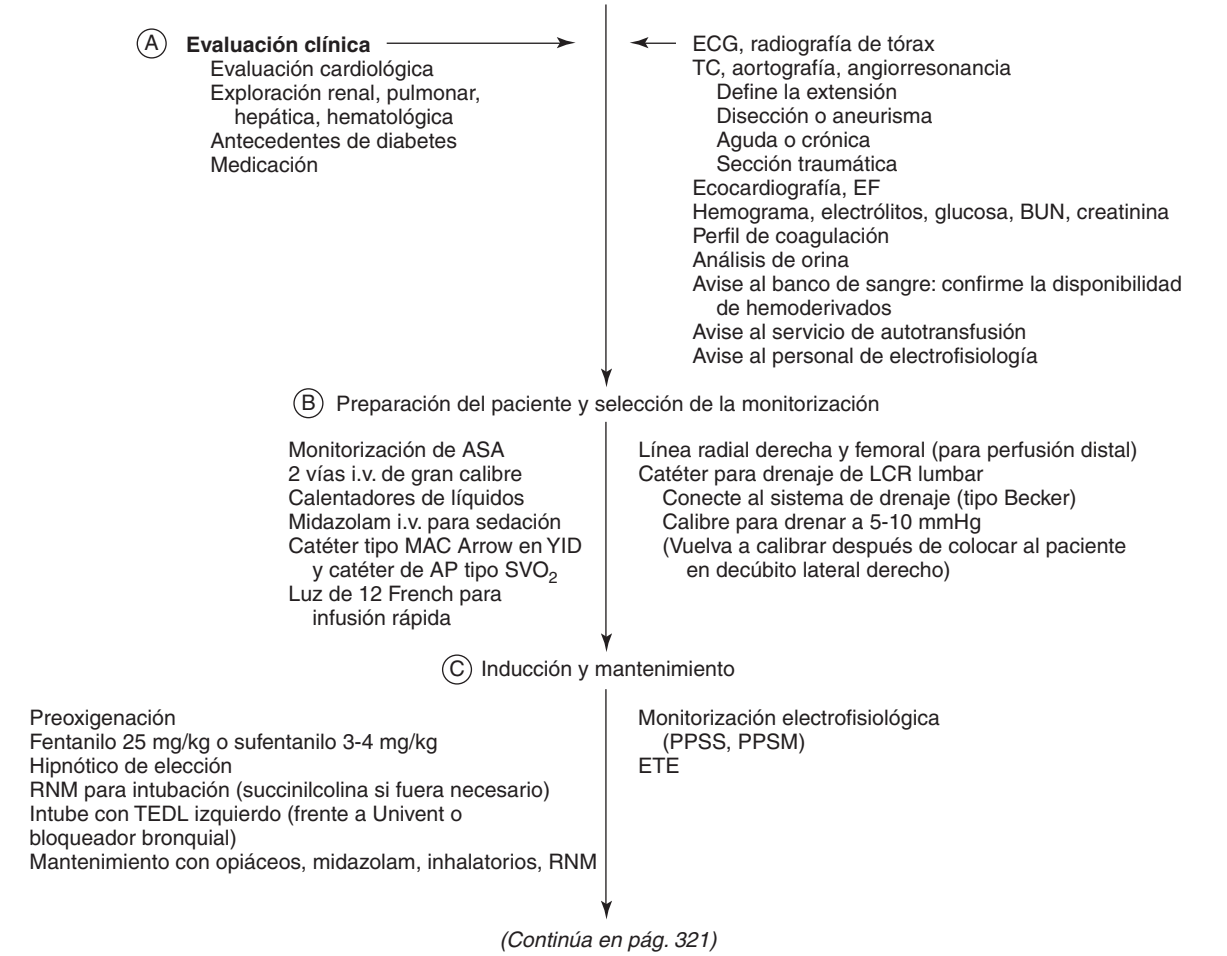
Aneurismas de la aorta descendente y toracoabdominal

MARCOS A. ZUAZU, M.D.

JOSEPH J. NAPLES, M.D.

La complejidad de la reparación de las lesiones aórticas depende del tipo y la extensión de la lesión. El sistema de clasificación de Crawford es el más completo empleado para discriminar entre estas patologías, y las divide en cuatro tipos (extensiones) según el segmento aórtico comprometido[1]. La extensión I está confinada a la aorta torácica descendente (con o sin afectación del arco aórtico distal). La extensión II afecta a la totalidad de la aorta torácica y abdominal; la extensión III afecta a la porción distal de la aorta torácica y a la aorta abdominal, y la extensión IV afecta solamente a la aorta abdominal por debajo del diafragma. El tipo de lesión es un condicionante importante del riesgo quirúrgico[2], pero la actitud anestésica suele ser esencialmente la misma, porque los problemas de tratamiento son similares.

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. La evaluación debe ser lo más extensa posible. Puede que esto no sea factible en los casos agudos, como en la disección inestable con isquemia visceral o en el aneurisma con fugas. En las situaciones estables realice un estudio cardiológico detallado para definir la gravedad de la APC y de la afectación valvular. Valore los trastornos renales, pulmonares, hepáticos y hematológicos; optimice cualquier problema y disponga todo para intervenciones que tengan como finalidad beneficiar a los sistemas orgánicos en riesgo. Trate la hipertensión y descarte la presencia de enfermedad cerebrovascular. Revise la aortografía, la resonancia magnética y la TC para determinar la extensión de la lesión del paciente y su reparación quirúrgica. Pueden ponerse de manifiesto problemas adicionales, como canales aórticos falsos y verdaderos en las disecciones o un estrechamiento del bronquio principal izquierdo por un aneurisma de gran tamaño. Se ha recomendado la determinación angiográfica de la localización del «vaso intercostal crítico» (el que alimenta a la arteria de Adamkiewicz); la reimplantación de este vaso en el gráfico puede disminuir el riesgo de isquemia de la médula espinal con la paraplejía postoperatoria resultante. Las pérdidas sanguíneas pueden ser considerables en estas reparaciones; avise al banco de sangre antes de la operación. Tenga cruzadas de 15 a 20 unidades de CH y otros hemoderivados (esto es, PFC, concentrados de plaquetas y, posiblemente, crioprecipitados); la coagulopatía es la norma después de las pérdidas sanguíneas masivas. Tenga a mano y preparado el equipo de autotransfusión, ya que con su uso se puede reducir notablemente la necesidad de hemoderivados.
B. Prepare al paciente para la anestesia. Inserte catéteres i.v. del calibre 14G o, preferiblemente, catéteres de infusión rápida del 7 u 8 French para reposición de volumen. Coloque un catéter arterial en la arteria radial izquierda. Si fuese posible, sede al paciente y coloque un catéter de drenaje de LCR lumbar a la altura de L3-L4. Con el paciente en decúbito lateral, conecte el catéter al sistema de drenaje y calíbrelo para drenar a 10 mmHg. Esto servirá para proteger la médula espinal de la lesión[3]. Inserte un catéter tipo MAC de Arrow con portal para arteria pulmonar (AP) en la vena yugular interna. Conecte las luces del calibre 10G al sistema apropiado del dispositivo de reposición de grandes cantidades de volumen y a la unidad de recuperación de sangre. Este dispositivo resulta especialmente útil para el tratamiento postoperatorio en la UCI. Valore la colocación de un catéter de arteria femoral para monitorizar la presión de las cavidades cardíacas izquierdas y la perfusión aórtica distal durante la circulación extracorpórea.
C. Induzca la anestesia mediante una técnica anestésica cardíaca; mantenga un control hemodinámico estrecho. Una vez lograda la relajación muscular adecuada, inserte un tubo endotraqueal de doble luz (TEDL) del lado izquierdo; guíe su colocación mediante fibrobroncoscopia (FBC). Otras alternativas útiles son el bloqueador endobronquial o un tubo Univent. Introduzca la sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE). Mantenga la anestesia ajustando las dosis de opiáceos y de relajantes musculares durante todo el procedimiento con la ayuda de dosis moderadas de anestésicos inhalatorios. Vuelva a calibrar el catéter de drenaje de LCR a 10 mmHg una vez que el paciente esté colocado para la cirugía en decúbito lateral derecho y compruebe que el líquido fluye libremente. Coloque los electrodos para monitorizar los potenciales provocados somatosensitivos o somatomores. La monitorización electrofisiológica puede requerir cambios en la técnica o en la profundidad anestésica[4].



(Continúa en pág. 321)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. En la mayoría de los casos se necesita una derivación de las cavidades cardíacas izquierdas y una perfusión aórtica distal para evitar lesiones orgánicas secundarias a isquemia al pinzar la aorta. La derivación con drenaje de LCR parece que previene la paraplejía, que es una complicación catastrófica[5]. Prepare las bombas de infusión para administrar inotrópicos, betabloqueantes y vasodilatadores. Conecte los calentadores de líquidos de flujo alto en todas las vías de transfusión. Proporcione protección farmacológica contra la disfunción renal; se han utilizado infusiones de fenoldopam, manitol y bicarbonato[6]. Preste mucha atención a los parámetros hemodinámicos y trate las situaciones inestables con celeridad. La reposición rápida del volumen es de suma importancia si se utiliza un pinzamiento simple sin cortocircuitos. Técnicas hipotérmicas regionales, como el enfriamiento epidural, se han utilizado como complemento para prevenir la isquemia de la médula espinal durante las reparaciones complejas[7]. Monitorice las anomalías de la coagulación; trátelas con los hemoderivados convenientes. Al final del procedimiento, cambie el TEDL por un tubo endotraqueal de una sola luz. Traslade al paciente a la UCI para que pase la noche con ventilación mecánica y con las coberturas de sedación y analgésica adecuadas para minimizar las molestias. No se recomienda la analgesia epidural en el período postoperatorio inmediato de estos pacientes, ya que puede ensombrecer la exploración neurológica. Mantenga el drenaje de líquido cefalorraquídeo durante, al menos, 48 horas después de la operación; la reanudación de drenaje de LCR en la UCI puede invertir una paraplejía de comienzo tardío[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al.: Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients, *J Vasc Surg* 3:389–404, 1986.
2. LeMaire SA, Miller CC, Conklin LD, et al.: Estimating group mortality and paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, *Ann Thorac Surg* 75 (2):508–513, 2003.
3. Coselli JS, LeMaire SA, Koksoy C, et al.: Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial, *J Vasc Surg* 35 (4):631–639, 2002.
4. Dong CC, MacDonald DB, Janusz MT: Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery, *Ann Thorac Surg* 74 (5):S1873–S1876; discussion S1892–S1898, 2002.
5. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC, et al.: Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion, *Ann Thorac Surg* 72:481–486, 2001.
6. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al.: Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial, *JAMA* 291:2328–2334, 2004.
7. Black JH, Davison JK, Cambria RP: Regional hypothermia with epidural cooling for prevention of spinal cord ischemic complications after thoracoabdominal aneurysm surgery, *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 15 (4):345–352, 2003.
8. Fleck TM, Koinig H, Hutschala D, et al.: Cerebrospinal fluid drainage duration after thoracoabdominal aortic aneurysm repair, *Anesthesiology* 99:1019–1020, 2003.

Paciente con ANEURISMA O DISECCIÓN DE LA AORTA TORÁCICA DESCENDENTE O DE LA AORTA TORACOABDOMINAL

(Cont. de pág. 319)

↓

Ⓓ Tratamiento intraoperatorio
- Valore ventilación y oxigenación (gasometría), perfusión (SVO_2), presión de perfusión
- Mantenga el gasto cardíaco (inotrópicos, vasodilatadores, vasoconstrictores)
- Mantenga la frecuencia cardíaca y el consumo de O_2 miocárdico (betabloqueantes)
- Mantenga anticoagulación, vigile el TCA
- Transfusión sanguínea según necesidades para Hto >25
- Comprobaciones de coagulación frecuentes
  - Administre hemoderivados para optimizar la coagulación (PFC, plaquetas o crioprecipitados)
- Mantenga el drenaje del LCR <10 mmHg
- Valore el enfriamiento epidural
- Protocolo de protección renal:
  - Manitol 0,5 g/kg antes de pinzar la aorta
  - Infusión de fenoldopam
- Correcciones acidobásicas

↓

Tratamiento postoperatorio
- Ventilación durante la noche
- Drenaje de LCR durante 72 horas

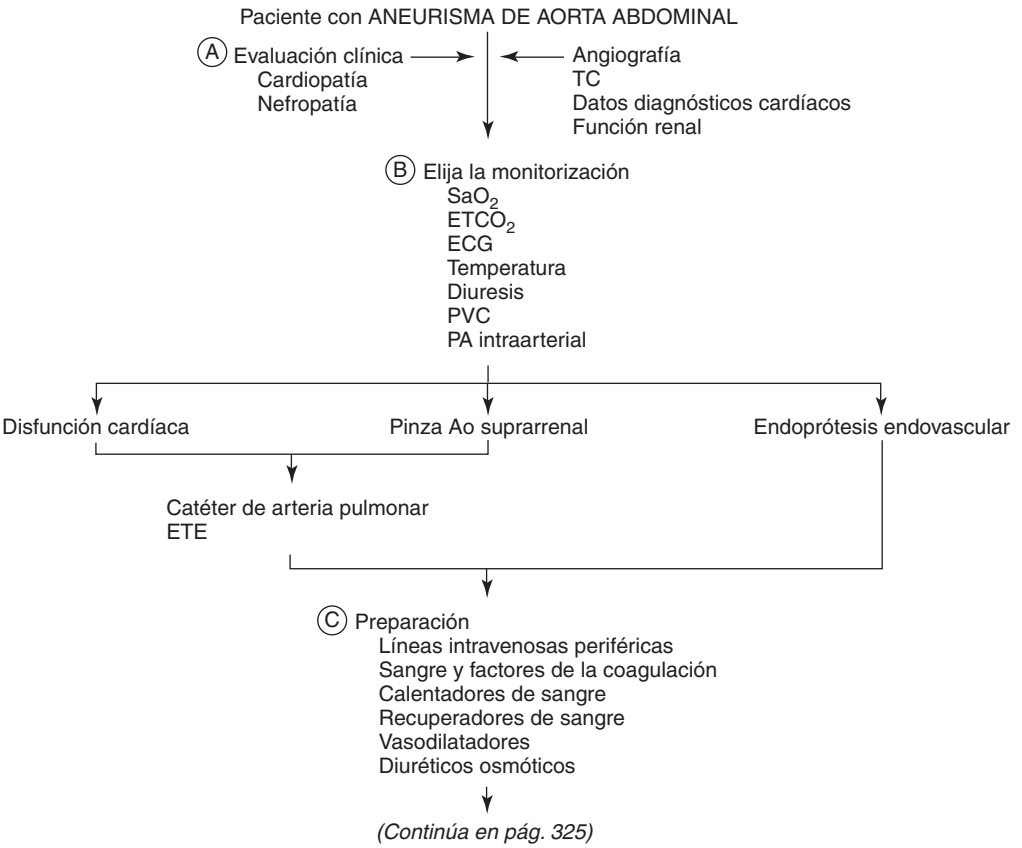
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aneurismas de la aorta abdominal

MELBA W.G. SWAFFORD, M.D.

La etiología más frecuente de los aneurismas de la aorta abdominal, la 13.ª causa más frecuente de muerte en Estados Unidos, es la degeneración por aterosclerosis. Representan el 65% de la totalidad de los aneurismas; el 90% aparece por debajo de las arterias renales. Los síntomas pueden estar ausentes o manifestarse en forma de dolor en el abdomen, la espalda, el costado, el hombro o la ingle. La progresión puede dar lugar en último término a una ruptura potencialmente mortal. Antes del año 1999, el tratamiento se limitaba a la reparación quirúrgica abierta. Sin embargo, la colocación de endoprótesis endovasculares es una terapia cada vez más frecuente. En varios estudios se ha demostrado que las complicaciones, la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria es menor que en los procedimientos quirúrgicos a cielo abierto[1-4]. Para la aplicación de endoprótesis endovasculares de corrección de los aneurismas se pueden utilizar todas las técnicas anestésicas, incluida la anestesia local.

A. Realice una evaluación preoperatoria detallada. El infarto de miocardio (IM) es una de las causas más importantes de morbimortalidad perioperatoria. Aunque el riesgo cardíaco disminuye con las reparaciones endovasculares, no hay datos que corroboren que debería minimizarse la evaluación cardiológica[5]. Revise los estudios diagnósticos para optimizar los rendimientos cardíaco, pulmonar y renal durante el período perioperatorio. Esta información facilitará la preparación intraoperatoria en caso de que tenga que pinzarse la aorta por encima de las arterias renales.
B. La monitorización mínima debe vigilar la SpO_2, el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio, el ECG, la temperatura, la diuresis, la PA intraarterial y la PVC. En pacientes con una función miocárdica comprometida, o en aquellos en los que es necesario pinzar la aorta por encima de las arterias renales, se puede valorar la necesidad de otros monitores, como un catéter de arteria pulmonar (AP) o una sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE).
C. El paciente con un aneurisma aórtico abdominal tiene un riesgo mayor de inestabilidad hemodinámica por el potencial de ruptura. Tenga listos y funcionando todos los aparatos y fármacos necesarios cuando el paciente llegue al quirófano. Para la reposición de volumen hay que contar con catéteres i.v. centrales y periféricos de calibre amplio, un dispositivo de calentador de sangre, una unidad de recuperación de sangre, sangre cruzada y factores de la coagulación. Entre los fármacos que deben estar preparados están los vasodilatadores, inotrópicos (si estuviesen indicados por la situación cardíaca) y minidosis de heparina. Cuando se vaya a pinzar la aorta por encima de las arterias renales valore la administración de diuréticos osmóticos (p. ej., manitol) para apoyar la función renal.



(Continúa en pág. 325)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

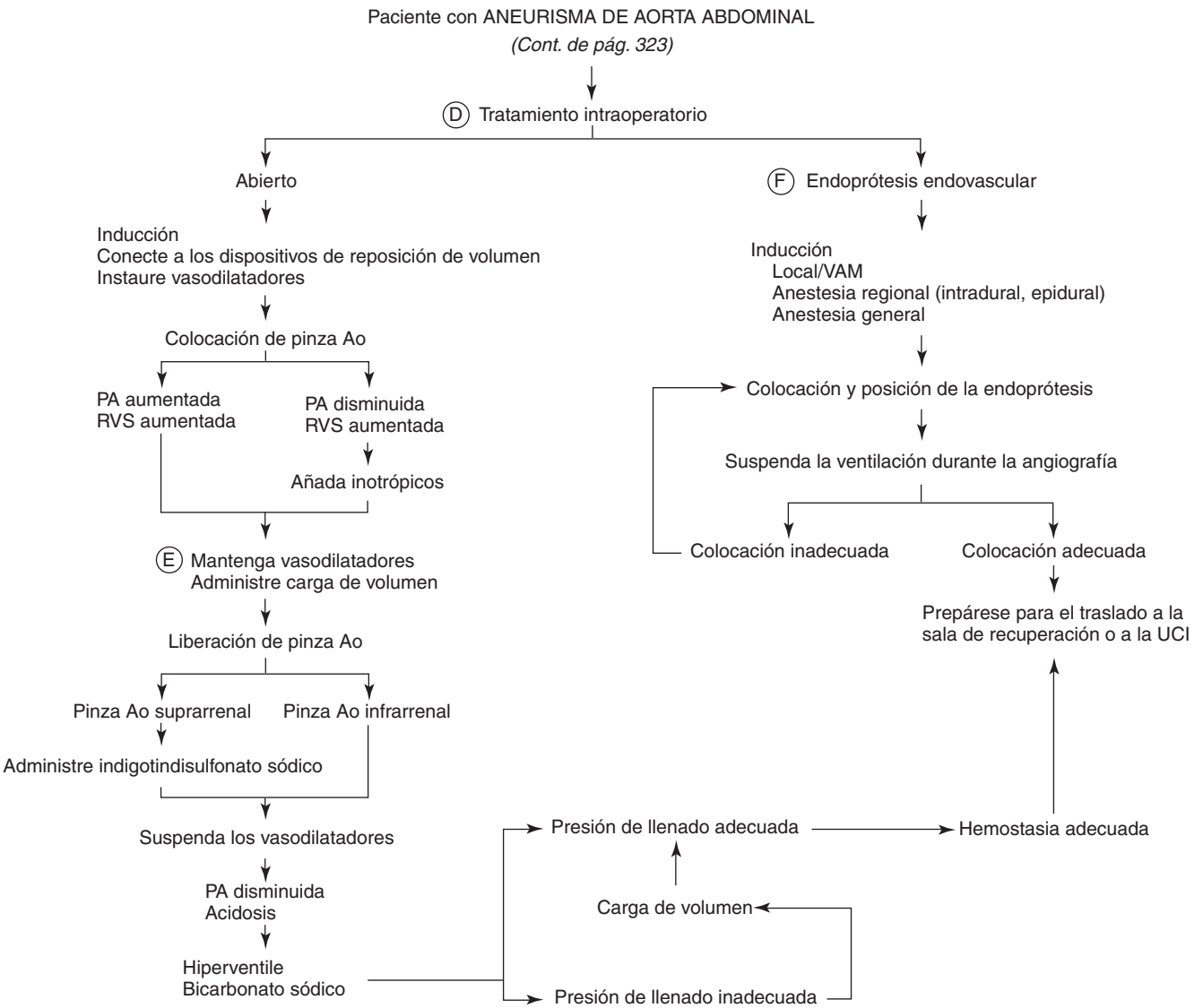
D. Planifique el tratamiento intraoperatorio teniendo en cuenta tanto el procedimiento como las enfermedades asociadas del paciente. Para los procedimientos a cielo abierto valore la posibilidad de una anestesia epidural con sedación o técnicas de anestesia general. Ajuste la inducción de la anestesia y la intubación a la situación cardíaca del paciente. Para el mantenimiento utilice una combinación de opiáceos e inhalatorios en la mayoría de los casos. Conecte los dispositivos de reposición de volumen antes de la incisión. Durante la exposición quirúrgica, prepárese para pinzar la aorta. Entre las respuestas constantes al pinzamiento de la aorta están la elevación de la PAM y de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). Por tanto, para minimizar dichas respuestas, instaure un tratamiento vasodilatador durante la exposición quirúrgica en lugar de hacerlo en el momento del pinzamiento. El pinzamiento aórtico infrarrenal suele asociarse a un incremento menos intenso de la RVS y de la PAM que cuando se pinza por encima de las arterias renales. Los efectos del pinzamiento aórtico que no son constantes son los cambios en el gasto cardíaco (GC) y las presiones de llenado; se han mencionado incrementos, decrementos o cambios nulos[6]. La colocación de la pinza aórtica es crítica en los pacientes con arteriopatía coronaria (APC), ya que pueden experimentar una insuficiencia breve del ventrículo izquierdo (VI) en respuesta al pinzamiento. Valore en estos pacientes la conveniencia de añadir soporte inotrópico a la terapia vasodilatadora para mejorar la tolerancia de la oclusión aórtica. La redistribución del volumen de sangre es un elemento crítico durante el pinzamiento aórtico. Toda la sangre recogida en los recuperadores debe reinfundirse inmediatamente, infundiendo concentrados de hematíes y plasma según sea necesario para aumentar las presiones de llenado.

E. Administre una carga de volumen antes de soltar el pinzamiento aórtico, ya que ello provoca un descenso consistente en la PAM y la RVS. Comience a administrar bicarbonato sódico y a hiperventilar para minimizar el efecto vasodilatador después de liberar la pinza aórtica, ya que se acumulan metabolitos vasodilatadores distales al pinzamiento aórtico. Es preferible liberar gradualmente la pinza aórtica, ya que con ello se minimizarán los descensos en la PAM y la RVS. Administre indigotindisulfonato sódico después de liberar la pinza aórtica en los pacientes que se hayan sometido a un pinzamiento aórtico suprarrenal para determinar la idoneidad del flujo sanguíneo renal y su efecto sobre la diuresis. La aparición de orina azul indica el retorno de la función renal después de este período isquémico. Asegúrese de que la hemostasia es correcta antes de trasladar al paciente a la UCI.

F. Para la colocación de endoprótesis endovasculares se puede elegir entre una amplia gama de técnicas anestésicas, como la anestesia local con sedación, la anestesia neuroaxial (p. ej., epidural) y la anestesia general[7]. Una vez desplegado el injerto, se verifica su posición y la presencia de fugas mediante angiografía de sustracción digital. Pueden introducirse injertos en varias etapas, pero después de cada uno es necesario comprobar su posición mediante angiografía. Un campo inmóvil favorece la calidad de dichas imágenes angiográficas; debería eliminarse el movimiento causado por la respiración. Por tanto, si se utiliza sedación, ajústela para asegurarse de que los pacientes pueden colaborar durante esta fase.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arko FR, Hill BB, Olcott C, et al.: Endovascular repair reduces early and late morbidity compared to open surgery for abdominal aortic aneurysm, *J Endovasc Ther* 9 (6):711–718, 2002.
2. Towne JB: Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *Am J Surg* 189:140–149, 2005.
3. Faries PL, Bernheim J, Kilaru S, et al.: Selecting stent grafts for the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *J Cardiovasc Surg (Torino)* 44 (4):511–518, 2003.
4. Marin ML, Hollier LH, Ellozy SH, et al.: Endovascular stent graft repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms: a ten-year experience with 817 patients, *Ann Surg* 238 (4):586–593, 2003.
5. Cuypers PWM, Buth J: Does endovascular aortic aneurysm repair justify a reduced cardiology work-up? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 44 (3):437–442, 2003.
6. Gelman S: The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping, *Anesthesiology* 82:1026–1060, 1995.
7. Mordecai MM, Crawford CC: Intraoperative management: endovascular stents, *Anesthesiol Clin North Am* 22:319–332, vii, 2004.



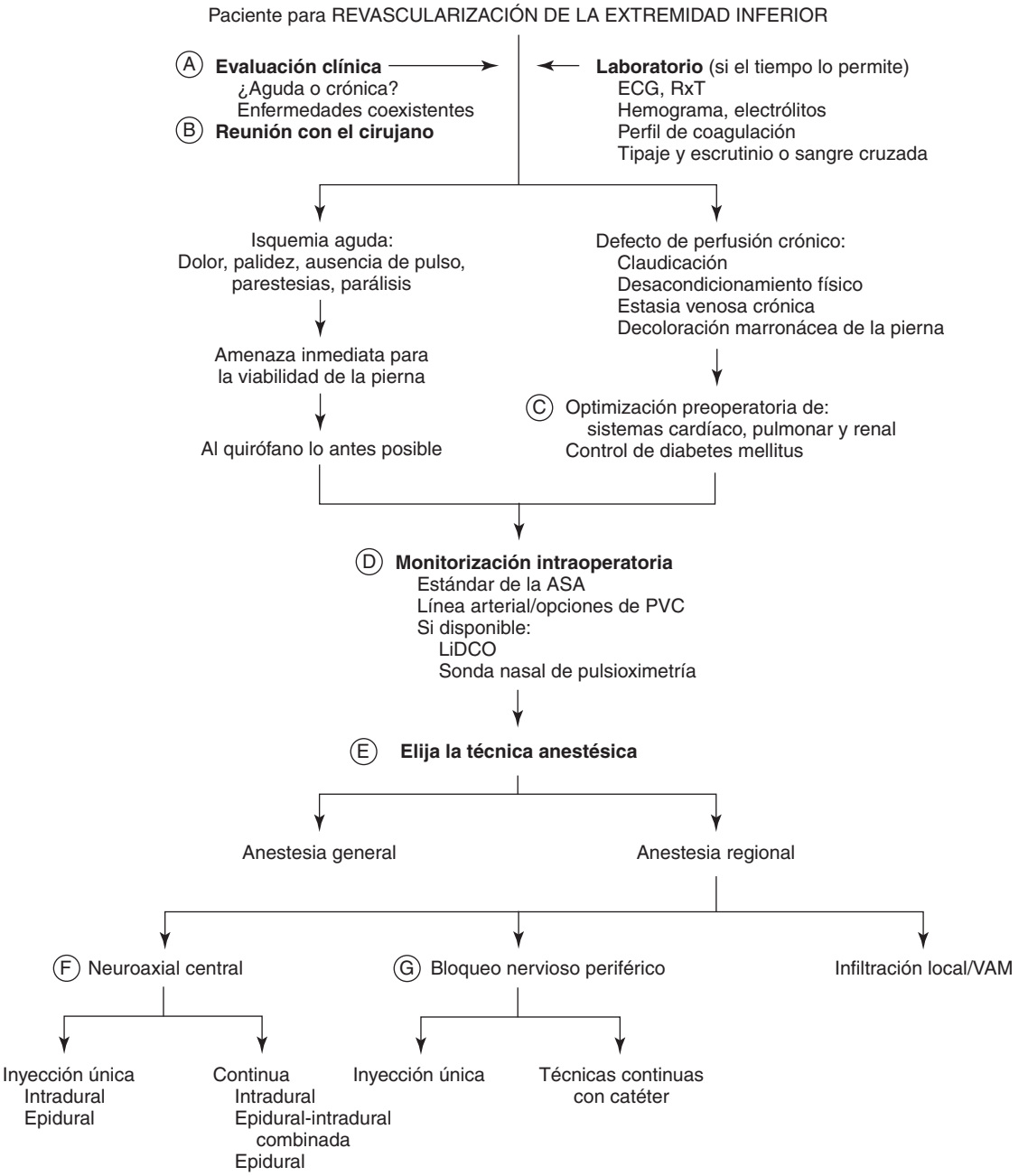
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Procedimientos de revascularización en las extremidades inferiores

WENDY B. KANG, M.D., J.D.

El paciente que va someterse a una cirugía de revascularización en las extremidades inferiores es un típico candidato de alto riesgo para la anestesia. Suele ser un paciente geriátrico e hipertenso con arteriopatía coronaria (APC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia o fallo renal que obliga a diálisis, y deterioro multiorgánico por diabetes[1-5].

A. Realice la anamnesia y la exploración física. Solicite los estudios de laboratorio apropiados. La isquemia de las extremidades inferiores puede ser aguda o crónica. La formación aguda de trombos crea la situación nemotécnica de dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesia o parálisis. Esta isquemia que pone en riesgo la extremidad obliga a disponer los preparativos con rapidez, a pesar de que las condiciones no sean las más idóneas (p. ej., estómago lleno). Por el contrario, los pacientes programados muestran un defecto crónico del flujo sanguíneo hacia sus piernas que les provoca una claudicación intermitente. Se establece un círculo vicioso en el que los pacientes son incapaces de recuperar su forma física por el dolor de sus piernas, y el dolor de las piernas se agrava por la pérdida de tono muscular y por la estasia venosa crónica.
B. Comente el procedimiento quirúrgico planificado con el cirujano. Los procedimientos vasculares a cielo abierto siguen siendo la referencia. Sin embargo, cada vez más cirujanos están empleando endoprótesis endovasculares. Los cirujanos experimentados colocan las endoprótesis con la ayuda de radioscopia con anestesia local y una anestesia monitorizada o con un bloqueo subaracnoideo. Sepa que, aunque el cirujano puede dejar al descubierto inicialmente sólo la región infrainguinal, la incisión puede ampliarse hasta la unión aortoilíaca o aortofemoral.
C. Sea diligente en los preparativos anestésicos para minimizar las complicaciones. Optimice los sistemas cardíaco, pulmonar y renal antes de la intervención. La isquemia coronaria sigue siendo la causa principal de mortalidad perioperatoria y postoperatoria en los pacientes con vasculopatía periférica. Administre betabloqueantes y medicación antihipertensiva por vía oral o i.v. antes de la cirugía. Fomente el abandono del tabaco. En los pacientes que fuman hay que disponer de un nebulizador preanestésico, suplementos de oxígeno y un plan para que el paciente recupere con rapidez la homeostasia pulmonar (esto es, extubación). Reponga la volemia con ponderación, asegurándose de que los valores de hemoglobina (Hb) y de hematocrito (Hto) son los adecuados para optimizar a los sistemas cardiopulmonar y renal. Dialice a los pacientes con insuficiencia renal grave antes de la intervención; evite la hipotensión en el paciente coronario que se ha dializado intensivamente hasta un «peso seco». En los pacientes diabéticos, decida si la regulación intraoperatoria de la glucemia será estricta o algo más liberal. Los valores de normoglucemia suelen asociarse a una mejor cicatrización de las heridas y a índices menores de infección.
D. Seleccione cuidadosamente la monitorización anestésica. Incluso en los casos de incisiones limitadas por debajo de la región infrainguinal, subyace la posibilidad de que se produzcan pérdidas sanguíneas importantes. Coloque una cánula i.v. de gran calibre (preferiblemente distal a la muñeca en el paciente que pueda precisar en el futuro una fístula arteriovenosa [AV]). Valore la posibilidad de canalizar una vía central si el cirujano decide preparar las dos piernas para injertos venosos. La monitorización es la estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). Monitorice las derivaciones cardíacas II y V para detectar una posible isquemia miocárdica. Vigile la temperatura del paciente, manteniéndolo caliente con mantas térmicas y líquidos calentados para evitar escalofríos. No coloque el manguito de la presión arterial en el mismo brazo en el que esté la fístula, la cual debe mantenerse caliente y con flujo durante la cirugía ya que si no el manguito de PA estaría en el mismo brazo que la vía i.v. Mantenga una PA adecuada para la presión tisular. Valore la colocación de una vía arterial y tenga en cuenta que a veces es más frustrante y genera pérdidas de sangre mayores que la propia cirugía. Si dispusiese de ello, mejore la monitorización del paciente con sondas de pulsioximetría nasales incruentas y del GC (LiDCO).
E. Elija la técnica anestésica. La bibliografía médica no cita ninguna diferencia estadística en cuanto a resultados del paciente con ninguna técnica anestésica en particular.
F. La cirugía para la extremidad inferior es bastante factible con anestesia regional. Sin embargo, la anticoagulación (p. ej., heparina, heparina de bajo peso molecular, Dextranos) a menudo forma parte del tratamiento de rutina de la cirugía, y cada anestesiólogo debe decidir una zona cómoda para practicar una anestesia de conducción mayor en tales casos. Las técnicas de conducción central con catéter son las que proporcionan la máxima cobertura si el cirujano amplía la incisión. La anestesia epidural se ha asociado a una tendencia hacia resultados mejores y a una mejor permeabilidad del injerto. Revise los estudios de laboratorio preoperatorios, como el tiempo de protrombina (TP) o el índice internacional normalizado (INR), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y el recuento de plaquetas. Verifique que el paciente no está consumiendo suplementos de hierbas que puedan afectar a la coagulación. (He tenido un paciente que dejó de tomar warfarina por problemas con la aseguradora y comenzó a ingerir ajo, ginseng y píldoras de gingko. Su INR era de 4,2.)
G. Los bloqueos nerviosos periféricos continuos alteran de forma mínima la fisiología del paciente. Valore la realización de bloqueos del plexo lumbar posterior, los cuales cubren los dermatomos lumbares implicados en las derivaciones arteriales y venosas femorales. El bloqueo 3 en 1 del plexo lumbar anterior es factible, pero puede convertirse en una parte no intencionada del campo quirúrgico. Realice un bloqueo del nervio ciático (único o continuo) para mantener la comodidad total del paciente cuando el cirujano contacte con la cara posterior de la pierna. Evite lesionar los vasos; si se perfora un vaso, aplique presión para minimizar la formación de hematomas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al.: Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis, *JAMA* 290:2455–2463, 2003.
2. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al.: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group, *Anesthesiology* 79 (3):422–434, 1993.
3. Duggan J, Isaacson IJ: Peripheral vascular surgery. In: Youngberg JA, Lake CL, Roizen MF, et al., editors: *Cardiac, vascular and thoracic anesthesia*. New York, 2000, Churchill Livingstone.
4. Neal J: Perioperative outcome: does regional anesthesia make a difference? *ASA Annual Refresher Courses*, #431, 2003.
5. Rock P: Regional versus general anesthesia for vascular surgery patients, *ASA Annual Refresher Courses*, #114, 2003.

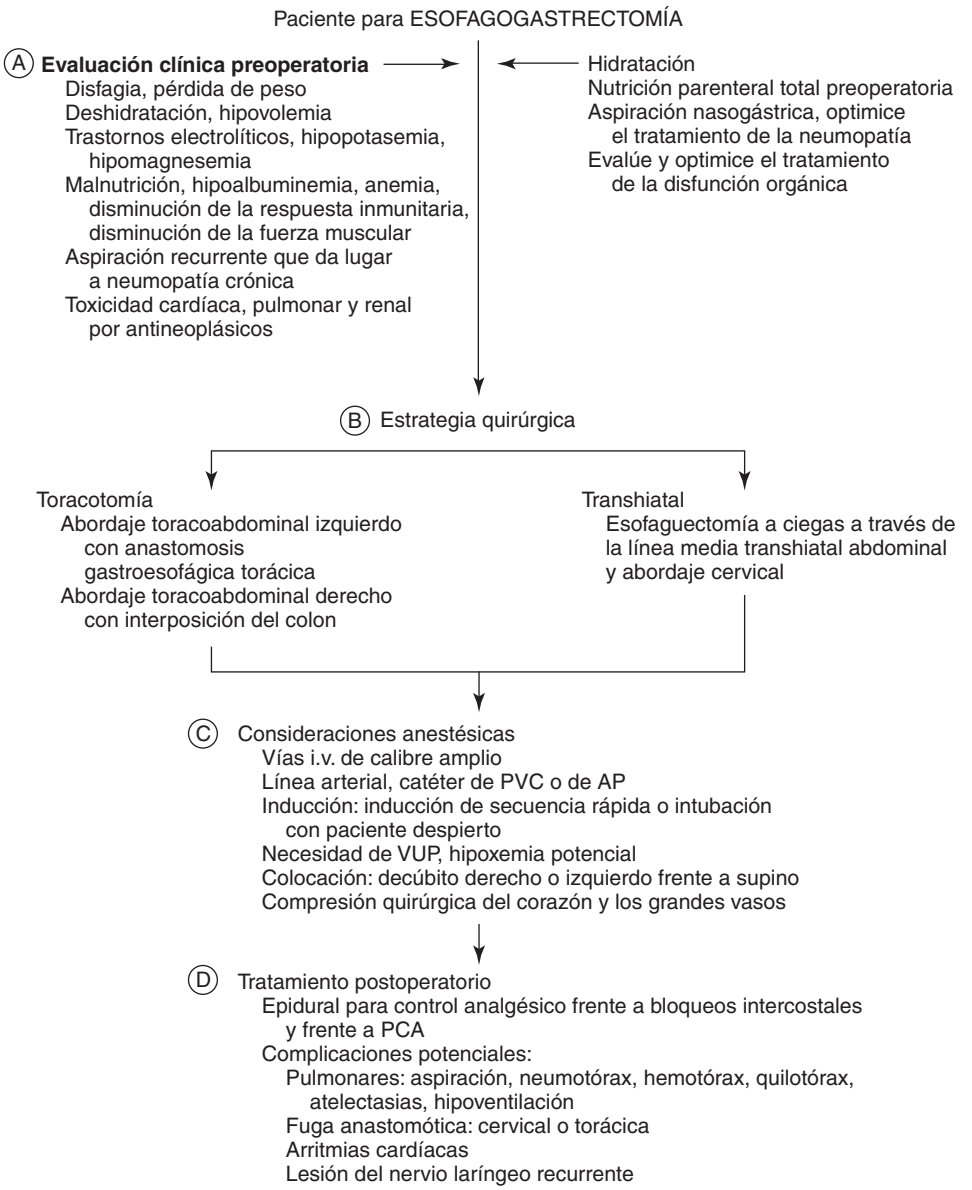
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Esofagogastrectomía (EFG)

STACEY ALLEN M.D.

La esofagogastrectomía (EFG) es un procedimiento quirúrgico potencialmente curativo para tratar el cáncer de esófago, el esófago de Barret (que es una entidad premaligna) o las estenosis esofágicas resistentes a dilatación. El carcinoma epidermoide de esófago suele asociarse al consumo de alcohol y tabaco, así como a lesiones por bebidas calientes e ingestión de cáusticos. Este tipo de cáncer es más frecuente que el adenocarcinoma. Este último, que se asocia al esófago de Barret y que suele localizarse en el tercio distal del esófago, está aumentando su frecuencia. Los índices de supervivencia a los 5 años sólo alcanzan entre el 20 y el 40%; cuando la EFG se combina con quimioterapia y radioterapia preoperatoria, los índices de supervivencia a los 5 años pueden llegar hasta el 70% en los casos con una respuesta completa. Desafortunadamente, esto sólo ocurre en el 20 al 30% de los pacientes tratados. El cáncer suele haber metastatizado en el momento del diagnóstico, posiblemente por la falta de serosa esofágica y por la presencia de un entramado linfático muy rico. La EFG no suele practicarse como medida paliativa para la enfermedad metastásica, ya que los tiempos de convalecencia se acercan a la duración prevista de la supervivencia. En su lugar se realizan procedimientos paliativos (colocación de endoprótesis, tratamiento fotodinámico y terapia con láser)[1-3].

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Evalúe y optimice la situación médica del paciente. La deshidratación es frecuente, y puede ocasionar inestabilidad hemodinámica; la malnutrición puede alterar el sistema inmunitario, la cicatrización de las heridas y la fuerza muscular. La aspiración crónica y el consumo de tabaco pueden desencadenar entidades pulmonares significativas. La quimioterapia puede ocasionar trastornos renales, fibrosis pulmonar o miocardiopatía. Los pacientes suelen mostrar anemia, trombocitopenia y leucopenia. Valore la posibilidad de una linfadenopatía mediastínica que produzca una compresión traqueal.
B. Los abordajes quirúrgicos habituales son la esofaguectomía transhiatal, la toracotomía derecha y la toracotomía izquierda. Cada una tiene sus ventajas y sus desventajas. La localización del tumor y el pronóstico dictarán cuál es el mejor procedimiento. En las toracotomías será necesario practicar la ventilación a un solo pulmón (VUP). En tales casos, el tubo endotraqueal de doble luz (TEDL) permite aspirar mejor los pulmones, además de permitir aplicar presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) en los pacientes con neumopatía; suele cambiarse por un tubo endotraqueal (TET) de una sola luz en los pacientes que permanecerán con ventilación mecánica. Valore en tales casos, así como en los casos de vía respiratoria difícil, la utilización de un bloqueador bronquial.
C. Inserte catéteres periféricos i.v. de calibre amplio por la posibilidad de que se produzcan pérdidas sanguíneas importantes. Valore la necesidad de un catéter arterial cuando en el abordaje quirúrgico se incluya un TEDL; también permitirá detectar la aparición de hipotensión durante la disección transhiatal, que puede provocar compresión cardíaca. Valore la necesidad de un catéter de PVC para optimizar la volemia y para la nutrición parenteral postoperatoria. No coloque un catéter de PVC en la parte izquierda del cuello si en la técnica quirúrgica se incluye una anastomosis cervical. Valore la idoneidad del catéter de arteria pulmonar (AP) en los pacientes con una disfunción significativa del ventrículo izquierdo; la ecocardiografía transesofágica (ETE) no será una opción. Evite la hipotermia (calentadores de líquidos, temperatura del quirófano adecuada y calentadores de aire forzado); el campo quirúrgico abarca una zona amplia del cuerpo, que se verá expuesta a la pérdida de calor, y a menudo se trata de un paciente delgado y malnutrido. Durante la disección transhiatal puede producirse hipotensión, arritmias y la posibilidad de desgarros traqueales membranosos posteriores. En caso de que se produzca un desgarro, la VUP puede llevarse a cabo sencillamente colocando el TET en el bronquio derecho principal en caso de que no se haya introducido un TEDL. No utilice óxido nitroso. Durante la anastomosis cervical se puede lesionar el nervio laríngeo recurrente; su gravedad es variable (es decir, ronquera transitoria o parálisis permanente de las cuerdas vocales). Trate la hipoxia durante la VUP de la manera habitual: volúmenes corrientes adecuados, FiO_2 alta, CPAP en el pulmón no ventilado, y aplicación prudente de PEEP en el pulmón ventilado.
D. Valore la colocación de un catéter epidural para el control analgésico, sobre todo en las toracotomías; la zona de dermatomas es amplia en el abordaje transhiatal (laparotomía e incisión cervical), y puede ser difícil de cubrir. Sin embargo, una epidural torácica puede reducir el fracaso de las anastomosis al aumentar el flujo sanguíneo a la zona, además de reducir el riesgo de neumonía y de reintubación[4,5]. Los bloqueos nerviosos intercostales o paravertebrales son una alternativa en caso de que no se elija la epidural. Evalúe la extubación en cada paciente de forma individualizada. La ventilación postoperatoria puede ser de elección en un paciente con una función pulmonar defectuosa secundaria a una neumopatía previa, a atelectasias intraoperatorias, a la reposición de grandes cantidades de volumen o a la inmovilización postoperatoria, especialmente con la toracotomía. La anastomosis cervical puede verse dañada si se necesita una reintubación inmediata. Garantice la idoneidad de la analgesia, la temperatura, la volemia, la función pulmonar y la capacidad para proteger la vía respiratoria para una extubación satisfactoria. Como siempre, hable con el cirujano antes, durante y después de la intervención para optimizar los resultados del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Shields T, Locicero J, Ponn R, et al.: *General thoracic surgery*, ed 6, Philadelphia, 2004, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Karamanoukian H, Soltoski PR, Salerno TA: *Thoracic surgery secrets*, Philadelphia, 2001, Hanley & Belfus.
3. American Cancer Society Website, available at: www.cancer.org.
4. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, et al.: Perioperative risk factors for anastomotic leakage after esophagectomy: influence of thoracic epidural analgesia, *Chest* 128 (5):3461–3466, 2005.
5. Cense HA, Lagarde SM, de Jong K, et al.: Association of no epidural analgesia with postoperative morbidity and mortality after transthoracic esophageal cancer resection, *J Am Coll Surg* 202 (3):395–400, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS)

JUDITH A. FREEMAN, M.D., C.H.B.

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) consiste en un cortocircuito transcutáneo que se coloca a través del hígado, conectando la vena porta derecha o izquierda con una de las tres venas hepáticas principales[1]. La TIPS, que se lleva a cabo con guía radioscópica, actúa descomprimiendo la circulación portal en los pacientes con hipertensión portal y cumple la misma función fisiológica que los cortocircuitos portocava laterolaterales quirúrgicos. Normalmente, se canaliza la vena yugular interna derecha (YID) (trayecto más recto hasta la vena cava inferior [VCI]), pero en ocasiones se utiliza la YI izquierda, la yugular externa derecha o las venas femorales. Se avanza un catéter a través de la aurícula derecha hacia la VCI, y a continuación, hacia la vena hepática derecha. Un venograma hepático en cuña localiza la vena porta. Con una aguja se punciona el hígado hasta llegar a la vena porta. El trayecto transhepático se dilata a continuación con un globo, y se despliega una endoprótesis expansible dilatándose entre 8 y 12 mm. La TIPS ofrece ciertas ventajas sobre los cortocircuitos quirúrgicos: sustituye a la laparotomía en los pacientes en estado crítico y no altera la anatomía vascular extrahepática en los candidatos a trasplante.

Indicaciones[2]	**Contraindicaciones**
Varices hemorrágicas esofágicas o gástricas (agudas y recurrentes)	Insuficiencia cardíaca de cavidades derechas
Ascitis refractaria	Trombosis vena porta
Hidrotórax hepático	Insuficiencia hepática grave
Hiperesplenismo	Hepatopatía poliquística
Síndrome de Budd Chiari	HT pulmonar primaria
Síndrome hepatorrenal	Encefalopatía hepática
Síndrome hepatopulmonar	—

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Entre los trastornos fisiológicos están todas las características de las hepatopatías graves, y en especial, las enumeradas como indicaciones para este procedimiento. El compromiso de la función respiratoria que se manifiesta por hipoxia puede deberse a un desequilibrio de la V/Q por ascitis, derrame pleural, síndrome hepatopulmonar o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Valore la necesidad de intubar para proteger la vía respiratoria. Las cardiopatías asociadas son probables en la cirrosis por la hepatopatía alcohólica y la hemocromatosis. Trate las hemorragias secundarias a varices esofágicas con transfusión, tratamiento médico, escleroterapia endoscópica o taponamiento con globo, si fuera necesario. Transfunda hemoderivados para mantener el recuento plaquetario por encima de 50.000 y el índice internacional normalizado (INR) por debajo de 1,8. Puede ser necesario practicar una paracentesis o una toracocentesis para mejorar la mecánica respiratoria y restablecer la posición normal del hígado.

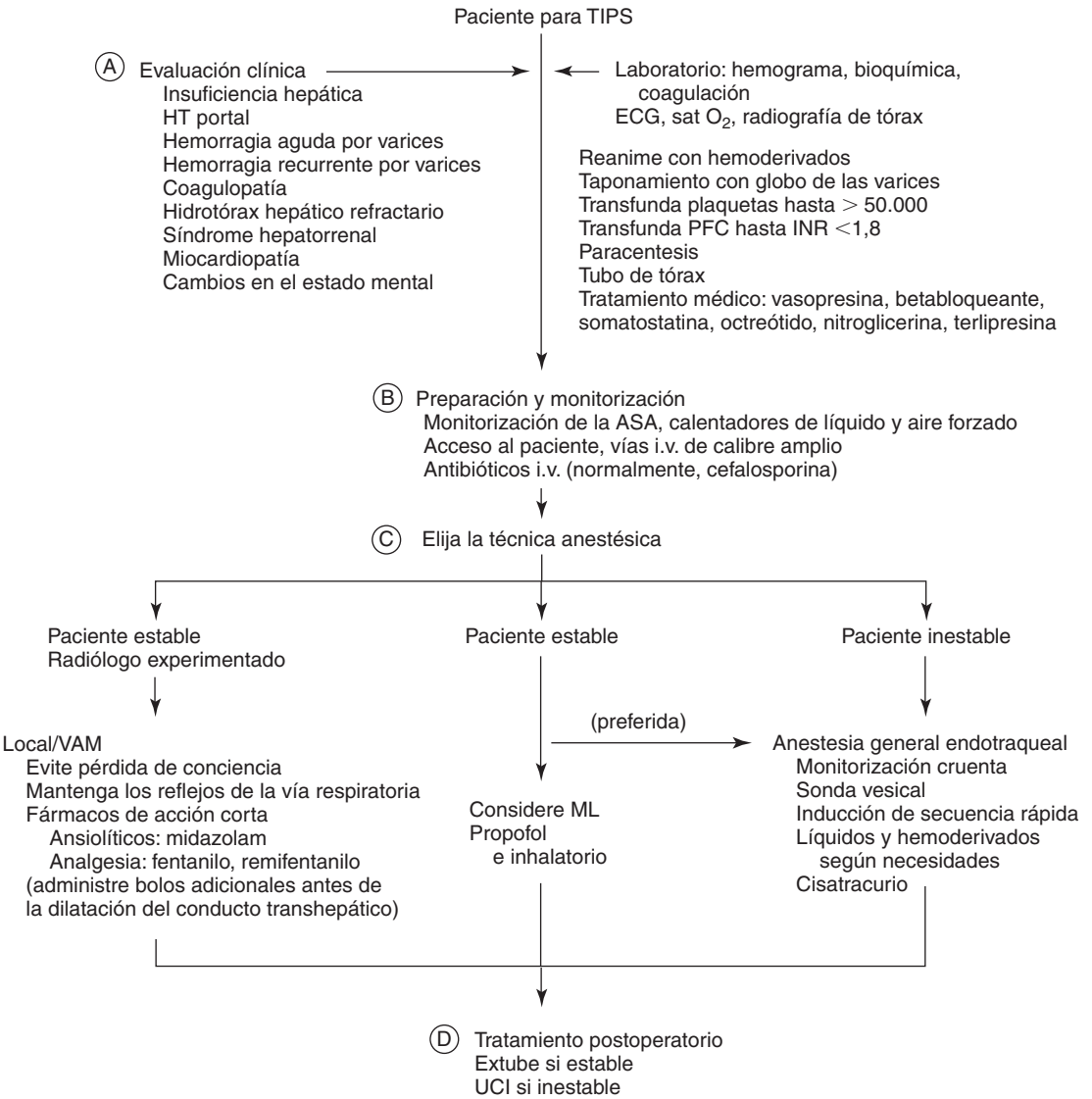
B. Como la sala de radiología a menudo se localiza a cierta distancia del banco de sangre, del personal de anestesia y del equipo para una reanimación prolongada, prepare un equipo de anestesia completo con los monitores apropiados y que estén bien a la vista[3,4]. Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes durante el paso de la guía a la aurícula derecha. Planifique la reposición de la volemia y garantice la disponibilidad de personal de apoyo. Esté listo para colocar en el paciente vías i.v. adicionales.

C. Suele tardarse entre 2 y 3 horas en realizar este procedimiento. El paciente debe permanecer inmóvil. La creación de un trayecto hasta la vena porta puede ser dolorosa. En los casos programados con un radiólogo experimentado, valore la posibilidad de anestesia local con una sedación leve. Evite la pérdida de conciencia y mantenga los reflejos de la vía respiratoria; estos pacientes deben considerarse como estómagos llenos potenciales, y la aspiración es una de las complicaciones reconocidas. Utilice fármacos de acción corta (p. ej., midazolam, fentanilo o remifentanilo) con prudencia por las alteraciones farmacocinéticas.

   Administre una anestesia general si los pacientes no colaboran, están inestables o si la anestesia local no es una opción práctica. Estos procedimientos se han llevado a cabo satisfactoriamente con propofol y una mascarilla laríngea (ML)[5], pero la ISR con intubación endotraqueal garantiza una vía respiratoria segura. Se han utilizado todos los fármacos de inducción e ihalatorios[3]. Recuerde los cambios en la farmacocinética (disminución de la unión a proteínas, aumento del volumen de distribución, disminución del metabolismo hepático y alteración de la sensibilidad del SNC). Disponga, al menos, de una vía i.v. de calibre amplio; coloque vías i.v. adicionales y monitores cruentos en los pacientes en estado crítico y con sangrado activo. El radiólogo suele pasar el catéter a través de la aurícula derecha; por tanto, evite las vías centrales innecesarias. Monitorice el equilibrio acidobásico, el hematocrito (Hto), los electrólitos y la glucemia durante los procedimientos largos. Monitorice la diuresis (el contraste radiológico puede inducir o agravar una insuficiencia renal). Evite la hipotermia con calentadores de líquidos y calefactores de aire forzado.

   Entre las posibles complicaciones están la hipotensión secundaria a varices hemorrágicas o roturas hepáticas, arritmias cardíacas (TSV, ACxFA, FV, bradicardia sinusal), hipoxemia secundaria a derrames pleurales preexistentes o a neumotórax a tensión de nueva aparición, incremento agudo de la presión en la aurícula derecha después de la descompresión de la vena porta y aspiración durante la extubación[3].

D. Extube a los pacientes estables al final del procedimiento. No extube a los que están inestables o que necesiten monitorización postoperatoria en la UCI. Vigile la aparición de complicaciones postoperatorias potenciales, como encefalopatía, edema pulmonar, sepsis, inestabilidad hemodinámica y funcionamiento defectuoso o trombosis del cortocircuito.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kaufman JA, Lee MJ: *Vascular and interventional radiology: the requisites*, Philadelphia, 2004, Mosby.
2. Ong JP, Sands M, Younossi ZM: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): a decade later, *J Clin Gastrenterol* 30 (1):14–28, 2000.
3. Kam PC, Tay TM: The role of the anaesthetist during the transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt procedure (TIPPS), *Anaesth Intensive Care* 25:385–389, 1997.
4. Kelhoffer ER, Osborn IP. The gastroenterology suite and TIPS, *Int Anesthesiol Clin* 41 (2):51–61, 2003.
5. Sampietro G, Rossi P, Di Marco P: Use of a laryngeal mask in transjugular intrahepatic portosystemic shunt procedures, *J Vasc Interv Radiol* 9:169–170, 1998.

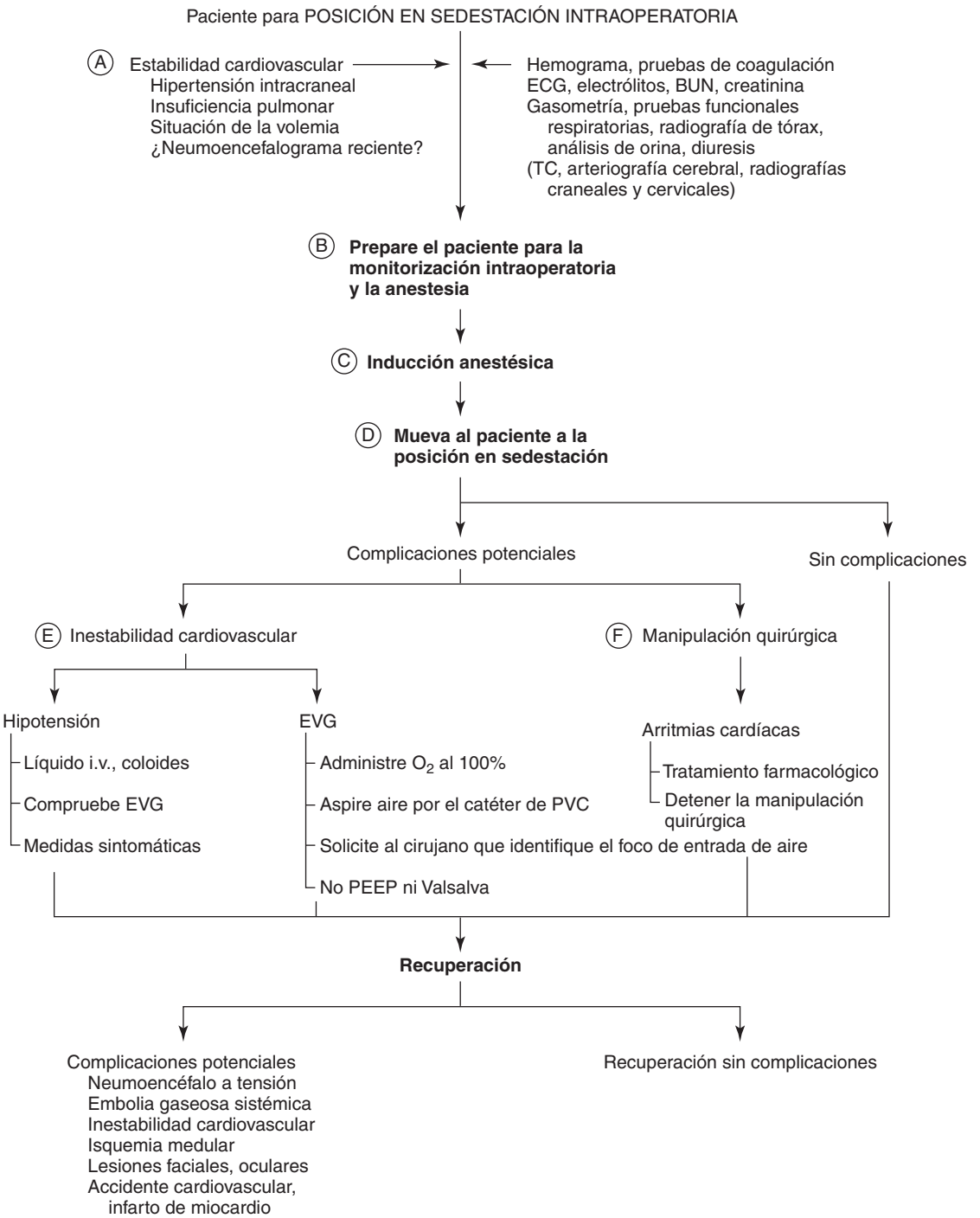
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía en posición de sedestación

ROSEMARY HICKEY, M.D.

La posición de sedestación para neurocirugía permite un acceso quirúrgico adecuado para procedimientos en la fosa posterior, la glándula pineal y la médula cervical. Otras ventajas son que permite acceder a lesiones en la línea media, facilita el drenaje por gravedad de sangre y LCR, disminuye la PIC, y permite una visión despejada de la cara del paciente (lo que permite observar las respuestas motoras a la estimulación de los pares craneales)[1]. Entre los peligros potenciales están la inestabilidad hemodinámica, la embolia venosa gaseosa (EVG) y las arritmias secundarias a la manipulación quirúrgica del tronco del encéfalo y de los pares craneales.

A. Evalúe la enfermedad cardiovascular y optimice la función cardíaca. Una reserva cardíaca limitada puede impedir la utilización de esta posición. En caso de hipertensión intracraneal (HTIC), instaure las medidas convenientes para disminuir la PIC (drenaje ventricular, diuréticos, sustancias osmóticas, corticoides e hiperventilación). La insuficiencia respiratoria preoperatoria puede condicionar la necesidad de ventilación postoperatoria. Reponga el volumen en los pacientes deshidratados para atenuar los cambios en la distribución de los líquidos y en la presión de llenado cardíaco cuando se cambia la posición del paciente anestesiado a la posición de sedestación. Valore la conveniencia del cribado preoperatorio para descartar la presencia de un agujero oval permeable (AOP) mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) con contraste o mediante ecocardiografía Doppler transcraneal[2]. La neumoencefalografía reciente contraindica la utilización de óxido nitroso (N_2O).
B. Coloque un monitor Doppler precordial sobre la aurícula derecha (tercero a quinto espacio precordial, en el borde paraesternal derecho), para detectar una turbulencia característica de EVG. Inserte un catéter de PVC de varios orificios en el extremo (con la punta situada en la unión de la vena cava superior [VCS] y la aurícula derecha). Monitorice el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio (la EVG aumenta la ventilación del espacio muerto y disminuye el CO_2 teleespiratorio). La ETE es el método de detección más sensible para la EVG, y permite cuantificar la entrada de aire y detectar la embolia gaseosa paradójica a través de un AOP o de otros defectos intracardíacos[3]. La presión en la arteria pulmonar (AP) aumenta con la EVG, ya que, cuando se produce una entrada de aire en la circulación pulmonar, se genera una obstrucción vascular mecánica y una vasoconstricción pulmonar refleja. Los potenciales provocados auditivos del tronco del encéfalo (PPATE) son útiles para monitorizar las vías auditivas (p. ej., durante la cirugía del neurinoma del acústico, en la que está en riesgo el octavo par craneal) o para monitorizar la posible compresión o isquemia del tronco del encéfalo[4]. Monitorice el nervio facial (los electrodos se colocan en los músculos inervados por el nervio facial) en los procedimientos sobre neurinomas del acústico de gran tamaño en los que son habituales las lesiones del nervio facial. Inserte un catéter arterial para monitorizar la PA y la gasometría, y coloque el transductor de presión a la altura de la cabeza para asegurar una PPC adecuada. Vende las piernas con medias de compresión para minimizar el remanso de sangre y monitorice la diuresis.
C. Elija la técnica anestésica que mantenga la PPC (PPC = PAM – PIC), como una técnica mediante opiáceos/relajantes musculares/inhalatorios a dosis bajas. Evite la administración de N_2O, ya que éste puede aumentar el tamaño de las burbujas de aire que entran y exacerbar las consecuencias de la EVG. Utilice relajantes musculares despolarizantes y controle la ventilación.
D. Almohadille todos los puntos de presión para evitar compresiones nerviosas. Realice los cambios de posición gradualmente; monitorice la PA y los ruidos respiratorios bilaterales con cada cambio que realice. No hiperflexione el cuello, ya que esta maniobra puede acodar el tubo endotraqueal (TET), obstruir el drenaje venoso yugular y producir isquemia de la médula. Examine los puntos de punción si se efectuaron varios intentos para colocar el halo de tracción, y séllelos para evitar una EVG por el diploe craneal.
E. La inestabilidad cardiovascular es una complicación potencial de la posición en sedestación. Mantenga una precarga adecuada para atenuar la hipotensión al sentar al paciente. En caso de que se produzca una EVG, notifíquelo a los cirujanos para detener la entrada de aire (irrigue el campo quirúrgico con suero salino y encere los bordes óseos). Pueden eliminarse volúmenes de aire pequeños por la circulación pulmonar; volúmenes grandes generan una burbuja de aire en el lado derecho del corazón, bloqueando el gasto cardíaco (GC). Intente aspirar el aire por el catéter de PVC multiperforado. Si fuese posible, descienda el campo quirúrgico para disminuir el gradiente entre el campo quirúrgico y el corazón, y así aminorar la cantidad de aire que entra. Si las condiciones quirúrgicas lo permiten, valore la posibilidad de colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo para que el aire se acumule en el lado derecho del corazón de modo que pueda aspirarse más fácilmente a través del catéter de PVC. Aunque se han aplicado la PEEP y la maniobra de Valsava para disminuir el gradiente gravitacional entre el sistema venoso cerebral y el corazón, puede resultar peligroso, porque se invierte el gradiente de presión de la aurícula izquierda a la derecha[5], lo cual puede provocar una embolia gaseosa paradójica a través del AOP. La EVG también puede producirse al liberar la PEEP y durante la recolocación a decúbito supino[6].
F. La manipulación quirúrgica, la retracción cerebral y la transmisión de calor al colocar el bisturí eléctrico cerca del tronco cerebral y los pares craneales puede generar arritmias e hipotensión que es preciso tratar en ocasiones. Las lesiones de los pares craneales IX, X y XII, que proporcionan inervación motora y sensitiva a la laringe y la faringe, pueden dar lugar a estridor postoperatorio, incapacidad para controlar las secreciones, trastornos de deglución y aspiración. En un paciente que se mantiene comatoso después de la cirugía debería pensarse en la entrada de aire intraaxial. Realice una resonancia magnética (RM) para su diagnóstico, y en caso de que sea así, valore la necesidad de oxigenoterapia hiperbárica.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonard IE, Cunningham AJ. Editorial I: The sitting position in neurosurgery—not yet obsolete! *Brit J Anaesth* 88:1–3, 2002.
2. Stendel R, Gramm HJ, Schroder K, et al.: Transcranial Doppler ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position, *Anesthesiology* 93:971–975, 2000.
3. Cucchiara RF, Seward JB, Nishimura RA, et al.: Identification of patent foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure, *Anesthesiology* 63:107–109, 1985.
4. Hickey R, Sloan TB, Albin MS: Anesthesia for posterior fossa surgery. In: Eisenkraft JB, editor: *Progress in anesthesia*, San Antonio, 1991, Dannemiller Memorial Educational Foundation.
5. Perkins NA, Bedford RF: Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients—implications for paradoxical air embolism, *Anesth Analg* 63:429–432, 1984.
6. Schmitt HJ, Hemmerling TM: Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery, *Anesth Analg* 94:400–403, 2002.

Hipotensión controlada

ROBERT H. OVERBAUGH, M.D.

La anestesia con hipotensión controlada (AHC) se define como un descenso deliberado de la PA intraoperatoria, entre un 25 y un 30% por debajo de los valores preoperatorios o hasta una PAM de 50 a 60 mmHg[1]. Esta técnica se ha aconsejado durante procedimientos quirúrgicos específicos para mejorar las condiciones quirúrgicas y disminuir las pérdidas sanguíneas perioperatorias y la necesidad de transfusión.

A. La AHC se utiliza tanto en procedimientos programados como en situaciones de urgencia para mejorar las condiciones quirúrgicas. Puede mejorar las condiciones quirúrgicas en la cirugía ortopédica y facial, así como disminuir las pérdidas de sangre en los procedimientos urológicos y neuroquirúrgicos. La AHC disminuye notablemente la pérdida de sangre y mejora la disección durante la osteotomía de Le Fort I[2]. Esta técnica es mejor que la hemodilución normovolémica aguda para disminuir la necesidad de transfusión de concentrados de hematíes durante la prostatectomía radical[3]. Es una técnica que se emplea a menudo en los pacientes pediátricos que van a someterse a fusión vertebral y reparación de escoliosis. También puede estar indicada en las intervenciones para colocar grapas en aneurismas intracerebrales programadas o urgentes, para la extirpación de malformaciones arteriovenosas cerebrales[4] y para la cirugía endoscópica de los senos. La AHC no sólo disminuye las pérdidas sanguíneas en pacientes que se someten a una artroplastia total de cadera, sino que, cuando se combinan con una anestesia epidural, se ha demostrado que disminuye la incidencia de tromboembolia venosa (TEV)[5]. La AHC puede aplicarse durante la disección radical del cuello y la reparación de las disecciones aórticas. Ciertos factores del paciente, como las prohibiciones religiosas frente a la transfusión de hemoderivados (p. ej., Testigos de Jehová), pueden respaldar la aplicación de técnicas de AHC.
B. Realice una evaluación preoperatoria completa. Descarte cualquier antecedente de cardiopatía, como angina, arteriopatía coronaria (APC), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y valvulopatías (en especial, estenosis aórtica o mitral). Los pacientes con antecedentes de accidentes cerebrovasculares (ACV), AIT o enfermedad oclusiva carotídea son malos candidatos. Otras contraindicaciones son la hipovolemia concomitante, la insuficiencia ventilatoria, la hipoxemia, la acidosis y las anemias crónicas, como la drepanocitosis. Las contraindicaciones probables podrían ser la hipertensión (HT) incontrolada, la insuficiencia hepática o renal y el glaucoma. Mantenga los antihipertensivos durante el período perioperatorio (como betabloqueantes, antagonistas de los canales del calcio y alfabloqueantes) para prevenir una HT de rebote.
C. Aplique la monitorización estándar de la American Society of Anesthesiologists (ASA) con un ECG de 5 electrodos (monitorización de las derivaciones II y V3) para vigilar la isquemia miocárdica y las arritmias. Con pocas excepciones, coloque un catéter intraarterial continuo para monitorizar la PA. Si se prevén cambios importantes de la volemia o de la función cardíaca, valore la colocación de un catéter de PVC, de arteria pulmonar (AP) o una sonda de ecocardiografía transesofágica (ETE). Coloque una sonda urinaria para monitorizar la volemia y la perfusión renal. Monitorice los potenciales provocados motores y sensitivos en las fusiones vertebrales y en la cirugía de la escoliosis. Valore la monitorización intraoperatoria del EEG, los potenciales provocados auditivos del tronco del encéfalo y los potenciales provocados visuales para recabar información sobre la perfusión cerebral durante la AHC.
D. Fije la PAM óptima antes de la intervención quirúrgica, la cual se situará normalmente entre un 25 y un 30% por debajo de los valores preoperatorios, o en una PAM de 50 a 60 mmHg. Establezca el valor más bajo aceptable y la duración de la hipotensión. La hipotensión profunda, como la que podría ser necesaria para controlar la hemorragia en procedimientos como la colocación de grapas en aneurismas cerebrales, puede tolerarse durante períodos breves. Los pacientes con HT crónica puede que no toleren la misma reducción de la PA que los pacientes normotensos; la función autorreguladora cerebral y renal sufre un desplazamiento hacia la derecha en estos pacientes.

Paciente con HIPOTENSIÓN CONTROLADA

Ⓐ **Precedimientos programados indicados:**
- Cirugía de senos
- Osteotomía Le Fort
- Reparación de escoliosis
- Artroplastia total de cadera/rodilla
- Prostatectomía radical
- Disección cervical radical

Urgente:
- Disección aórtica
- Aneurisma cerebral

Factores del paciente:
- Testigo de Jehová

Ⓑ **Evaluación preoperatoria—**descarte :
- APC
- Enfermedad cerebrovascular
- Valvulopatía (EAo/EMt)
- Insuficiencia renal
- Drepanocitosis
- Insuficiencia hepática
- Glaucoma
- Hipovolemia

Pruebas preoperatorias
- ECG
- BUN/Cr
- H/H
- TP/TTP/INR

↓

AHC indicada
Proporción riesgos/beneficios favorable

↓

Ⓒ **Monitorización/premedicación:**
- PA intraarterial
- ECG II/V3
- Sonda urinaria
- $ETCO_2$
- Pulsioxímetro
- FiO_2
- ET gas

+/−:
- Catéter PVC /AP
- ETE
- PPATE/PPSS/PPM

Mantenga todos los betabloqueantes
Antagonistas de los canales del calcio
Nitratos y antagonistas/agonistas alfa
Ansiolíticos

↓

Ⓓ **PAM fijada/duración prevista**
55-65 mmHg, 25-30% por debajo de la PA preoperatoria en paciente despierto

↓

Técnica hipotensor

↓

(Continúa en pág. 339)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. La elección de la técnica anestésica desempeña un papel primordial en la AHC, y debería complementar a la técnica hipotensora. Un aumento en la concentración de anestésicos inhalatorios como isoflurano (provoca una disminución dependiente de la dosis en la resistencia vascular sistémica [RVS]), puede proporcionar AHC. La utilización de una técnica epidural lumbar para generar hipotensión en pacientes que van a someterse a una artroplastia de cadera no sólo reduce significativamente las pérdidas sanguíneas, sino que disminuye también el riesgo de TEV[5]. Los anestésicos i.v. como propofol, también pueden producir descensos de la PAM dependientes de la dosis, sobre todo en los pacientes de más edad[6].

F. Tenga en cuenta el procedimiento quirúrgico, las características del paciente y las metas fisiológicas al seleccionar la técnica hipotensora. Lo ideal es que la técnica pudiera ajustarse fácilmente, y que su potencial de toxicidad o de efectos adversos fuera mínimo. La nitroglicerina (NTG) y el nitroprusiato sódico (NPS) se han venido utilizando habitualmente, pero presentan algunos inconvenientes. Cuando se administra el NPS durante períodos prolongados, se asocia a HT de rebote, taquifilaxia y toxicidad por cianuro. La NTG puede aumentar la PIC, y es posible que no sea la mejor opción para los procedimientos cerebrales. También se ha demostrado que suprime la vasoconstricción pulmonar hipóxica, lo que puede empeorar el cortocircuito intrapulmonar. El nicardipino permite controlar rápidamente la PA, se dosifica con facilidad y no interfiere con la monitorización neurofisiológica durante la cirugía vertebral[7]. El esmolol, un betabloqueante selectivo, proporciona condiciones quirúrgicas mejores si se compara con NPS para inducir AHC para cirugía endoscópica de senos[8]. Otros fármacos que se han utilizado para la AHC son prostaglandina E1 (PGE1), hidralazina, adenosina y fenoldopam. Antes de utilizar cualquier hipotensor, valore el comienzo, la duración de acción y el potencial de efectos adversos.

G. Vigile durante el período postoperatorio la persistencia de la hipotensión, la aparición de HT de rebote y taquicardia en un entorno monitorizado. Vigile las pérdidas sanguíneas continuas y los indicios de coagulopatía. Monitorice la hipoxemia, la isquemia, la disminución de diuresis y la alteración del estado neurológico o cognitivo. Asegúrese de que no se hayan producido trastornos orgánicos terminales como consecuencia de la hipotensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Aken H, Miller E: Deliberate hypotension. In: Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone.
2. Dolman RM, Bentley KC, Head TW, et al.: Effect of hypotensive anesthesia on blood loss and operative time during Le Fort I osteotomies, *J Oral Maxillofac Surg* 58 (8):834–839, 2000.
3. Boldt J, Weber A, Mailer K, et al.: Acute normovolaemic haemodilution vs controlled hypotension for reducing the use of allogenic blood in patients undergoing radical prostatectomy, *Br J Anaesth* 82 (2):170–174, 1999.
4. Massoud TF, Hademenos GJ: Transvenous retrograde nidus sclerotherapy under controlled hypotension (TRENSH): a newly proposed treatment for brain arteriovenous malformations-concepts and rationale, *Neurosurgery* 45 (2):351–363, 1999.
5. Westrich GH, Farrell C, Bono JV, et al.: The incidence of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a specific hypotensive epidural anesthesia protocol, *J Arthroplasty* 14 (4):456–463, 1999.
6. Schnider TW, Minto CF, Shafer SL, et al.: The influence of age on propofol pharmacodynamics, *Anesthesiology* 90:1502–1516, 1990.
7. Tobias JD: Controlled hypotension in children: a critical review of available agents. *Paediatr Drugs* (4) 7:439–453, 2002.
8. Boezaart AP, van der Merwe J, Coetzee A: Comparison of sodium nitroprusside- and esmolol-induced hypotension for functional endoscopic sinus surgery, *Can J Anaesth* 42 (5):373–376, 1995.

Paciente con HIPOTENSIÓN CONTROLADA
(Cont. de pág. 337)

Ⓔ **Basada en anestésicos:**
Disminución de PAM mediante:
anestesia epidural/intradural
aumentando la concentración
de anestésicos inhalatorios
vasodilatación periférica mediante
hipnóticos (propofol, tiopental)

Ⓕ **Hipotensores:**

Betabloqueantes:
esmolol,
labetalol,
metoprolol

Antagonistas de los canales del calcio:
nicardipino

Vasodilatadores directos:
NTG,
NPS,
hidralazina

Otros:
fenoldopam,
trimetafán,
PGE1, adenosina

Ⓖ **Monitorización postoperatoria**

URPA:
Sin indicios de secuelas intra o postoperatorias
Sin hipotensión persistente
Taquicardia
Hipoxemia
Isquemia cardíaca
Disminución de diuresis
Hipercapnia o trastornos del estado mental

Unidad de cuidados intensivos:
Indicios de secuelas orgánicas terminales
Hipotensión persistente
Taquicardia
Hipoxemia
Isquemia cardíaca
Disminución de diuresis
Alteración del estado neurológico/cognitivo
Hemorragia continua
Coagulopatía

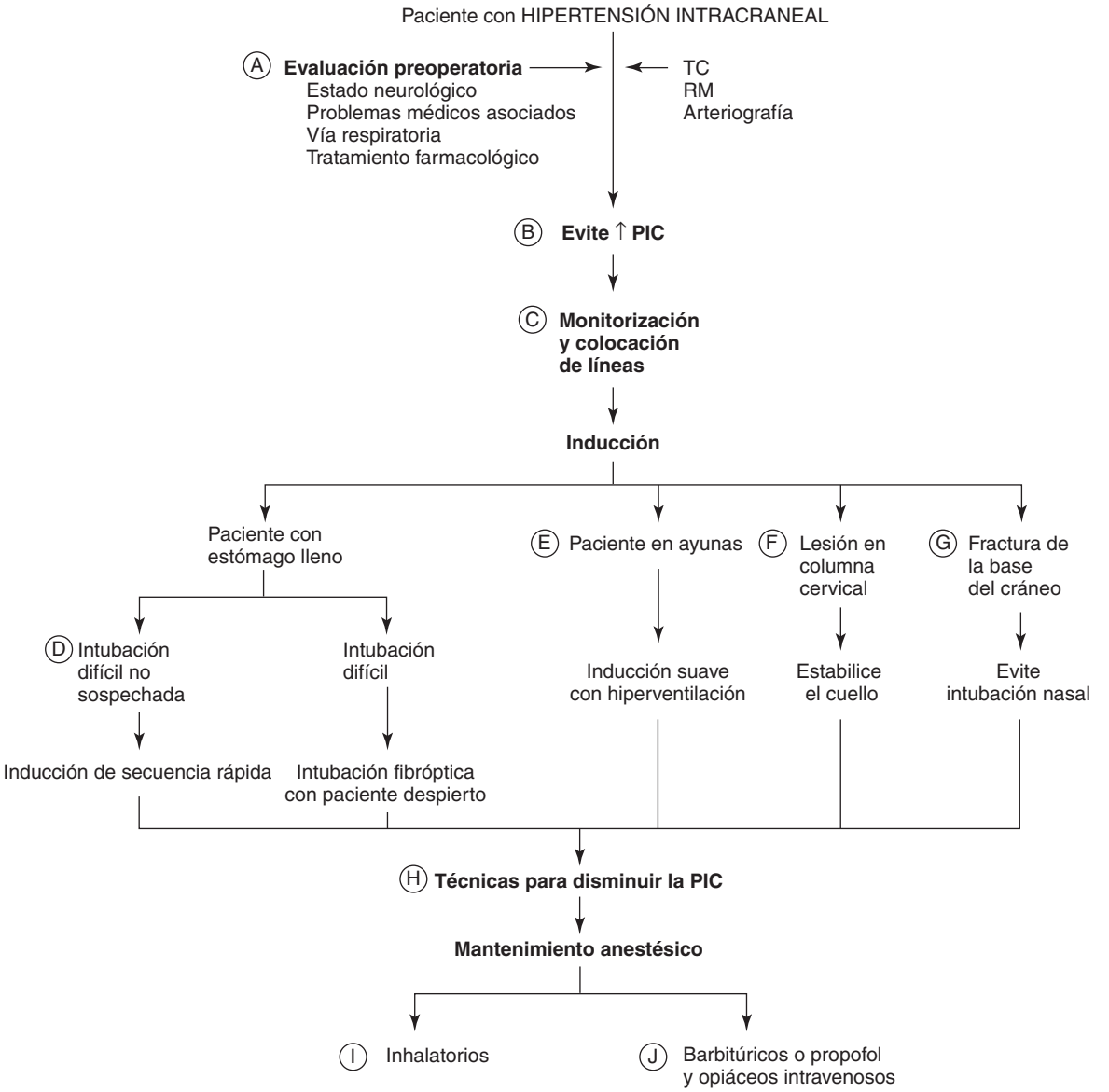
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertensión intracraneal (HTIC)

ROSEMARY HICKEY, M.D.

La hipertensión intracraneal (HTIC) es una secuela frecuente de las lesiones craneoencefálicas graves, y también aparece en otros trastornos cerebrales (p. ej., hemorragia subaracnoidea, tumores cerebrales, lesiones cerebrales posthipóxicas y síndrome de Reye). Una elevación mantenida de la PIC provoca un descenso de la PPC (PPC = PAM – PIC), y se asocia a consecuencias graves. El tratamiento anestésico del paciente con una PIC elevada consiste en la aplicación de medidas para disminuir la PIC a la espera de un tratamiento quirúrgico definitivo.

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas, incluida una valoración neurológica. Céntrese en el nivel de conciencia, en los signos de una PIC elevada y en los signos de defectos neurológicos focales. Valore los sistemas cardiovascular, pulmonar y renal, así como la permeabilidad de la vía respiratoria y la posibilidad de que la intubación resulte difícil. Evalúe el tratamiento farmacológico antes de la intervención. Los antiepilépticos aceleran el metabolismo de los relajantes musculares esteroideos, y los corticoides pueden producir hiperglucemia. Revise los resultados de las pruebas especiales (TC, resonancia magnética [RM], arteriografía). Reduzca al mínimo la sedación preoperatoria para no enmascarar la exploración neurológica y prevenir incrementos en la PIC secundarios a hipoventilación.
B. Elija la medicación anestésica. Prevenga la tos, el forcejeo, los vómitos y la hipoventilación. Evite la ketamina, la cual puede aumentar la PIC.
C. Seleccione la monitorización intraoperatoria adecuada, incluido el monitor de PIC (aconsejable), el estetoscopio esofágico, ECG, línea arterial, sonda de temperatura, sonda urinaria y catéter de PVC o de arteria pulmonar (AP). Monitorice la posibilidad de embolia venosa gaseosa mediante Doppler precordial, un monitor de dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio y un catéter de PVC (situando la punta cerca de la unión entre la aurícula derecha y la vena cava superior [VCS])[1]. En los procedimientos programados, coloque los monitores antes de la inducción. En los casos urgentes, la necesidad de una descompresión quirúrgica rápida puede impedir la colocación de algunos de los monitores antes de comenzar la intervención.
D. Realice una ISR si no se sospecha una intubación difícil en un paciente con estómago lleno. La succinilcolina (SCC) puede aumentar la PIC a través de la estimulación cortical por incrementos en la actividad eferente muscular[2], pero el efecto sobre la PIC es transitorio. El rocuronio ofrece la ventaja de un inicio de acción relativamente rápido, y no se asocia a incrementos en la PIC[3]. En el caso de una vía respiratoria difícil, realice una intubación con fibra óptica con el paciente despierto tras anestesiar tópicamente la zona.
E. Elija propofol o tiopental para la inducción del paciente en ayunas. En los individuos inestables o con signos de depleción de volumen puede ser preferible utilizar etomidato. Logre la relajación muscular con un relajante muscular no despolarizante ([RMND], vecuronio, rocuronio, pancuronio, cisatracurio). Ajuste la dosis de opiáceo (fentanilo, sufentanilo, alfentanilo o remifentanilo) para proporcionar una inducción suave; los opiáceos no aumentan la PIC en ausencia de una disminución de la presión arterial. Intube al paciente una vez que haya confirmado la relajación muscular mediante un neuroestimulador.
F. En el paciente con una lesión craneoencefálica en el que no se ha descartado una fractura vertebral cervical mediante evaluación radiográfica, realice una alineación manual (pídale a un ayudante que estabilice la cabeza del paciente colocando sus manos a ambos lados de la cabeza, con las puntas de los dedos en las apófisis mastoides para mantener hacia abajo el occipucio).
G. En el paciente con fractura de la base del cráneo, evite la intubación nasal para disminuir el riesgo de que el tubo endotraqueal (TET) penetre en el interior del cráneo.
H. Aplique técnicas para disminuir la PIC, como una posición correcta de la cabeza para maximizar el drenaje venoso (cabeza elevada 15-30 grados sin rotación ni flexión excesivas), realizando una hiperventilación moderada ($PaCO_2$ de 25 a 30 mmHg), administrando barbitúricos, diuréticos, y evitando las soluciones i.v. hiperosmolares. Los efectos de la hiperventilación sobre la PIC son inmediatos, si bien no se mantienen porque la concentración de bicarbonato en el LCR desciende. La hiperventilación puede ocasionar isquemia cerebral; utilice la cantidad mínima efectiva. Considere la necesidad de monitorizar la saturación de oxígeno venosa yugular (catéter de fibra óptica insertado en el bulbo de la yugular) para evaluar los efectos de la hiperventilación[4]. El manitol (0,25 a 1 mg/kg) eleva la osmolalidad del plasma, de modo que el agua del cerebro retrocede al compartimento intravascular. La reducción de la PIC es máxima a los 10 minutos de su administración, y la reducción conseguida se mantiene entre 3 y 4 horas. Los diuréticos de asa (furosemida) disminuyen la PIC a través de una deshidratación cerebral y reduciendo la formación de LCR. Si se administra junto a manitol, la furosemida consigue un descenso mayor y más mantenido de la PIC que sólo con manitol[5]. Evite las soluciones con glucosa, ya que la hiperglucemia puede agravar la lesión isquémica[6] al aumentar la producción de ácido láctico y disminuir el pH cerebral. Los corticoides disminuyen la PIC en los pacientes con tumores cerebrales, pero no son útiles en las lesiones craneoencefálicas.
I. Los anestésicos inhalatorios dan lugar a vasodilatación cerebral, y pueden aumentar la PIC. Estos efectos pueden atenuarse o eliminarse al hiperventilar. El óxido nitroso desencadena un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y tiene la desventaja de que aumenta el neumoencéfalo. Las técnicas anestésicas basadas principalmente en anestésicos inhalatorios (junto con dosis bajas a moderadas de opiáceos) pueden ser apropiadas en lesiones menos graves.
J. En los pacientes con lesiones graves y en los que no se prevé una extubación al final del procedimiento es mejor utilizar una técnica i.v. con infusiones continuas de opiáceos y tiopental o propofol. Estos fármacos tienen la ventaja de que disminuyen el FSC, el volumen de sangre cerebral y la PIC, además de reducir el consumo de oxígeno metabólico cerebral ($CMRO_2$).



BIBLIOGRAFÍA

1. Bunegin L, Albin MS, Helsel PE, et al.: Positioning the right atrial catheter: a model for reappraisal, *Anesthesiology* 55:343–348, 1981.
2. Lanier WL, Milde JH, Michenfelder JD: Cerebral stimulation following succinylcholine in dogs, *Anesthesiology* 64:551–559,1986.
3. Schramm WM, Strasser K, Bartunek A, et al.: Effects of rocuronium and vecuronium on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients, *Br J Anaesth* 77:607–611, 1996.
4. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al.: Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury, *J Neurosurg* 97 (5):1045–1053, 2002.
5. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr.: Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water, *Anesthesiology* 96 (2):416–421, 2002.
6. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, et al.: Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury, *J Neurosurg* 75:545–551, 1991.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesión medular aguda (LMA)

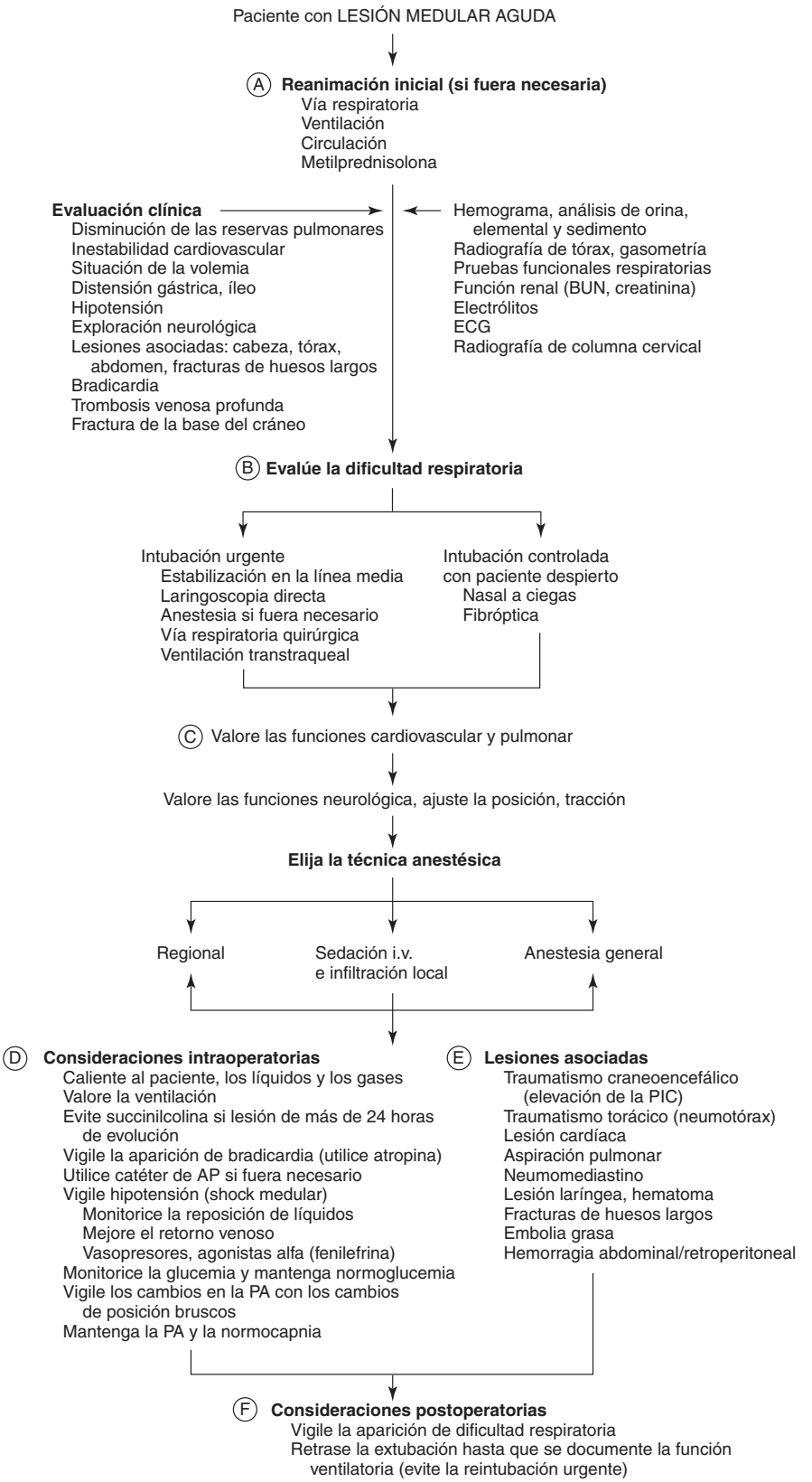
TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

Sospeche de la presencia de lesiones medulares (LM) en todos los pacientes politraumatizados, y sobre todo en aquellos que se quejan del cuello, en los que muestran trastornos neurológicos, en los que han sufrido traumatismos craneoencefálicos o en los comatosos con hipotensión y arreflexia[1-3]. Trate a los pacientes con sospecha de LM como si realmente la padeciesen hasta que se demuestre lo contrario. Dado que la mayoría de las LM cervicales se producen entre C4-C6, las radiografías cervicales laterales que abarquen a C7 suelen confirmar la lesión ósea en dicha región; no obstante, la inestabilidad de la columna puede pasarse por alto (hasta en el 30% de los casos) y a menudo se necesita una evaluación radiográfica más amplia y la participación consciente del paciente para descartar la lesión[4]. Puede haber LM sin trastornos radiológicos (LMSTR), especialmente en los lactantes y en los pacientes geriátricos, y en ellas el diagnóstico se confirma mediante resonancia magnética (RM).

A. El tratamiento inicial de la LMA consiste en controlar la vía respiratoria, la respiración y la circulación; instaure el tratamiento médico de las lesiones asociadas y prevenga la aparición de LM secundarias. Estabilice la columna (preferiblemente, mediante tracción) en posición neutra. Cuando sea posible, evalúe las procesos mórbidos asociados antes de inducir la anestesia; sin embargo, a menudo la prioridad es asegurar la vía respiratoria. Administre metilprednisolona para reducir la extensión de la lesión neurológica[5].
B. Valore la necesidad de instrumentos adicionales para controlar la vía respiratoria. En caso de necesitar una intubación inmediata, realice una laringoscopia directa con estabilización en la línea media (sin tracción). Ajuste las dosis de los anestésicos de acción corta (para permitir una recuperación rápida y poder efectuar la exploración neurológica), como tiopental o etomidato, según el grado de estabilidad cardiovascular. La succinilcolina (SCC) puede utilizarse hasta transcurridas 24 horas después de la LM; una vez pasado ese tiempo, puede causar una hiperpotasemia letal en caso de que se haya producido una lesión neurológica. Si el traumatismo facial impide realizar una intubación por vía oral, valore la posibilidad de obtener una vía respiratoria por medios quirúrgicos (traqueostomía o cricotirotomía), o de instaurar una ventilación transtraqueal. En los pacientes con traumatismos craneoencefálicos evite la ruta nasal si existe la posibilidad de una fractura de la base del cráneo (signo de «Battle», «ojos de mapache», rinorrea de LCR).
C. Una vez asegurada la vía respiratoria, garantice una oxigenación y ventilación adecuadas. Las pruebas funcionales respiratorias suelen revelar una disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad vital (CV), del volumen de reserva espiratorio, del FEV_1, y un aumento del volumen residual. La CV parece ser una medida excelente del compromiso pulmonar; los pacientes con una CV <15 ml/kg pueden precisar intubación y soporte ventilatorio (sumamente probable cuando la CV es <8 ml/kg). Los factores que contribuyen a una disminución de la ventilación son la distensión gástrica, el íleo, la neumonitis aspirativa, la pérdida de reserva espiratoria y de la capacidad para toser por la pérdida de control muscular abdominal (T2-L1) e intercostal (T1-T11), la embolia grasa procedente de fracturas de huesos largos, los traumatismos torácicos (fracturas costales, contusión pulmonar, neumotórax y hemotórax), la pérdida de control del diafragma por afectación del nervio frénico (C3-C5) y la disminución del nivel de conciencia por lesiones craneoencefálicas, alcohol o fármacos. En los pacientes con traumatismos craneoencefálicos puede ser necesario tratar la hipertensión intracraneal. La insuficiencia pulmonar puede deberse también al edema pulmonar secundario a la afectación miocárdica por la corriente de catecolaminas que se produce durante la lesión o por una sobrecarga de volumen. La hipotensión es frecuente (pérdida del tono simpático por la LM, hipovolemia y traumatismos). Valore la necesidad de expandir el volumen sanguíneo para restablecer un rendimiento cardíaco adecuado y la PA (asegurar una perfusión medular y orgánica adecuadas). Puede ser necesario colocar un catéter de arteria pulmonar (AP), ya que una infusión excesiva de líquido puede conducir al desarrollo de edema pulmonar. Utilice vasoconstrictores para elevar la resistencia vascular sistémica (RVS) si no basta con la reposición de volumen.
D. Utilice la monitorización más conveniente en función del estado global del paciente y del procedimiento quirúrgico planificado; aplíquela antes de la inducción. Coloque al paciente para la cirugía, documente la función neurológica en la posición prevista (p. ej., decúbito prono o lateral) y proceda a continuación. Los cambios de posición bruscos pueden desencadenar cambios notables de la PA. La bradicardia (incluida la ectopia ventricular y la asistolia) se produce como consecuencia de la pérdida de aceleradores cardíacos (T1-T4), y se agrava con maniobras que aumentan el tono vagal (manipulación de la vía respiratoria). Trate la bradicardia con atropina. Mantenga una PA y una $ETCO_2$ normal (para que el flujo sanguíneo medular sea óptimo) y administre vasopresores en caso de necesidad (descenso de la resistencia vascular sistémica secundario a la LM). En caso de utilizar potenciales provocados durante la intervención quirúrgica, elija una anestesia basada en opiáceos. Los registros electromiográficos con potenciales provocados motores requieren un grado estricto de relajación muscular. Monitorice la temperatura y mantenga al paciente caliente (la pérdida del tono simpático aumenta la pérdida o la ganancia de calor). Monitorice la glucemia, ya que los valores altos pueden agravar la lesión isquémica.
E. Vigile las lesiones asociadas al traumatismo que produjo la LM. Una hipotensión inexplicada puede indicar una hemorragia intraabdominal o retroperitoneal no identificada.
F. Retrase la extubación hasta que pueda confirmarse que la función ventilatoria es adecuada; puede que se necesite soporte ventilatorio postoperatorio. La reintubación urgente es un acontecimiento indeseable, pero en caso de necesidad, aplique la estabilización de la línea media.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sloan TB, Hickey R, Albin MS: Anesthesia management of the patient with acute spinal cord injury, *Adv Anesth* 8:55, 1991.



2. Stier GR, Schell R, Cole D: Spinal Cord Injury. In: J Cottrell, DH Smith, editors: *Anesthesia and neurosurgery*, ed 4, Philadelphia, 2001, Mosby.
3. Mackensie CF, Geisler FH: Management of acute cervical spinal cord injury. In: Albin MS, editor, *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*, New York, 1996, McGraw-Hill.
4. Woodring JH, Lee C: Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma, *J Trauma* 34:32–39, 1993.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, et al.: Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: one year follow-up data. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study, *J Neurosurg* 76:23–31, 1992.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Control de la vía respiratoria en las fracturas cervicales

LAUREN BERKOW, M.D.

El control de la vía respiratoria en el paciente con una lesión cervical puede ser potencialmente peligroso, y puede generar lesiones neurológicas adicionales, pérdida de control de la vía respiratoria e, incluso, la muerte[1]. Muchas lesiones cervicales no se diagnostican inmediatamente, de modo que en todo paciente politraumatizado debería considerarse la posibilidad de una lesión cervical hasta que no se demuestre lo contrario. Además, debería considerarse como un paciente con estómago lleno; hay que adoptar las medidas preventivas frente a la aspiración y valorar la necesidad de una ISR o de una intubación con el paciente despierto. En estos individuos debería también considerarse la posibilidad de que la ventilación con mascarilla o la intubación resulten difíciles, por lo que habrá que tener a mano el equipo especial para este tipo de problemas.

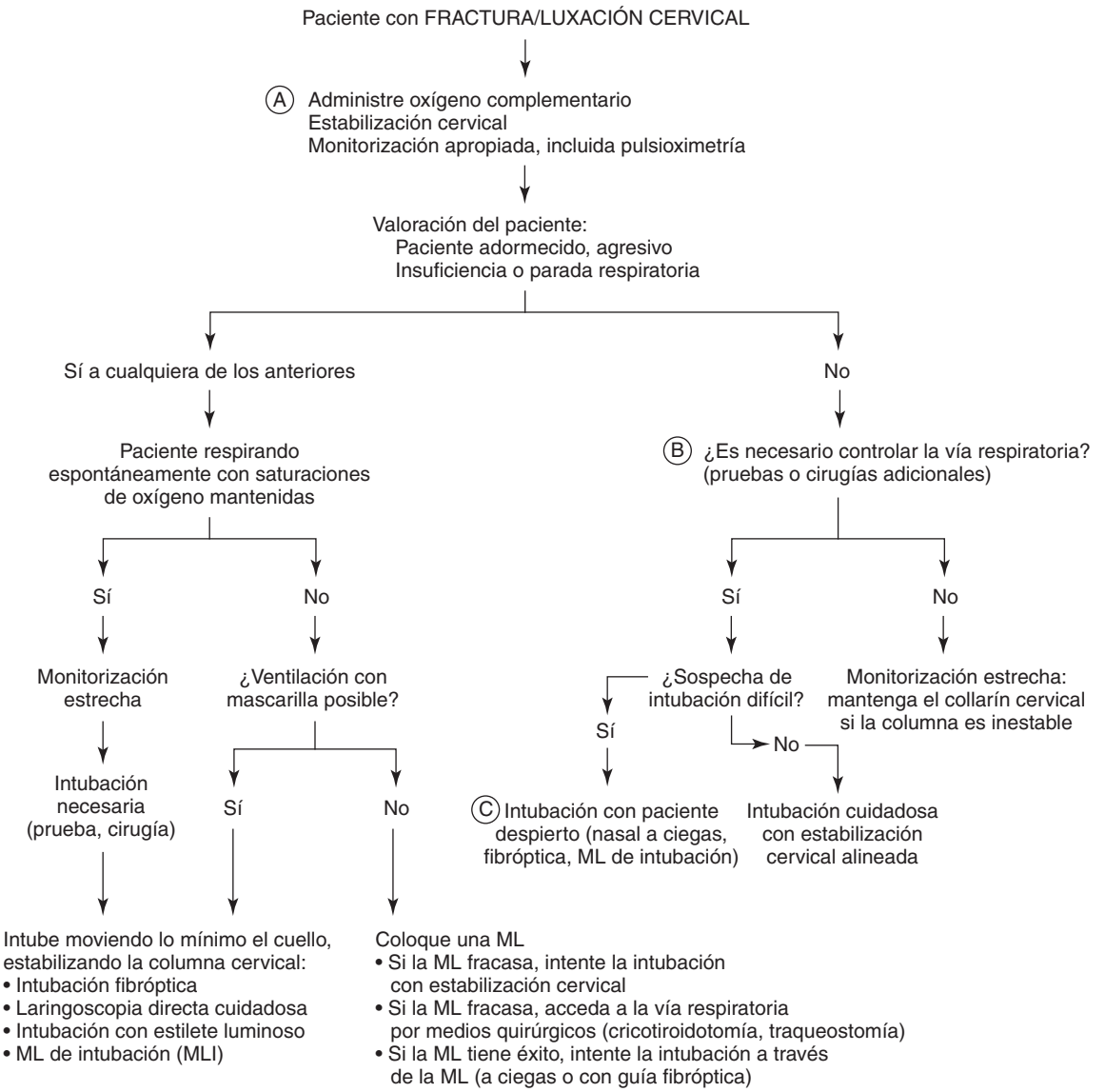
A. *Lesión cervical aguda inestable*. La causa más frecuente de la lesión cervical inestable son los traumatismos. Ciertas enfermedades, como la artrosis y la artritis reumatoide, pueden predisponer al paciente a la lesión. Las lesiones cervicales altas pueden conducir a insuficiencia respiratoria e, incluso, a la muerte. En estos pacientes es frecuente que se necesite acceder de forma urgente a la vía respiratoria. Las lesiones en niveles de la columna cervical más bajos suelen dar lugar a debilidad o a defectos neurológicos. Las lesiones vasculares asociadas, así como el edema, pueden conducir a una progresión rápida de los síntomas. Pueden coexistir otras lesiones que pongan en peligro la vida (traumatismos craneoencefálicos o lesiones vasculares mayores), las cuales deberán valorarse antes de administrar cualquier tipo de medicación. Administre oxígeno y coloque los monitores apropiados, incluido el pulsioxímetro. Estabilice la columna cervical mediante un collarín o una tabla en la espalda. Si el paciente está adormecido, apneico, o si la vía respiratoria no está permeable, realice una intubación urgente alineando la columna cervical, reduciendo al mínimo los movimientos del cuello. En caso de que no se pueda ventilar ni intubar, coloque una mascarilla laríngea (ML) para oxigenar y ventilar[2]. Si la colocación de la ML es infructuosa o no es posible, considere la posibilidad de acceder a la vía respiratoria por medios quirúrgicos, como una cricotirotomía o una traqueotomía. Si el paciente está despierto y colabora, y se necesita controlar la vía respiratoria, valore la posibilidad de realizar una intubación con el paciente despierto después de haber anestesiado tópicamente la zona; esto permite valorar continuamente la situación neurológica. Para las técnicas indirectas, como la intubación con fibra óptica o la guiada por estiletes luminosos, no se requiere movilizar la columna cervical, y pueden desarrollarse con facilidad con la tracción cervical. Confirme la colocación correcta del tubo endotraqueal (TET). Siga evaluando al paciente una vez que tenga el control de la vía respiratoria.

B. *Lesión cervical crónica*. Los pacientes pueden presentar lesiones cervicales crónicas como consecuencia de trastornos crónicos, como artrosis o artritis reumatoide, anomalías congénitas (síndrome de Down) o tumores (primarios o metastásicos). En ellos puede ser necesario controlar la vía respiratoria para diferentes procedimientos quirúrgicos. Realice la intubación con sumo cuidado, moviendo el cuello lo menos posible y estabilizando la columna cervical. La incidencia de laringoscopia e intubación difícil es mayor en estos pacientes, por lo que deben tenerse a mano los dispositivos necesarios para controlar la vía respiratoria por vías alternativas[3]. Realice una anamnesis y una valoración detallada de la vía respiratoria para descartar antecedentes de intubación difícil.

C. *Métodos de intubación*. No se ha llegado a ningún consenso sobre cuál podría ser la mejor técnica para asegurar la vía respiratoria en un paciente con una lesión cervical. Se ha demostrado que la laringoscopia directa, incluso con una estabilización alineada de la columna, genera cierto grado de movimiento en los segmentos altos de la columna cervical y cierto grado de distracción[4,5]. La laringoscopia directa también puede resultar difícil en presencia de un collarín cervical o de dispositivos de inmovilización. Las técnicas indirectas, como la intubación con fibra óptica y la intubación con estiletes luminosos, reducen el movimiento cervical y el riesgo de lesiones adicionales. Resulta crucial minimizar el movimiento del cuello y mantener la estabilización cervical durante cualquier tipo de intervención sobre la vía respiratoria. La intubación con fibra óptica puede llevarse a cabo con un movimiento mínimo de la columna cervical. Cuando se realiza con el paciente despierto es posible valorar el estado neurológico. Los dispositivos alternativos para controlar la vía respiratoria, como la mascarilla laríngea de intubación (MLI) y los estiletes luminosos, pueden desempeñar un papel importante en el control de la vía respiratoria del paciente con una lesión cervical[6-8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Crosby E: Airway management after upper cervical spine injury: what have we learned? *Can J Anaesth* 49:733–744, 2002.
2. American Society of Anesthesiologist's Task Force on Management of the Difficult Airway: Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
3. Calder I, Calder J, Crockard HA: Difficult direct laryngoscopy in patients with cervical spine disease, *Anaesthesia* 50:756–763, 1995.
4. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, et al.: Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers, *Anesth Analg* 91:1274–1278, 2000.
5. Fitzgerald RD, Krafft P, Skrbensky G, et al.: Excursions of the cervical spine during tracheal intubation: blind oral intubation compared with direct laryngoscopy, *Anaesthesia* 49:111–115, 1994.
6. Nakazawa K, Tanaka N, Ishikawa S, et al.: Using the intubating laryngeal mask airway (LMA-Fastrach™) for blind endotracheal intubation in patients undergoing cervical spine operation, *Anesth Analg* 89:1319–1321, 1999.
7. Wong JK, Tongier WK, Armbruster SC, et al.: Use of the intubating laryngeal mask airway to facilitate awake orotracheal intubation in patients with cervical spine disorders, *J Clin Anesth* 11:346–348, 1999.
8. Inoue Y, Koga K, Shigematsu A: A comparison of two tracheal intubation techniques with Trachlight™ and Fastrach™ in patients with cervical spine disorders, *Anesth Analg* 94:667–671, 2002.



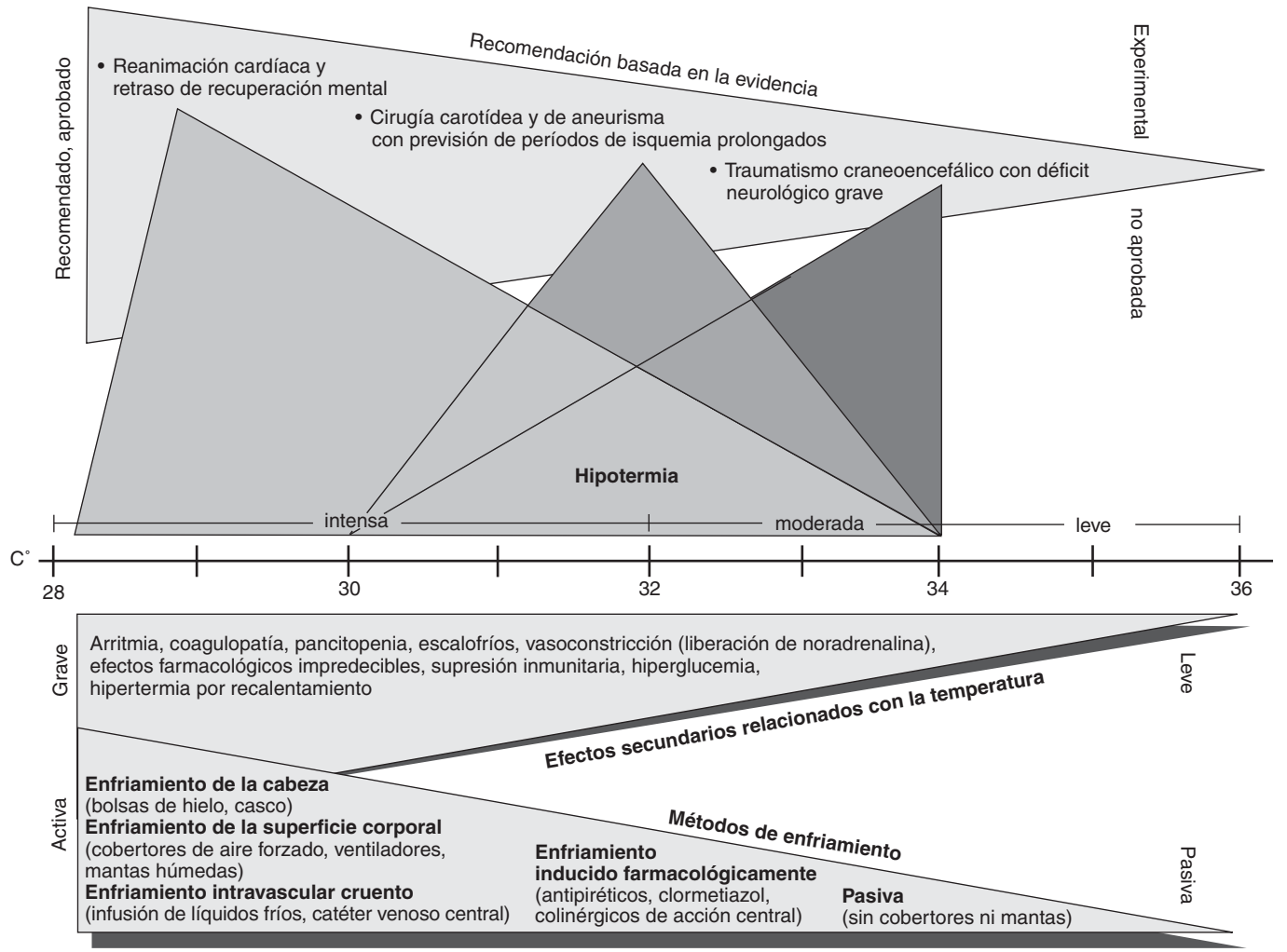
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

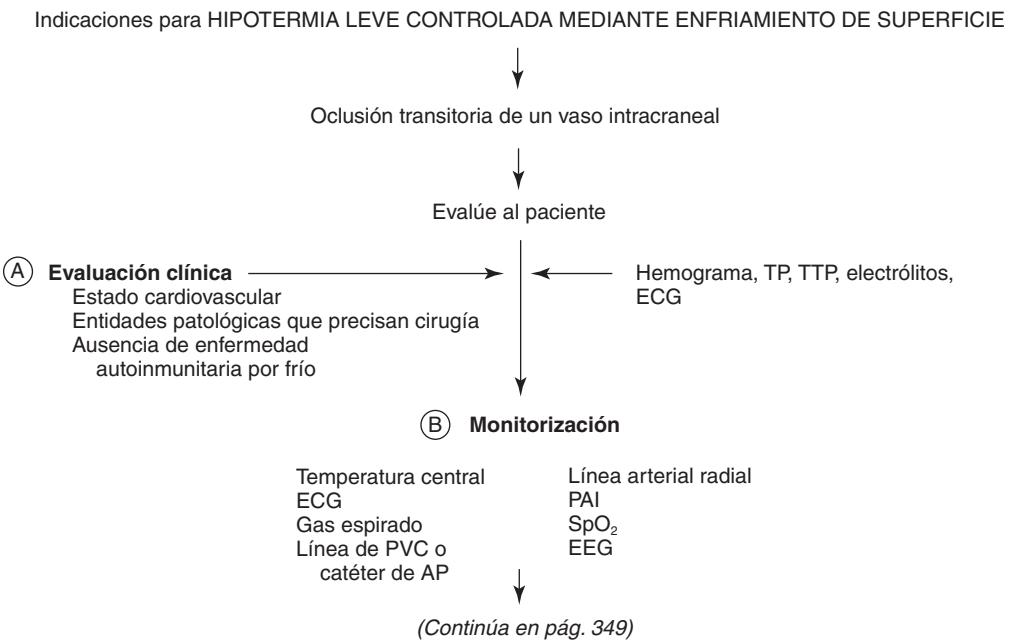
Hipotermia leve controlada

THOMAS FRIETSCH, M.D.

La hipotermia se emplea con frecuencia para parar el corazón y para la cirugía cardíaca. Aunque no hay pruebas basadas en la evidencia del beneficio de la hipotermia cuando se emplea para otras indicaciones, esta práctica se aplica a menudo durante la anestesia en numerosas instituciones. En muchos casos, se permite que el paciente se vaya enfriando pasivamente hasta una hipotermia leve durante la anestesia[1,2]. Se desconoce cuál podría ser el momento de inicio óptimo (antes o después de la isquemia), su duración, el control del pH y el ritmo de enfriamiento y de recalentamiento. El oxígeno se redistribuye en el cerebro durante la hipotermia[3]. La tasa metabólica cerebral, la PIC cerebral y las secuelas neurotóxicas de la isquemia disminuyen. El flujo sanguíneo cerebral disminuye con tratamiento alpha-stat de la gasometría, pero se mantiene con tratamiento pH-stat (v. D). La respuesta inmunitaria disminuye durante la hipotermia, con lo que aumenta la tasa de infección[4]. La hipotermia puede prolongar la duración de acción de los anestésicos. Hipotermia leve (34 a 36 °C), hipotermia moderada (32 a 34 °C) e hipotermia intensa (28 a 32 °C).

A. Realice la anamnesis y la exploración física y solicite las pruebas analíticas preoperatorias pertinentes. Determine si el paciente es candidato a hipotermia intraoperatoria. Entre las contraindicaciones están una cardiopatía importante o una enfermedad autoinmunitaria por frío (EAIF). Valore el impacto de la coagulopatía sobre el resultado quirúrgico. Algunas indicaciones posibles para la hipotermia son: recomendada después de la reanimación cardíaca y el retraso de la recuperación mental[3,4]. A debate están: después de traumatismos craneoencefálicos[5,6]. Posiblemente sea eficaz para la cirugía carotídea y de los aneurismas con previsión de períodos de isquemia prolongados[7], la craneotomía para resección tumoral y la cirugía de la fosa posterior.
B. Coloque la monitorización estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA), incluyendo un monitor de temperatura central. Coloque una línea arterial para medir continuamente la PA y la gasometría.





(Continúa en pág. 349)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

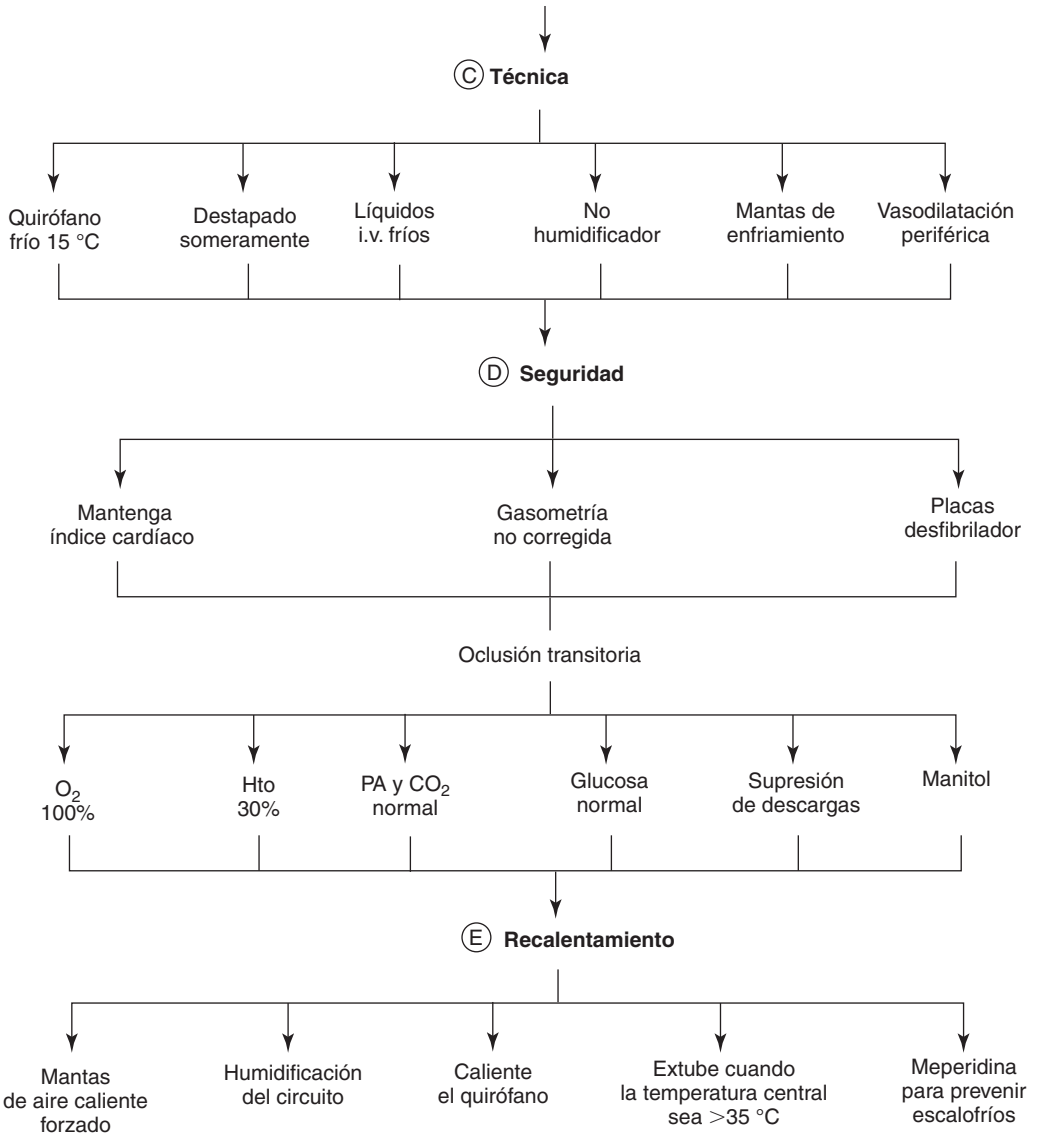
C. El enfriamiento puede ser pasivo o activo. Para el enfriamiento pasivo, permita que el cuerpo anestesiado y desnudo pierda calor por radiación[7,10]. Para el enfriamiento activo, enfríe la superficie del cuerpo mediante colchonetas y cobertores de aire forzado y agua, ventiladores o mantas húmedas[11], enfríe la cabeza con bolsas de hielo o mediante un casco especial, infunda líquidos fríos a través de un catéter venoso central o induzca el enfriamiento con fármacos (antipiréticos, clometiazol, colinérgicos de acción central, vasodilatadores).
D. Monitorice de cerca al paciente. Mantenga el índice cardíaco. Vigile la aparición de arritmias. Monitorice la gasometría. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene (pH-stat) o se disminuye (alpha-stat) según los parámetros del ventilador hasta una $PaCO_2$ medida a la temperatura corporal real (pH stat) o la temperatura de análisis normal de 37 ºC (alpha stat). Esto se debe a un aumento de la solubilidad gaseosa durante la hipotermia. Parece que la autorregulación se preserva mejor mediante un tratamiento alpha-stat.
E. Recaliente al paciente antes de despertarle o extubarle. Evite que el recalentamiento sea rápido (lesiones axonales); esto puede dar lugar a hiperglucemia e hipertermia, y en ambos casos se podrían producir lesiones cerebrales. Los escalofríos posthipotérmicos aumentarán el consumo de oxígeno (O_2). Los pacientes pueden precisar una intubación y una estancia postoperatoria en la UVI prolongadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Himmelseher S, Pfenninger E: Neuroprotection in neuroanesthesia: current practices in Germany, *Anaesthesist* 49 (5):412–419, 2000.
2. Pemberton PL, Dinsmore J: The use of hypothermia as a method of neuroprotection during neurosurgical procedures and after traumatic brain injury: a survey of clinical practice in Great Britain and Ireland, *Anaesthesia* 58 (4):370–373, 2003.
3. Sakoh M, Gjedde A: Neuroprotection in hypothermia linked to redistribution of oxygen in brain, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285 (1):H17–H25, 2003.
4. Hildebrand F, Giannoudis PV, van Griensven M, et al.: Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients, *Am J Surg* 187 (3):363–371, 2004.
5. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest, *N Engl J Med* 346 (8):549–556, 2002.
6. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al.: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia, *N Engl J Med* 346 (8):557–563, 2002.
7. Gadkary CS, Alderson P, Signorini DF: Therapeutic hypothermia for head injury, *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD001048, 2002.
8. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al.: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury, *N Engl J Med* 344 (8):556–563, 2001.
9. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, et al.: Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial, *Neurosurgery* 44 (1):23–32, 1999.
10. Auer RN: Non-pharmacologic (physiologic) neuroprotection in the treatment of brain ischemia, *Ann N Y Acad Sci* 939:271–282, 2001.
11. Marion DW: Therapeutic moderate hypothermia and fever, *Curr Pharm Des* 7 (15):1533–1536, 2001.

Indicaciones para HIPOTERMIA LEVE CONTROLADA MEDIANTE ENFRIAMIENTO DE SUPERFICIE

(Cont. de pág. 347)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Endarterectomía carotídea (EAC)

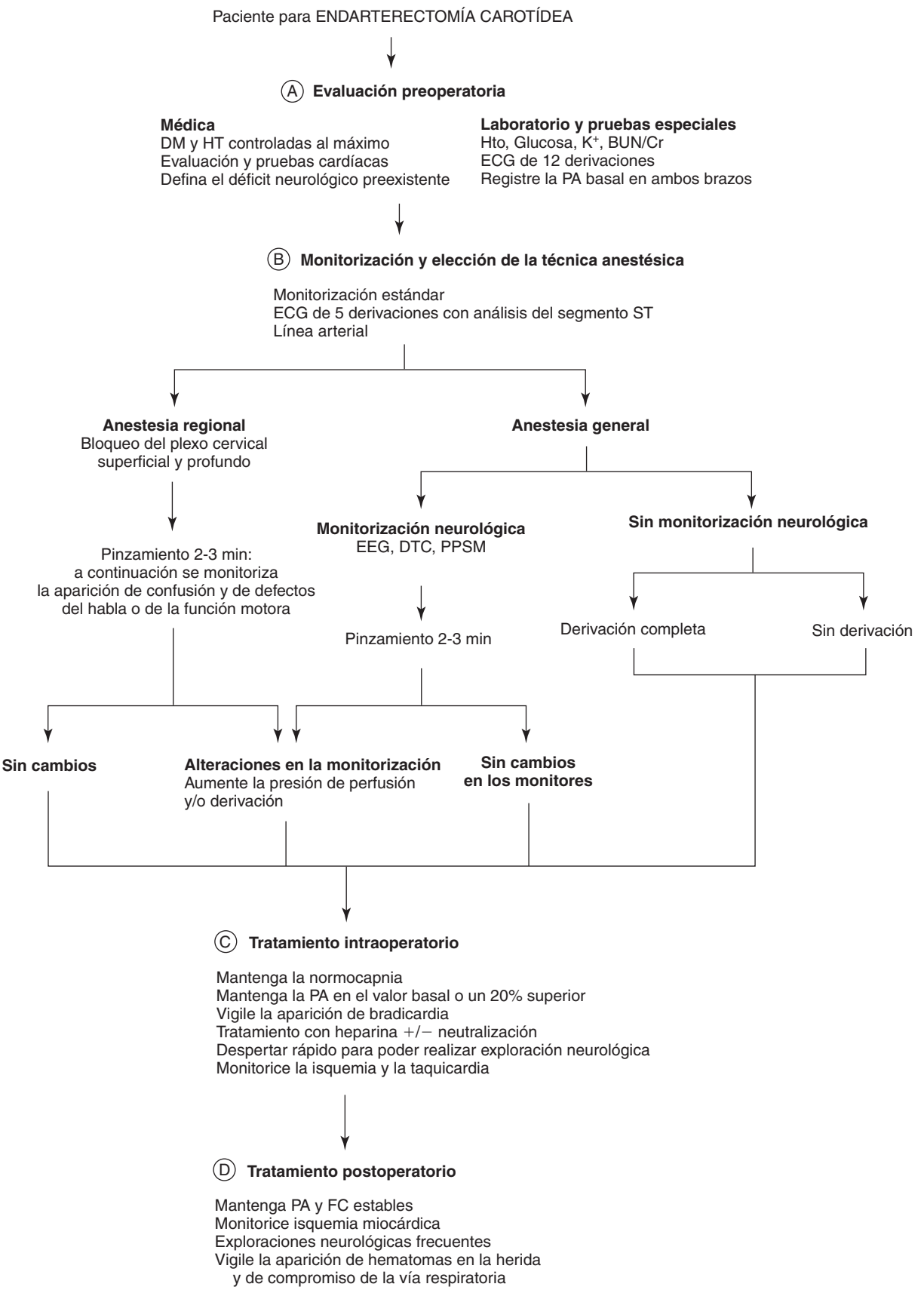
DARIN BRANDT, D.O.

El diagnóstico de arteriopatía carotídea (APC) suele confirmarse mediante estudios carotídeos dobles. Los pacientes sintomáticos con una estenosis >70% obtienen más beneficios operándose que sometiéndose a tratamiento médico; sin embargo, el beneficio es menor cuando se opera sobre estenosis menores del 50%. Aunque el estudio ACAS ha demostrado que la EAC aporta beneficios en los pacientes asintomáticos con una estenosis >60%, hay que evaluar los procesos mórbidos asociados para poder fijar el riesgo global de la cirugía[1]. La angioplastia y las endoprótesis carotídeas son tan eficaces como la EAC en los pacientes asintomáticos.

A. Realice la anamnesis y la exploración física. Valore los procesos mórbidos asociados. Aproximadamente, el 50% de las complicaciones secundarias a la EAC tienen un origen cardíaco[2]. Mantenga un control estricto de la glucosa durante el período perioperatorio en los pacientes diabéticos por los efectos deletéreos de la hiperglucemia en el caso de una isquemia cerebral. Maximice el tratamiento antihipertensivo debido a los riesgos asociados de ictus y hemorragias en el foco quirúrgico. Los factores de riesgo neurológicos que incrementan la probabilidad de ictus son la aparición de un déficit en un intervalo de 24 horas, un ictus en un margen de 7 días, episodios de AIT en aumento, isquemia cerebral global y datos de ictus en la TC[1].
B. Elija la monitorización intraoperatoria y la técnica anestésica. Aparte de la monitorización tradicional recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA), coloque un ECG de 5 electrodos para facilitar la detección de isquemia miocárdica y un catéter arterial para optimizar la situación hemodinámica latido a latido. Puede optarse tanto por una anestesia regional (bloqueo del plexo cervical profundo ± superficial) como por una anestesia general. La anestesia regional permite evaluar de forma óptima la función neurológica durante la oclusión carotídea, y se asocia a una mayor estabilidad hemodinámica. Entre sus desventajas están el riesgo de inyección intravascular de anestésicos locales y la intolerancia por parte del paciente para mantenerse despierto. La anestesia general permite condiciones quirúrgicas superiores y una protección cerebral mejor (es decir, una concentración de oxígeno inspirado alta, anestésicos inhalatorios o i.v.), pero la monitorización de la función neurológica es difícil[3]. El EEG es la técnica más frecuentemente empleada para establecer la necesidad de una derivación después de la oclusión carotídea. Otras técnicas menos fiables son la monitorización de los potenciales provocados somatosensoriales, las presiones del muñón, la gammagrafía de perfusión con Xenon y el Doppler transcraneal[4].
C. Durante el procedimiento se recomienda mantener la normotensión. Trate rápidamente la hipotensión; el paciente tolerará valores de hipertensión (HT) de hasta un 20% por encima del basal. Prevenga la aparición de taquicardia aumentando la profundidad de la anestesia o administrando opiáceos o betabloqueantes. En ocasiones se desencadena bradicardia e hipotensión al disecar la bifurcación aórtica. Esta situación suele revertir inmediatamente al dejar de manipular el foco quirúrgico, aunque en algunos casos puede ser necesaria la administración de atropina. Pídale al cirujano que infiltre la zona del seno carotídeo con lidocaína al 1% para prevenir episodios subsiguientes. Si el paciente comienza a desarrollar una disfunción neurológica (fácilmente diagnosticable en el paciente despierto o mediante la monitorización neurológica durante la anestesia general), incremente la PA o instaure una derivación para tratar de revertir el déficit. Mantenga la normocapnia. Durante el procedimiento se recomienda utilizar heparina, pero su neutralización es motivo de debate[5]. Valore la función neurológica y evite que aparezcan variaciones importantes de la PA o tos al despertar.
D. Durante el postoperatorio es frecuente que aparezca inestabilidad hemodinámica con bradicardia, hipotensión o HT; parece que solamente la HT está relacionada con la aparición de ictus, la muerte y las complicaciones cardíacas[6]. En el 1 al 3% se producen hematomas del cuello que pueden comprometer la vía respiratoria y que pueden asociarse a hipotensión intraoperatoria, a la no neutralización de la heparina y a la colocación de una derivación carotídea[7]. Otros problemas son el ictus y el infarto de miocardio (IM) postoperatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ailawadi G, Stanley JC, Rajagopalan S, et al.: Carotid stenosis: medical and surgical aspects, *Cardiol Clin* 20 (4):599–609, 2002.
2. Sbarigia E, Dario Vizza C, Antonini M, et al.: Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial, *J Vasc Surg* 30 (1):131–138, 1999.
3. Mutch WA: Anaesthesia for carotid artery surgery, *Can J Anaesth* 44 (5 Pt 2):R90–R100, 1997.
4. Manninen PH, Tan TK, Sarjeant RM: Somatosensory evoked potential monitoring during carotid endarterectomy in patients with a stroke, *Anesth Analg* 93:39–44, 2001.
5. Loftus CM, Quest DO: Technical issues in carotid artery surgery, *Neurosurgery* 36 (4):629–647, 1995.
6. Wong JH, Findlay JM, Suarez-Almazor ME: Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications, *Neurosurgery* 41 (1):35–43, 1997.
7. Self DD, Bryson GL, Sullivan PJ: Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation, *Can J Anaesth* 46 (7):635–640, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aneurisma intracerebral

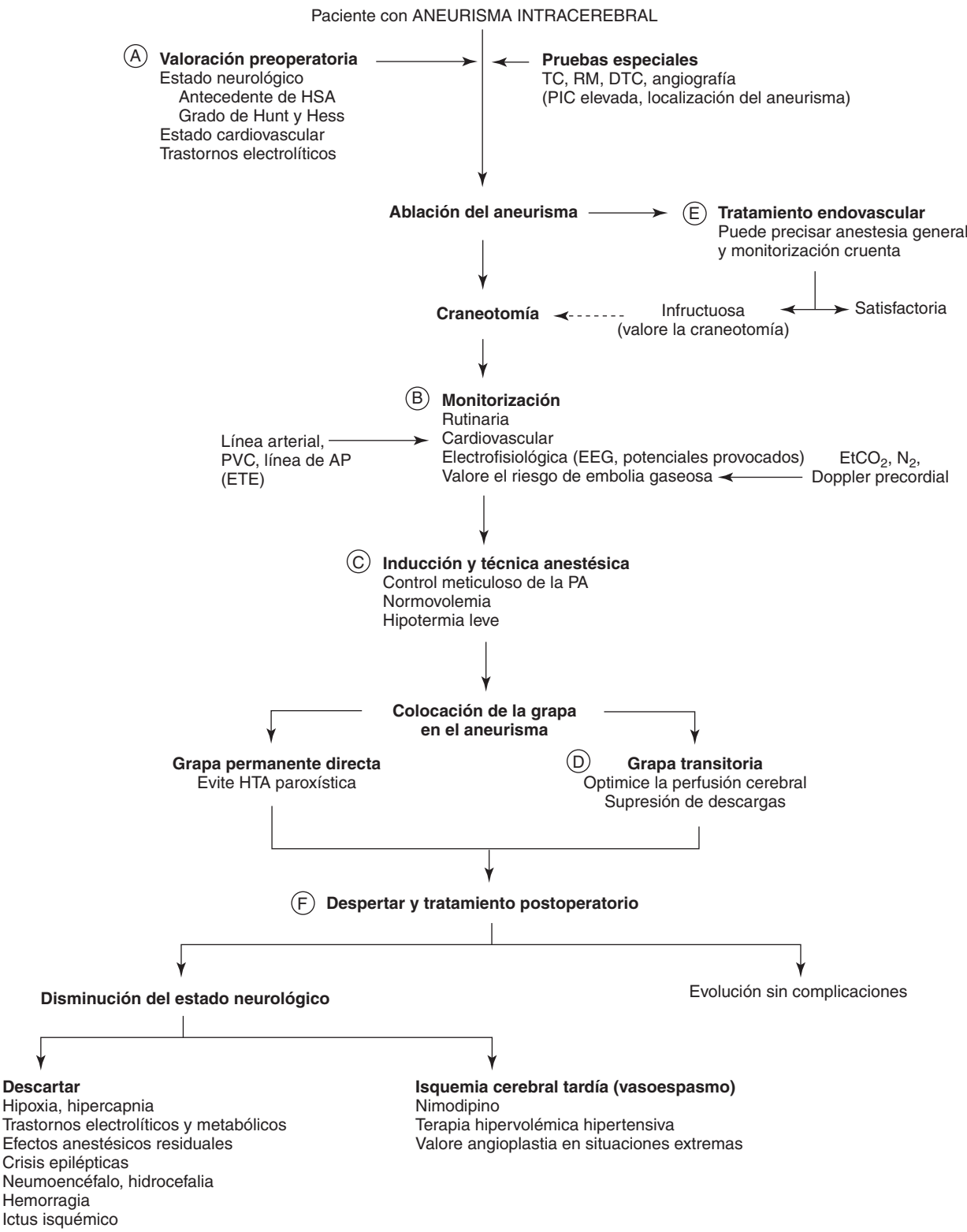
RENATA RUSA, M.D.

A pesar de los últimos adelantos en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, la hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada a la rotura de aneurismas cerebrales sigue comportando una morbimortalidad elevada. Es importante comprender los mecanismos de la fisiología cerebral y los efectos de la HSA sobre otros sistemas orgánicos para trazar un plan anestésico sólido. Los objetivos fundamentales del plan anestésico son: 1) controlar meticulosamente la PA para minimizar el riesgo de resangrado, optimizando a la vez la perfusión cerebral y minimizando el riesgo de isquemia cerebral, 2) lograr las condiciones quirúrgicas óptimas para colocar la grapa, 3) mantener una fluidoterapia adecuada, y 4) valorar puntualmente la función neurológica al despertar.

A. La ruptura aneurismática conduce a una HSA y, potencialmente, a hemorragias intraparenquimatosas o ventriculares. Esta agresión puede dar lugar a la aparición de edema cerebral, hidrocefalia, elevación de la PIC, crisis epilépticas y trastornos de la autorregulación cerebral. Determine la gravedad de la HSA. El sistema de clasificación de Hunt y Hess (H&H) modificado se ha generalizado para catalogar la gravedad de la HSA. Los grados de H&H más altos se han asociado a una morbimortalidad más alta, y a una mayor probabilidad de desarrollar una elevación de la PIC, trastornos de la autorregulación cerebral, depleción del volumen intravascular e hiponatremia, disfunción miocárdica y riesgos de isquemia cerebral tardía o de vasoespasmo[1,2]. Vigile la aparición de cambios en el estado neurológico dependientes de la situación hemodinámica para controlar mejor la PA perioperatoria. Revise las imágenes de TC o de resonancia magnética (RM) para evaluar los indicios de HTIC, de las angiografías cerebrales para localizar y cuantificar los aneurismas, y el Doppler transcraneal para descartar la presencia de vasoespasmo. La descarga de catecolaminas durante la HSA puede conducir a una hipertensión grave, arritmias, elevación de isoenzimas y disfunción del ventrículo izquierdo (VI), inclusive en pacientes sin cardiopatía. Los cambios electrocardiográficos consisten en anomalías del segmento ST y de la onda T, prolongación del intervalo QT y la aparición de ondas U. Las arritmias pueden oscilar entre una TSV y taquicardia o fibrilación ventricular. Los estudios sugieren que las anomalías ECG son un reflejo más fiel de la gravedad de la lesión neurológica, pero no predicen la mortalidad de cualquier etiología[3]. La hipopotasemia y la hiponatremia son frecuentes.
B. Coloque la monitorización de rutina y una línea arterial en el paciente despierto, si fuese posible. Valore la necesidad de colocar un catéter de PVC o un catéter de arteria pulmonar (AP) en los pacientes que requieren una vigilancia estrecha de la volemia (p. ej., grado de H&H alto, enfermedades asociadas). Coloque un Doppler precordial para detectar embolias gaseosas. Valore la necesidad de un EEG y de potenciales provocados para ayudar a valorar la función cerebral.
C. El objetivo durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia es controlar meticulosamente la situación hemodinámica y evitar elevaciones de la PIC. Una PPC baja (PPC = PAM – PIC) puede comprometer el aporte de oxígeno a áreas con trastornos de la autorregulación cerebral. El aumento de la presión transmural a través del aneurisma puede dar lugar a una ruptura. Valore la necesidad de hiperventilar al paciente como un medio para relajar el cerebro; la isquemia puede agravarse si la $PaCO_2$ disminuye por debajo de 30. Evite las soluciones i.v. que contengan glucosa. Una hipotermia leve (T entre 33 °C y 34 °C) probablemente resulte beneficiosa en el caso de una HSA, pero no en la cirugía programada de los aneurismas[4]. Mantenga una profundidad anestésica estable cuando se monitoricen los potenciales provocados y el EEG.
D. El cirujano colocará una grapa transitoria en una arteria proximal al aneurisma para facilitar la disección final del mismo. En dicho momento, mantenga la PA en valores normales o altos para optimizar el flujo colateral. Evite la utilización de óxido nitroso; puede agravar las consecuencias neurológicas de la isquemia focal. Cuando se necesite neuroprotección previa a la colocación de la grapa transitoria, administre dosis crecientes del fármaco elegido (p. ej., desflurano o bolos i.v. de tiopental[5]) hasta que se consigan suprimir las descargas en el EEG. La utilización de etomidato o de propofol como fármacos neuroprotectores es motivo de debate.
E. Las espirales endovasculares para tratar a los aneurismas constituyen una alternativa a las grapas quirúrgicas, y suelen emplearse en los pacientes con aneurismas de la circulación posterior y en aquellos que no son candidatos quirúrgicos óptimos.
F. Valore la extubación de los pacientes con grados de H&H buenos y una evolución intraoperatoria sin incidentes dignos de mención. Las excepciones pueden ser los aneurismas en el sistema vertebrobasilar. Después de colocar la grapa suele ser deseable que la PA esté por encima de la normal, si bien es razonable tratar una presión arterial sistólica (PAS) >160 mmHg con labetalol o nicardipino para disminuir las probabilidades de edema o hemorragia cerebral. Evite la hipovolemia. Todos los pacientes con HSA son tratados actualmente con nimodipino como profilaxis para la isquemia tardía. El enfoque tradicional en el caso de que se produjese un vasoespasmo es la terapia hipervolémica hipertensiva[6]. La angiotomografía y la gammagrafía de perfusión son modalidades radiológicas emergentes para detectar la aparición de vasoespasmos en los vasos situados más allá del círculo de Willis, puestos de manifiesto mediante DTC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manno EM: Subarachnoid hemorrhage, *Neurol Clin* 22 (2): 347–366, 2004.
2. Mayer SA, Lin J, Homma S, et al.: Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage, *Stroke* 30 (4):780–786, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, et al.: Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities, *Neurosurgery* 44 (1):34–39, discussion 39–40, 1999.
4. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, et al.: Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial, *Neurosurgery* 44 (1):23–32; discussion 32–33, 1999.
5. Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, et al.: Thiopental and desflurane treatment for brain protection, *Neurosurgery* 43 (5): 1050–1053, 1998.
6. McGrath BJ, Guy J, Borel CO, et al.: Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Part 2. Postoperative management, *Anesth Analg* 81 (6):1295–1302, 1995.

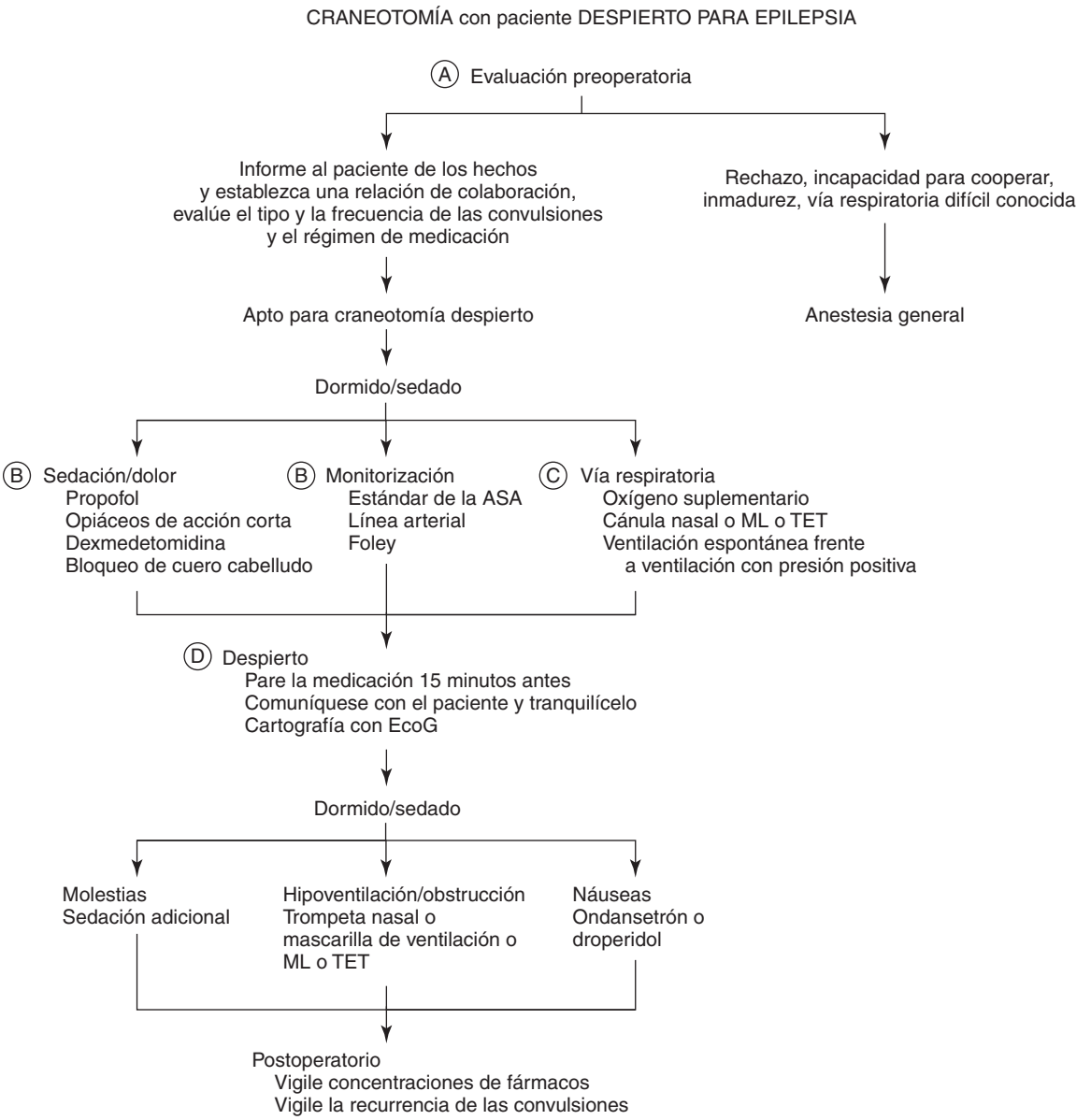
Anestesia durante la craneotomía con paciente despierto para cirugía de la epilepsia

ETHAN GAUMOND, M.D.

JEFFREY R. KIRSCH, M.D.

La población afectada por la epilepsia oscila entre el 0,5 y el 2%; el 20% de los pacientes está mal controlado, y el 13% de los que está mal controlado puede ser candidato a la cirugía (crisis epilépticas aisladas en el interior de una zona de corteza funcionalmente silente). La electrocorticografía (ECoG) se emplea para identificar las zonas epileptógenas. La cartografía funcional identifica la corteza dedicada a la función motora y sensitiva, al habla y a la memoria.

A. Evalúe la situación neurológica del paciente, la medicación epiléptica y sus dosis, así como la vía respiratoria. Una sospecha de vía respiratoria difícil es una contraindicación relativa (posibilidad de tener que controlar la vía respiratoria durante la intervención). Otras contraindicaciones son la inmadurez, las barreras de comunicación y la incapacidad para colaborar.
B. Utilice la monitorización estándar, incluida la capnografía. La monitorización cruenta de la PA se utiliza de forma rutinaria en numerosos centros. La sonda urinaria se coloca para la comodidad del paciente. Los paños quirúrgicos permiten acceder a la cara para realizar las valoraciones neurológicas durante la parte del procedimiento en la que el paciente está completamente despierto. Las alternativas anestésicas durante la parte inicial del procedimiento consisten en sedación o anestesia general transitoria con fármacos de acción corta. Propofol, junto con opiáceos de acción corta, permiten una dosificación fácil, tienen efectos antieméticos, antiepilépticos y no interfieren con la ECoG[1]. En un estudio aleatorizado de propofol u opiáceos controlados por el paciente frente a una técnica de neuroleptoanalgesia se apreció un descenso significativo de la aparición de crisis epilépticas intraoperatorias al usar propofol[2]. Remifentanilo consigue una satisfacción del paciente equiparable a la de fentanilo, pero tiene la ventaja teórica de facilitar la localización del foco epileptógeno[3,4]. Dexmedetomidina se ha utilizado con éxito durante la craneotomía con el paciente despierto[5].
C. Se han descrito varios abordajes para el control de la vía respiratoria y para la sedación durante la anestesia general transitoria (dormido-despierto-dormido). Combinada con una técnica anestésica basada en propofol, algunos autores describen la utilización de ventilación con presión positiva a través de una cánula nasal, un aparato de BiPAP, una mascarilla laríngea (ML) o tubos endotraqueales (TET) especialmente diseñados. La ventaja que ofrece utilizar una técnica que posibilita realizar una ventilación con presión positiva es que permite iniciar rápidamente la hiperventilación para relajar el cerebro en una situación de urgencia. En una serie en la que se evaluaban a 332 pacientes con ventilación espontánea a través únicamente de una trompeta nasal, se detectaron seis episodios de complicaciones relacionadas con la ventilación o con la vía respiratoria, tres de los cuales precisaron la inserción de una ML o la colocación de un TET (todos eran obesos). La desaturación era notablemente más frecuente también en los pacientes obesos[6].
D. La cabeza del paciente se coloca a menudo en un arco estereotáctico después de infiltrar con anestésicos locales en las zonas donde se colocan los clavos, para prevenir el dolor generado en la piel y el periostio. Después de colocar al paciente y de realizar la sedación o la inducción de la anestesia, se efectúa un bloqueo del cuero cabelludo. Se utilizará un bloqueo unilateral o completo, según la localización de la incisión. Durante el procedimiento, el neurocirujano infiltrará la duramadre con anestésicos locales. Las porciones dolorosas del procedimiento son el bloqueo del cuero cabelludo, la colocación de los clavos craneales, la craneotomía, la manipulación de la duramadre y el cierre. Ajuste la profundidad de la anestesia para mantener la comodidad del paciente durante dichos períodos y vigile la dosis total de anestésicos locales para no superar la dosis tóxica. Pare las infusiones anestésicas entre 15 y 30 minutos antes de realizar la ECoG. Una vez que el paciente está despierto, se efectúan registros EcoG mediante espigas intericticales para identificar el foco epileptógeno y delimitar la magnitud de la resección necesaria. Una vez que el cirujano determina la localización del foco epileptógeno y las áreas funcionales, se inicia la resección cortical y el paciente puede volver a sedarse para mejorar su comodidad.
E. Las complicaciones intraoperatorias son la incomodidad del paciente, la obstrucción de la vía respiratoria, los vómitos, las convulsiones o la hipercapnia, que conducen a una relajación inadecuada del cerebro. Trate las molestias (opiáceos, sedación o añadiendo anestésicos locales al campo quirúrgico), la obstrucción de la vía respiratoria o la hipoventilación (disminución de la profundidad anestésica, vía respiratoria nasal, o, en raras ocasiones, asegurando la vía respiratoria). Trate las náuseas con ondansetrón o droperidol, y la prolongación de la actividad epiléptica con propofol, un barbitúrico de acción corta o una benzodiazepina después de completar la ECoG.
F. Planifique una monitorización frecuente de las concentraciones de fármacos antiepilépticos durante el postoperatorio. La aparición de defectos neurológicos nuevos es rara, y suele limitarse a defectos menores del campo visual y de la memoria. La persistencia postoperatoria de convulsiones típicas para dicho paciente puede indicar que el pronóstico es peor.



BIBLIOGRAFÍA

1. Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, et al.: Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: electrocorticographic and epileptogenic effects, *Anesth Analg* 84 (6):1280–1284, 1997.
2. Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, et al.: Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: patient-controlled administration versus neurolept analgesia, *Anesth Analg* 84 (6):1285–1291, 1997.
3. Manninen PH, Balki M, Lukitto M, et al.: Patient satisfaction with awake craniotomy for tumor surgery: a comparison of remifentanil with fentanyl in conjunction with propofol, *Anesth Analg* 102: 237–242, 2006.
4. Wass CT, Grady RE, Fessler AJ, et al.: The effects of remifentanil on epileptiform discharges during intraoperative electrocorticography in patients undergoing epilepsy surgery, *Epilepsia* 42 (10): 1340–1344, 2001.
5. Mack PF, Perrine K, Kobylarz E, et al.: Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy, *J Neurosurg Anesthesiol* 16 (1):20–25, 2004.
6. Skucas AP, Artru AA: Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery, *Anesth Analg* 102:882–887, 2006.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

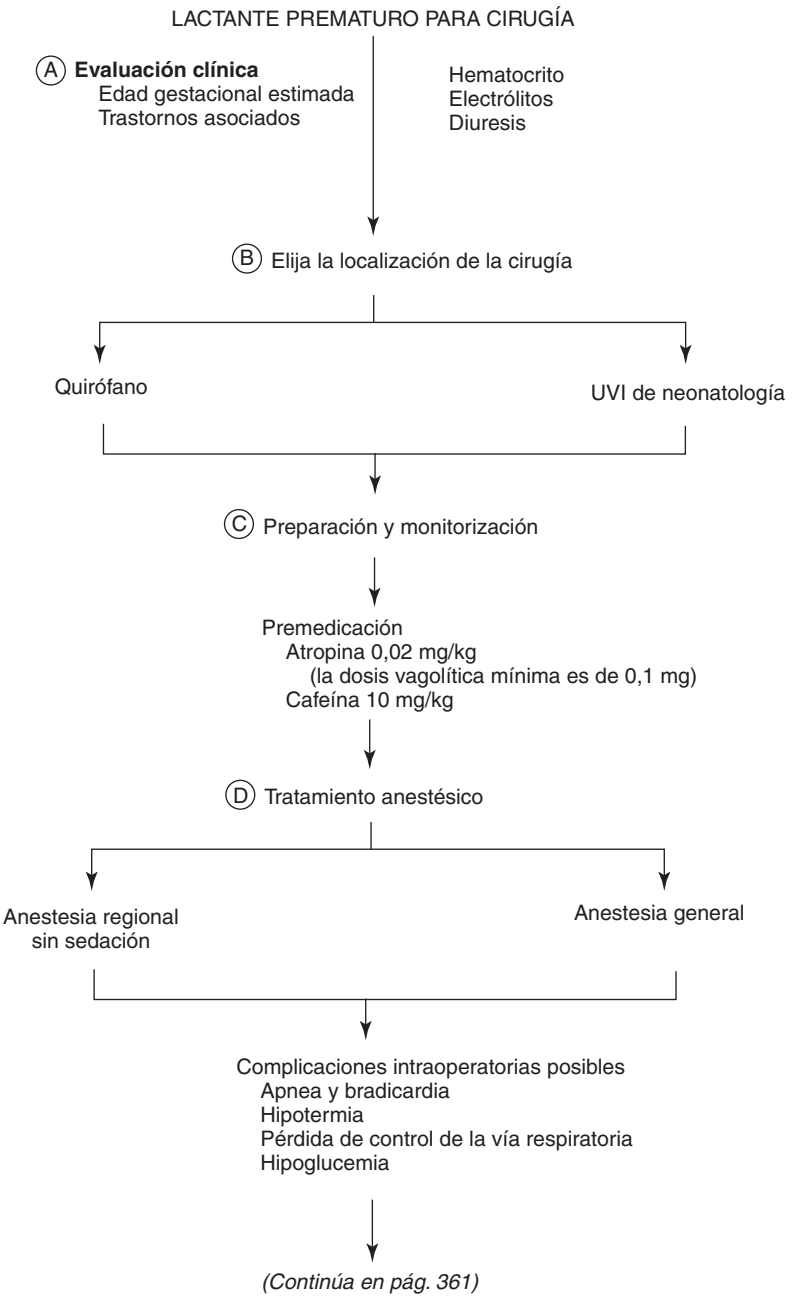
Lactante prematuro

DEBORAH K. RASCH, M.D.

RAJAM S. RAMAMURTHY, M.D.

Los lactantes prematuros y de bajo peso al nacer (<2.500 gramos) se encuentran con dificultades similares para adaptarse a la vida extrauterina, y le plantean al anestesista problemas de tratamiento diferentes[1].

A. Calcule la edad gestacional estimada y los trastornos asociados (enfermedad de la membrana hialina, apnea y bradicardia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, hemólisis por incompatibilidad Rh y ABO, y anomalías congénitas). El hematocrito (Hto) debería ser superior al 45%. Valore el estado de hidratación y de los electrólitos. Revise la evaluación clínica con el neonatólogo. Si el lactante ha recibido oxígeno (O_2) suplementario, determine si se ha diagnosticado una retinopatía del prematuro (RP). Los lactantes no se mantienen en ayunas durante períodos prolongados, y por lo general, se limitan a 3 o 4 horas.
B. Algunos procedimientos quirúrgicos pueden llevarse a cabo en la UVI de neonatología. Con esta práctica se reducen los riesgos de que el lactante se enfríe o se extube durante el traslado. Garantice que la sala, la iluminación y el acceso al paciente son los adecuados. Cuando se plantee realizar un procedimiento determinado en el quirófano, acompañe al lactante durante el traslado, así como en el camino de vuelta a la UVI. Lávese las manos y cumpla con todas las precauciones de esterilidad.
C. Utilice una incubadora de transporte con una temperatura estable (37 a 38 °C) y un mezclador de aire/O_2; monitorice la temperatura, la FC y la pulsioximetría (SpO_2); lleve consigo el equipo de reanimación. Calcule de antemano las dosis de todos los fármacos y las necesidades de líquidos, y prepare las jeringas con su etiqueta correspondiente. Utilice bombas con baterías comprobadas sobre líneas i.v. o arteriales y sistemas de perfusión adecuados. Utilice una línea para fármacos y otra (con un portal de inyección situado más allá del filtro de burbujas) para líquidos y sangre. Elija, por lo general, una infusión de glucosa al 10%. Llame al ascensor de antemano. Garantice un ambiente cálido (calentador radiante, mantas de calor, calentadores de aire forzado, lámparas de calor). Coloque un calentador/humidificador en el circuito de anestesia y disponga de los monitores y equipos del tamaño adecuado. Ciertos procedimientos pueden llevarse a cabo exclusivamente mediante anestesia regional (herniorrafia, circuncisión o procedimientos en las extremidades inferiores); esta técnica puede reducir o eliminar la necesidad de ventilación postoperatoria en los lactantes prematuros con apnea o una DBP grave[2]. Se ha demostrado que el tratamiento previo con una dosis de cafeína de 10 mg/kg disminuye la apnea postoperatoria y la bradicardia en los lactantes pretérmino sometidos a anestesia general[3,4].
D. Salvo en los lactantes gravemente enfermos o en aquellos con probabilidad de estómago lleno, induzca la anestesia antes de la intubación para evitar la aparición de hipertensión (HT), aumentos de la PIC y el riesgo de hemorragia intracraneal. Las posibilidades farmacológicas consisten en fentanilo i.v. a dosis de 10 a 20 µg/kg, tiopental a dosis de 4 a 6 mg/kg i.v., e inhalatorios (sevoflurano, isoflurano) a una CAM de 0,3 a 0,75, con ventilación controlada. Administre relajantes musculares (pancuronio a 0,1 mg/kg, vecuronio a 0,1 mg/kg o rocuronio a 1 mg/kg). Valore la premedicación con atropina a dosis de 0,1 mg, ya que puede necesitarse una dosis vagolítica mínima si no se utiliza pancuronio. Inserte un tubo endotraqueal (TET) de 2,5 a 3,5 mm. Asegure el tubo y compruebe periódicamente los ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares. Ventile inicialmente a mano para valorar los cambios de distensibilidad pulmonar y seleccione una FiO_2 con la que mantenga una PaO_2 de 70 a 100 mmHg. Utilice monitores de SaO_2 y de $ETCO_2$ para tener información precisa de la oxigenación, de la ventilación y de la idoneidad del volumen de sangre circulante. Conecte un adaptador de sustancia tensoactiva (fig. 1) al tubo endotraqueal para mejorar la correlación entre la SaO_2 y de $ETCO_2$. Mantenga la PaO_2 entre 70 y 100 mmHg, una $PaCO_2$ entre 35 y 45 mmHg y un pH entre 7,3 y 7,45. Una PaO_2 de 150 mmHg durante 1 o 2 horas puede dar lugar a una RP en los lactantes de menos de 34 semanas de edad gestacional. Considere que el volumen de sangre debería rondar los 90 ml/kg en el lactante pretérmino y los 85 ml/kg en el lactante a término. Reponga las pérdidas de sangre mayores del 10%; trate las hipovolemias menos intensas con fracción proteica plasmática, albúmina al 5% o soluciones fisiológicas a dosis de 10 ml/kg.



(Continúa en pág. 361)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

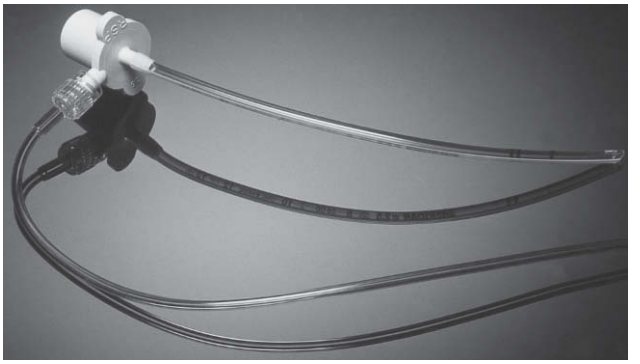
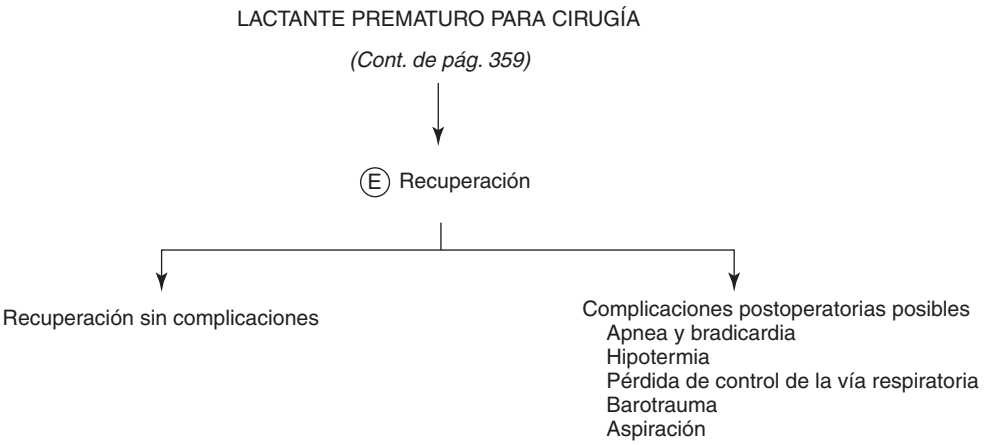


FIGURA 1 Adaptador de sustancia tensoactiva en el circuito que ayuda a medir con mayor precisión la $ETCO_2$.

E. Los reflejos de la vía respiratoria están inmaduros en el lactante pretérmino, y el vaciamiento gástrico se encuentra retrasado. La mayoría de los lactantes prematuros requiere ventilación postoperatoria durante varias horas o días. Trasládelo a la UVI de neonatología con el tubo en su sitio. Es fácil que se produzca una extubación o una intubación en el bronquio principal. Solicite una radiografía de tórax (RxT) si el lactante va a permanecer intubado para comprobar la correcta colocación del tubo. La punta del tubo debería estar en la mitad de la tráquea, a la altura de las clavículas. En el lactante de muy bajo peso al nacer, la tráquea viene a tener entre 1,5 y 2 cm de longitud. Una vez que el lactante está estabilizado y normotérmico, neutralice todos los relajantes musculares y vigile cuidadosamente la aparición de apnea o de dificultad respiratoria en caso de que sea factible la extubación. Aspire el estómago antes de extubarle para reducir la distensión gástrica y el riesgo de regurgitación y aspiración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hillier SC, Krishna G, Brasoveanu E: Neonatal anesthesia, *Semin Pediatr Surg* 13 (3):142–151, 2004.
2. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
3. Welborn LG, Greenspun JC: Anesthesia and apnea perioperative considerations in the former preterm infant, *Pediatr Clin North Am* 41 (1):181–198, 1994.
4. Henderson-Smart DJ, Steer P: Prophylactic caffeine to prevent postoperative apnea following general anesthesia in preterm infants, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD000048, 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hernia diafragmática congénita

DEBORAH K. RASCH, M.D.

RAJAM S. RAMAMURTHY, M.D.

Las hernias congénitas de vísceras abdominales a través del diafragma se asocian a grados variables de hipoplasia pulmonar, la cual determinará el pronóstico. La localización más frecuente es la posteroexterna en el lado izquierdo, si bien pueden afectarse ambos lados. Una elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) puede dar lugar a una hipertensión pulmonar persistente (HTPP) del recién nacido cuya mortalidad perioperatoria es alta (entre el 33 y el 66%)[1-3]. En algunos centros se practican intervenciones intrauterinas para este tipo de pacientes.

A. Antiguamente, se consideraba a la hernia diafragmática una urgencia quirúrgica verdadera. Sin embargo, en la actualidad se estabiliza a los lactantes durante, al menos, 12 a 48 horas antes de proceder a la reparación quirúrgica. La estabilización preoperatoria (a menudo, con membrana extracorpórea de oxigenación [ECMO, por sus siglas en inglés] y óxido nítrico inhalado) ha conseguido reducir la mortalidad[4-6]. El diagnóstico prenatal cada vez es más frecuente, pero muchos diagnósticos son posnatales y vienen sugeridos por un abdomen escafoideo y por la auscultación de ruidos intestinales en el tórax. Puede haber, o no, dificultad respiratoria. La radiografía de tórax pone de manifiesto un desplazamiento mediastínico y la presencia de intestino en el tórax (fig. 1). Si fuera necesario el soporte ventilatorio preoperatorio, intube la tráquea (la ventilación con ambú y mascarilla distiende el estómago, comprimiendo aún más el pulmón hipoplásico ipsolateral), e inserte una sonda nasogástrica (NG) para descomprimir el estómago. Una presión elevada en la vía respiratoria puede provocar un neumotórax en el lado sano; es posible que el pulmón hipoplásico no pueda volver a insuflarse. Evalúe las anomalías asociadas (cardiovasculares en el 23% de los pacientes y trastornos de rotación intestinal en el 50%).
B. Prepare el equipo de anestesia y el quirófano, prestando atención a las necesidades neonatales. Monitorice la SpO_2, el ECG, la temperatura, la PA, la gasometría (línea radial derecha para muestras preductales) y la $ETCO_2$. Inserte un manómetro en el circuito de anestesia y utilice un calentador/humidificador para los gases.
C. Si el paciente no está intubado de antemano, preoxigénelo e intúbelo despierto. Anestesie con dosis pequeñas de fentanilo y paralícelo con un relajante no despolarizante. Administre una FiO_2 de 1 y disminúyala gradualmente en fracciones del 3 al 5% (un descenso brusco puede desencadenar vasoconstricción pulmonar). Compruebe la gasometría y el equilibrio acidobásico con frecuencia. Evite los anestésicos inhalatorios por la depresión miocárdica y porque potencian el cortocircuito pulmonar. Omita el N_2O para que no se distienda el intestino. Ventile a mano, manteniendo la presión en las vías respiratorias por debajo de 25 a 30 cmH_2O. Un deterioro brusco puede ser un signo de neumotórax en el lado normal.

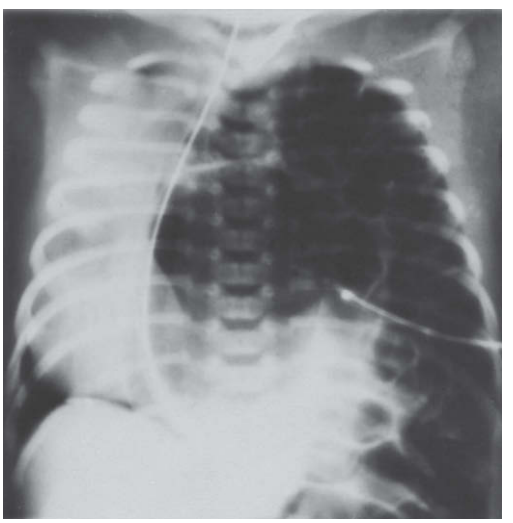
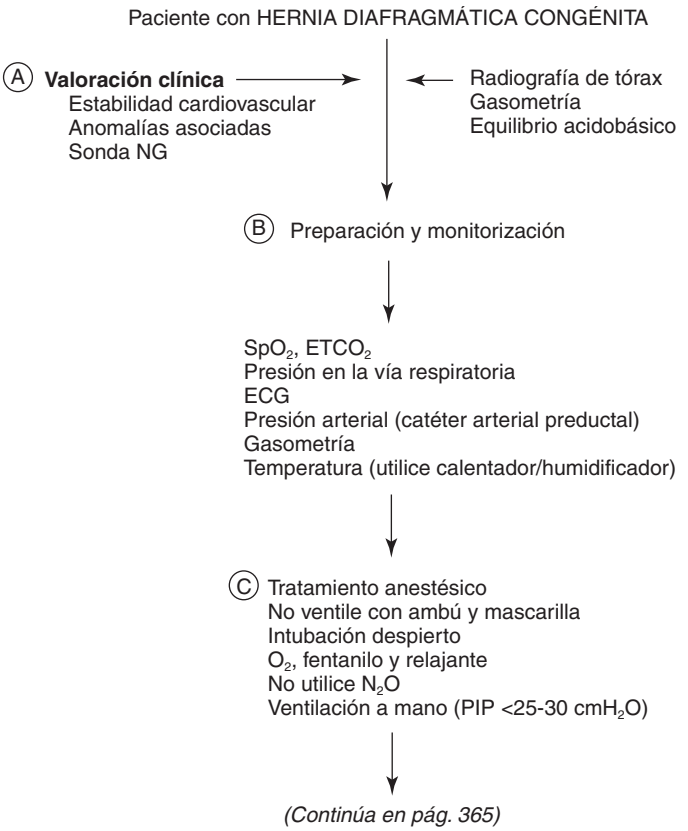


FIGURA 1 Radiografía de tórax (RxT) de un lactante con una hernia diafragmática congénita. Obsérvese el intestino lleno de gas en el hemitórax izquierdo, con desplazamiento del mediastino.



(Continúa en pág. 365)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

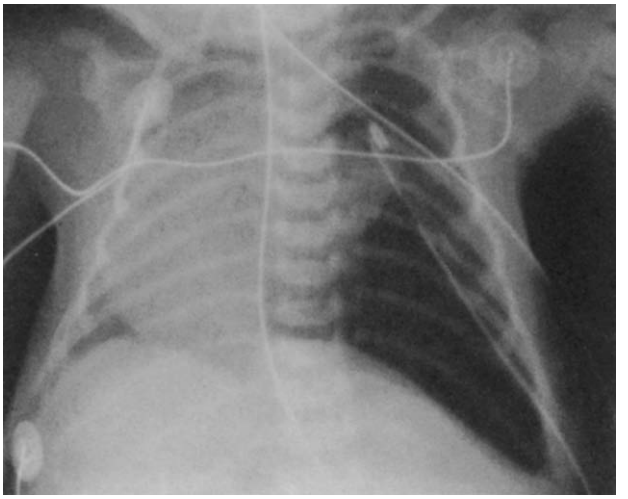


FIGURA 2 RxT obtenida después de la reparación de la hernia diafragmática congénita. A pesar de la presencia de un tubo de tórax funcionante, el pulmón izquierdo está hipoplásico, por lo que no se expandirá para rellenar el hemitórax.

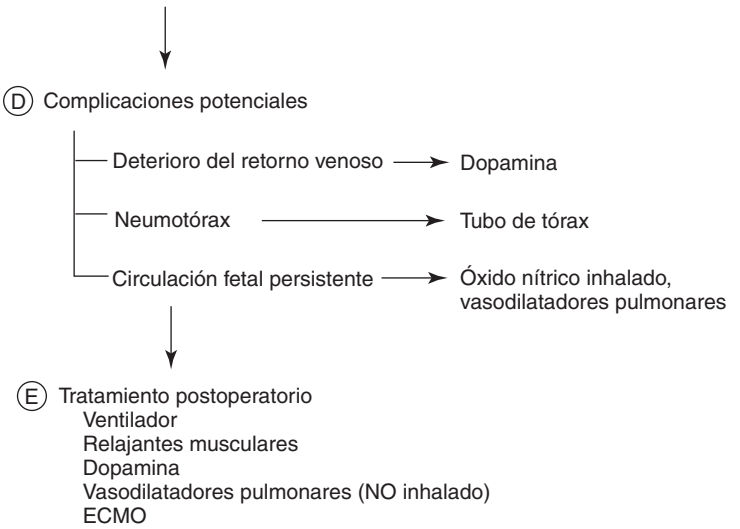
D. La cavidad abdominal está poco desarrollada, y el cierre primario puede aumentar la presión intraabdominal, desplazar el diafragma en sentido cefálico, disminuir la CFR, y comprimir la vena cava. La hipotensión puede deberse a un deterioro del retorno venoso, así como a una elevación de la RVP, una insuficiencia ventricular y un gasto cardíaco (GC) bajo. Las pérdidas hacia el tercer espacio y las pérdidas sanguíneas suelen ser mínimas, y es preferible administrar dopamina a volúmenes grandes de líquidos o de coloides. En ocasiones, es imposible realizar un cierre abdominal primario. En estos casos se utiliza un parche de poliglactina para crear una hernia ventral, parecido a la reparación del onfalocele. El cierre se planifica para realizarlo varios días después.
E. La cirugía puede seguirse de un período de luna de miel cuando la oxigenación es correcta, pero esta situación puede deteriorarse por un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda a través de los canales fetales[1]. Se ha empleado con cierto éxito la vasodilatación pulmonar con fármacos i.v. (milrinona, nitropusiato sódico, nitroglicerina), pero el óxido nítrico (NO) inhalado es el dilatador de elección en estos pacientes. Con el NO se preserva la resistencia vascular sistémica (RVS), con lo que disminuye el cortocircuito de derecha a izquierda a la altura del corazón. La predicción de la supervivencia se ha basado en los gradientes A-a de O_2. El pulmón hipoplásico puede estar retraído (fig. 2). Planifique el mantenimiento de la ventilación, la relajación y el soporte vasopresor en el período postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leveque C, Hamza J, Berg AE, et al.: Successful repair of a severe left congenital diaphragmatic hernia during continuous inhalation of nitric oxide, *Anesthesiology* 80:1171–1175, 1994.
2. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993, McGraw-Hill.
3. Hall SC: Anesthesia for the neonate. In: Badgwell JM, editor: *Clinical pediatric anesthesia*, Philadelphia, 1997, Lippincott-Raven.
4. Downard CD, Jaksic T, Garza JJ, et al.: Analysis of an improved survival rate for congenital diaphragmatic hernia, *J Pediatr Surg* 38 (5):729–732, 2002.
5. Kinsella JP, Parker TA, Ivy DD, et al.: Noninvasive delivery of inhaled nitric oxide therapy for late pulmonary hypertension in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia, *J Pediatr* 142 (4):397–401, 2003.
6. Thibeault DW, Olsen SL, Truog WE, et al.: Pre-ECMO predictors of nonsurvival in congenital diaphragmatic hernia, *J Perinatol* 22 (8):682–683, 2002.

Paciente con HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

(Cont. de pág. 363)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Onfalocele y gastrosquisis

RAJAM S. RAMAMURTHY, M.D.

DEBORAH K. RASCH, M.D.

El onfalocele (una hernia a través del ombligo) y la gastrosquisis (eventración del contenido abdominal por un defecto de la pared abdominal anterior) son trastornos distintos, pero con consideraciones anestésicas similares. Otras anomalías congénitas aparecen con frecuencia (76%) junto al onfalocele (tabla 1) y la tasa de mortalidad del 30% se debe, principalmente, a las anomalías cardíacas y a la prematuridad[1-3]. La gastrosquisis rara vez se asocia a otras anomalías, pero un número mayor de lactantes (58%) son prematuros, y la tasa de mortalidad similar se debe a complicaciones intestinales (trastornos de rotación y atresias) y de la herida[1]. El tamaño de la hernia y la normalidad de la cobertura peritoneal determinan la urgencia de la corrección quirúrgica.

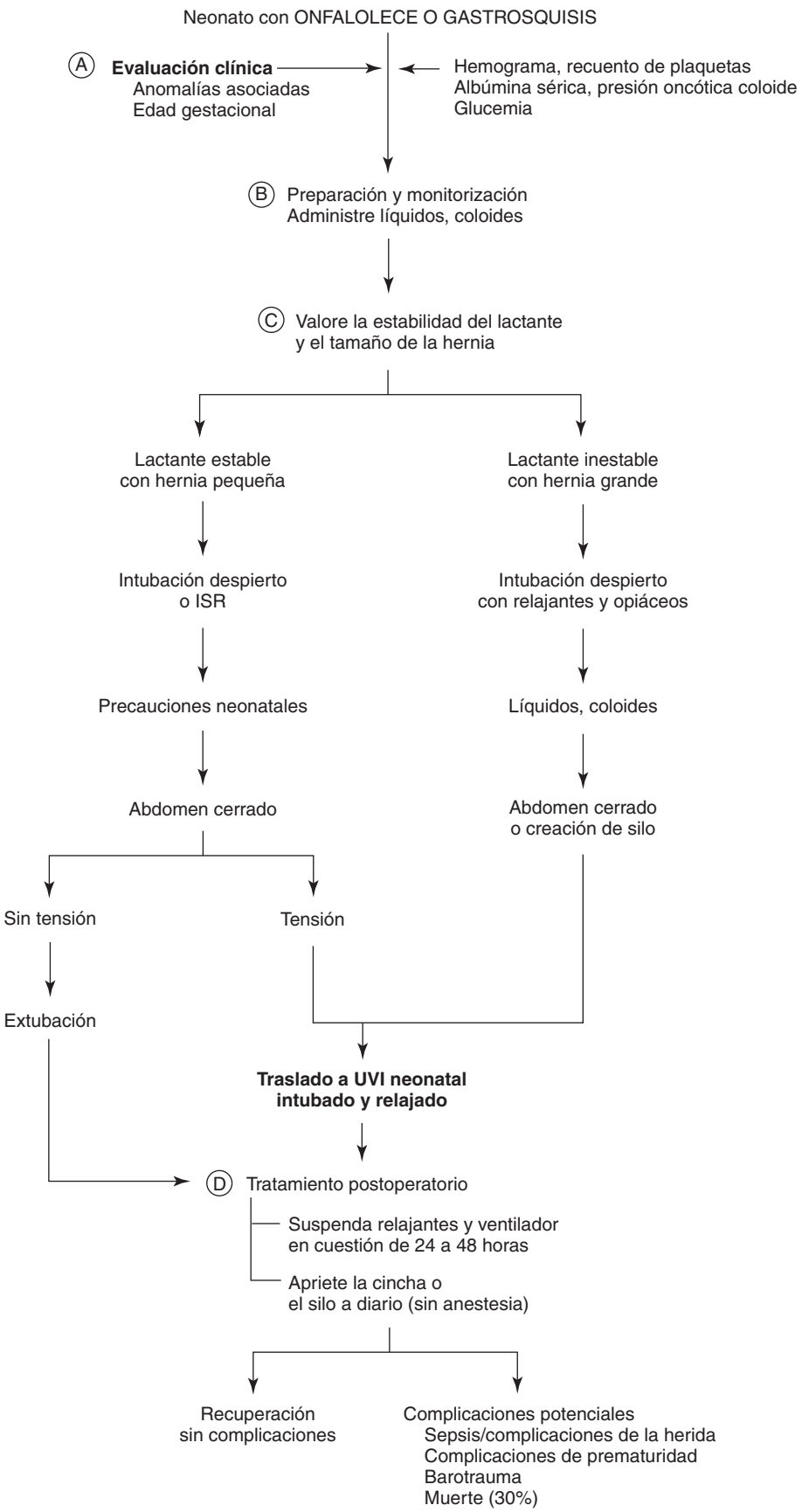
A. Determine la edad gestacional y la presencia de anomalías asociadas. En los lactantes con gastrosquisis y ruptura del onfalocele se produce una pérdida notable de proteínas y de líquido hacia el tercer espacio, lo que conduce a hemoconcentración, hipoperfusión, oliguria y acidosis metabólica. Mantenga la perfusión normal hacia los órganos vitales monitorizando la PA y la diuresis, y reemplazando las pérdidas de volumen (bolos de 10 ml/kg de sustitutos plasmáticos). Desde el intestino expuesto se produce una pérdida importante de líquido y de calor por evaporación[4,5]. Cubra el intestino expuesto con una compresa estéril y manténgalo húmedo con suero salino. Sitúe al lactante en un ambiente normotérmico. Descomprima el estómago con una sonda nasogástrica (NG), a veces con una aspiración baja.
B. Mantenga la temperatura corporal y continúe con la reposición de la volemia. Encienda las luces de calefacción, las mantas de calor y el calentador/humidificador de la vía respiratoria. Utilice un manómetro en el circuito de respiración para monitorizar la presión de insuflación. Aplique las medidas de esterilización y las consideraciones para los lactantes prematuros cuando sea conveniente. Monitorice la temperatura, la pulsioximetría, la $ETCO_2$, la PA, la gasometría y el equilibrio electrolítico. Aspire con frecuencia por la sonda NG.
C. El lactante estable con una hernia pequeña que está recubierta por peritoneo requiere un tratamiento quirúrgico y una monitorización menos intensa. Si no se aprecia tensión en la pared abdominal al cerrar el defecto, y no se requiere la administración de relajantes musculares (RM) para facilitar el retorno del contenido abdominal al interior de la cavidad, es poco probable que se produzca una dificultad respiratoria postoperatoria, y se puede extubar al lactante en el quirófano o después de trasladarlo a la UVI de neonatología. Los lactantes inestables con hernias de gran tamaño o con contenido abdominal expuesto requieren una reparación urgente[6]. Intube al niño despierto después de haber instaurado la reposición de volumen y ajuste dosis pequeñas de opiáceos (fentanilo, 10 a 20 µg/kg) y RM. Evite el N_2O para prevenir la distensión abdominal. Trabaje conjuntamente con el cirujano para determinar la posibilidad de practicar el cierre primario. Un cierre a base de relajantes musculares puede dar lugar a una presión intraabdominal excesiva, a obstrucción de la vena cava inferior, un descenso del gasto cardíaco (GC), hipotensión y elevación del diafragma con dificultad respiratoria. Monitorice la prótesis en la vía respiratoria para detectar trastornos de la distensibilidad. La alternativa al cierre primario consiste en construir un silo de Silastic que envuelve a las vísceras. El tamaño del silo se va reduciendo gradualmente a medida que aumenta el tamaño de la cavidad abdominal.
D. Retire gradualmente los RM y el soporte ventilatorio en el período postoperatorio. Esto puede tardar varios días.

TABLA 1
Anomalías congénitas asociadas al onfalocele

Cardiopatía congénita
Tumor de Wilms
Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Trastornos de rotación intestinal
Atresia intestinal

BIBLIOGRAFÍA

1. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993, McGraw-Hill.
2. Gibbin C, Touch S, Broth RE, et al.: Abdominal wall defects and congenital heart disease, *Ultrasound Obstet Gynecol* 21 (4): 334–337, 2003.
3. Salihu HM, Boos R, Schmidt W: Omphalocele and gastroschisis, *J Obstet Gynaecol* 22 (5):489–492, 2002.
4. Philippart AI, Cantry TG, Filler RM: Acute fluid volume requirements in infants with anterior abdominal wall defects, *J Pediatr Surg* 7:553–558, 1972.
5. Amata AO: Anaesthetic considerations in exomphalos repair: a report of two cases, *Afr J Med Med Sci* 24 (4):403–406, 1995.
6. Towne BH, Peters G, Chang JH: The problem of "giant" omphalocele, *J Pediatr Surg* 15:543–548, 1980.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fístula traqueoesofágica (FTE)

DEBORAH K. RASCH, M.D.

RAJAM S. RAMAMURTHY, M.D.

La fístula traqueoesofágica (FTE) es una malformación congénita de la tráquea distal y del esófago que se produce en 1 de cada 3.000 nacidos vivos. Aproximadamente, el 22% de estos lactantes presenta una anomalía cardiovascular mayor, y entre el 30 y el 40% son prematuros. El defecto más frecuente es un fondo de saco esofágico superior y un trayecto fistuloso entre la porción inferior del esófago y la tráquea (fig. 1). Al nacer, el lactante presenta secreciones espumosas copiosas en la boca. La ventilación con ambú y mascarilla distenderá el estómago. El diagnóstico viene sugerido por la imposibilidad de avanzar una sonda hasta el estómago, por la presencia de tos y de cianosis al darles de comer, y se confirma mediante una radiografía (catéter radiopaco en un fondo de saco aproximadamente a 10 cm del borde gingival). La aspiración provoca un compromiso pulmonar[1-5].

A. Determine la edad gestacional y la presencia de otras anomalías congénitas, como defectos vertebrales, ano imperforado, FTE, y displasia radial y renal (asociación VATER, por sus siglas inglesas). Si tiene dudas sobre una posible cardiopatía congénita (CPC), realice un cateterismo cardíaco o una ecocardiografía antes de la cirugía reparadora. Valore en las radiografías la presencia de aire abdominal (confirma una fístula entre la tráquea y la porción inferior del esófago), y de infiltrados pulmonares.
B. En raras ocasiones se practica una gastrostomía de urgencia con anestesia local en la UCI de neonatología para aliviar la distensión gástrica y el compromiso respiratorio, y poder realizar una estabilización cardiorrespiratoria antes de practicar la reparación definitiva a las 48 o 72 horas. El fondo de saco superior se aspira continuamente. Prepárese para tratar a un lactante prematuro y monitorice la PA, la pulsioximetría y la diuresis. Ausculte el corazón y los ruidos respiratorios con un estetoscopio precordial (no esofágico) colocado en la axila izquierda.
C. En la FTE de tipo 1 (sin comunicación entre el esófago y la tráquea), induzca la anestesia siguiendo la técnica neonatal habitual; en el resto de tipos de FTE se necesita realizar la intubación con el lactante despierto después de una preoxigenación adecuada y de la administración de atropina. La fístula suele localizarse en la pared posterior de la tráquea, próxima a la carina. Coloque correctamente el tubo endotraqueal (TET) (evite la intubación en el bronquio derecho y una distensión excesiva del estómago). El pulmón derecho se comprimirá durante la toracotomía derecha para reparar la FTE. En caso de que se haya intubado el bronquio derecho, aparecerá rápidamente hipoxemia.
D. Intente no distender el estómago durante la intervención para evitar la ruptura gástrica, la impedancia ventilatoria y la parada cardíaca. Si la distensión es inevitable, puede necesitarse una gastrostomía. Mantenga la ventilación espontánea del paciente o realice una ventilación asistida manual para valorar los cambios de distensibilidad. No administre relajantes musculares hasta que se abra el tórax y, en la medida de lo posible, hasta que se haya ligado la fístula. Vigile la obstrucción del TET (secreciones, manipulación quirúrgica).
E. Planifique la ventilación postoperatoria en los lactantes enfermos. Las secreciones traqueales sanguinolentas siguen siendo un problema durante el período postoperatorio. No aspire el esófago ni extienda el cuello para proteger la reparación quirúrgica. La traqueomalacia, la compresión traqueal o la lesión del nervio laríngeo recurrente pueden provocar una obstrucción de las vías respiratorias altas inmediatamente después de la extubación.

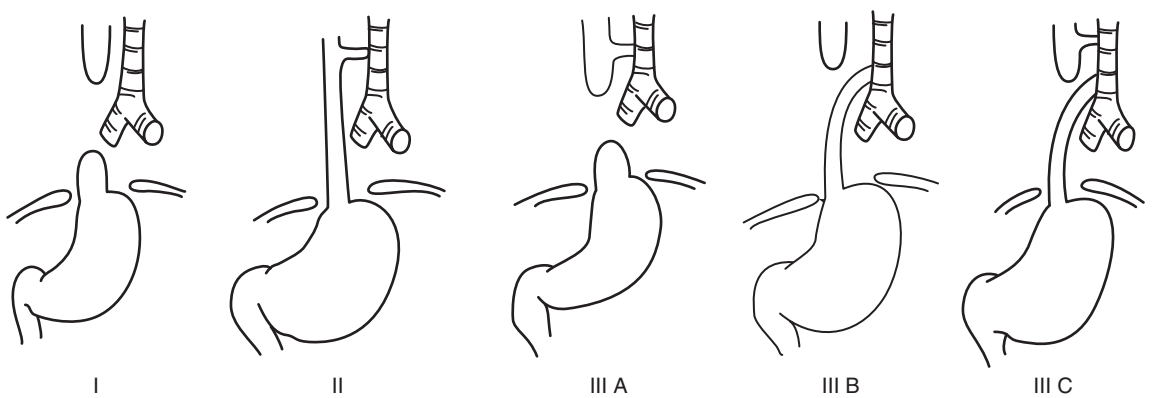
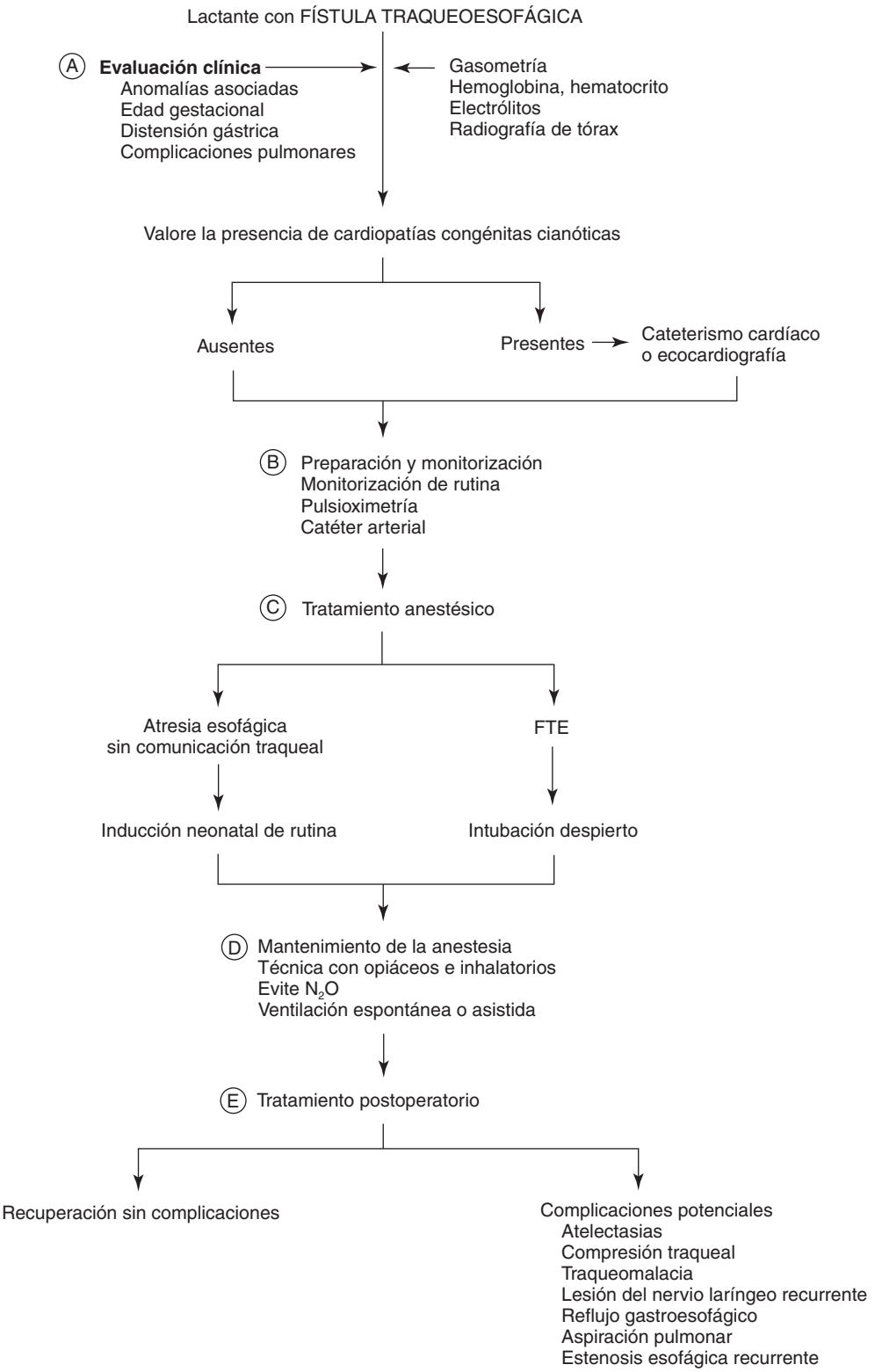


FIGURA 1 Tipos de fístulas traqueoesofágicas. El tipo III B es el más frecuente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Diaz LK, Akpek EA, Dinavahi R, *et al.*: Tracheoesophageal fistula and associated congenital heart disease: implications for anesthetic management and survival, *Paediatr Anaesth* 15:862–869, 2005.
2. Hillier SC, Krishna G, Brasoveanu E: Neonatal anesthesia, *Semin Pediatr Surg* 13 (3):142–151, 2004.
3. Orford J, Cass DT, Glasson MJ: Advances in the treatment of oesophageal atresia over three decades: the 1970s and the 1990s, *Pediatr Surg Int* 20:402–407, 2004.
4. Tercan E, Sungun MB, Boyaci A, *et al.*: One-lung ventilation of a preterm newborn during esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair, *Acta Anaesthesiol Scand* 46:332–333, 2002.
5. Spoon JM: VATER Association, *Neonatal Netw* 22 (3):71–75, 2003.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Enterocolitis necrosante (ECN)

DEBORAH K. RASCH, M.D.

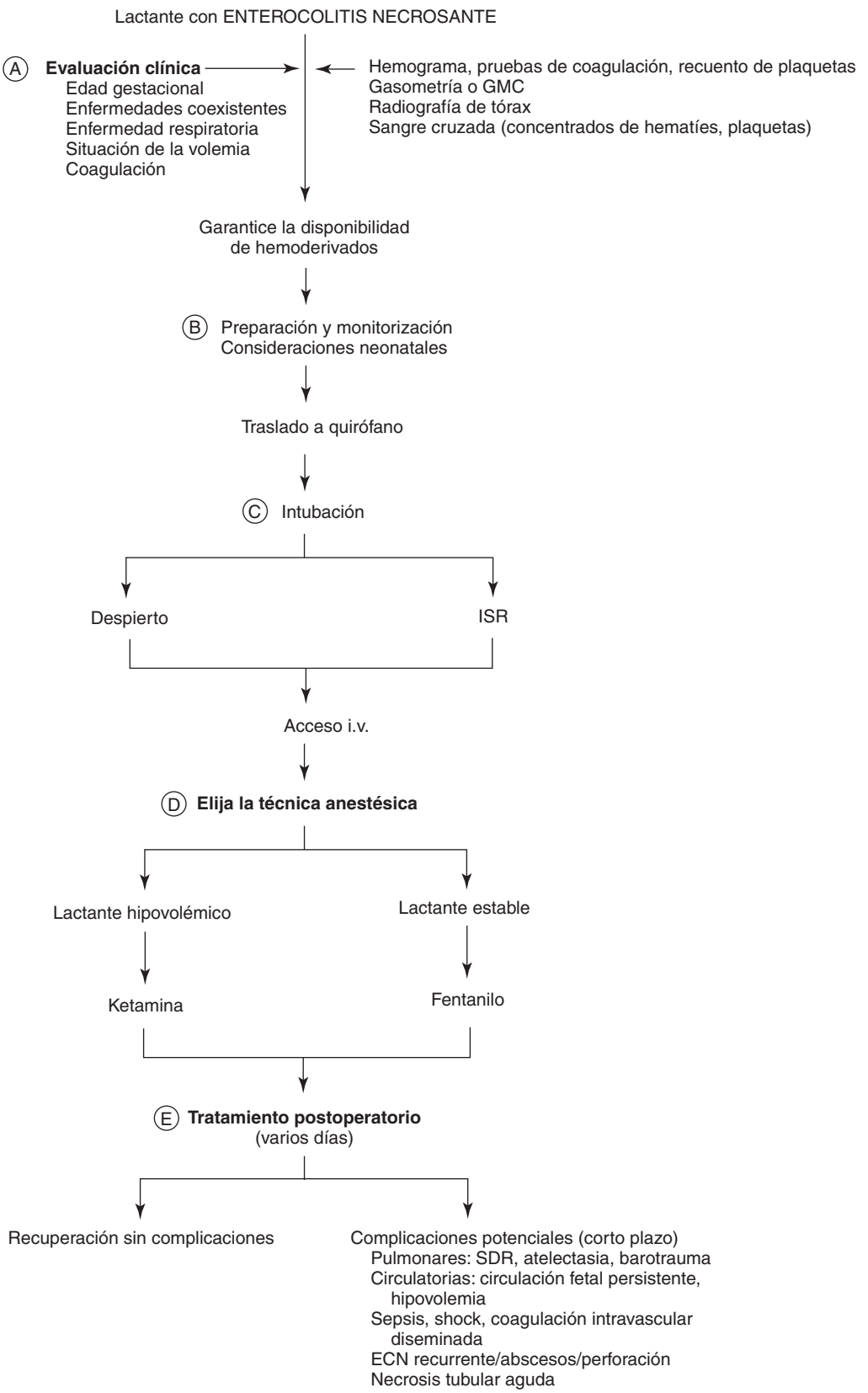
RAJAM S. RAMAMURTHY, M.D.

Se cree que la enterocolitis necrosante (ECN) es una respuesta patológica del intestino inmaduro a una lesión hipóxica isquémica, debida probablemente a la asfixia del feto o del recién nacido. En el 50% de los lactantes con ECN se produce una invasión bacteriana a través de la mucosa dañada y una sepsis generalizada[1]. Los lactantes expuestos a un riesgo más alto son los prematuros de <32 semanas de gestación y con un peso <1.500 g[1,2]. Otros factores de riesgo son la enfermedad de la membrana hialina, la hipotensión, el conducto arterial persistente (CAP), la hipotermia, el cateterismo de vasos umbilicales, la exanguinotransfusión y la policitemia[1,3]. Los signos iniciales consisten en un aumento de residuos gástricos, distensión abdominal, vómitos alimenticios, íleo y heces sanguinolentas, que progresan hacia perforación intestinal, peritonitis y shock séptico. La neumatosis intestinal y la presencia de gas en las venas intrahepáticas en la exploración radiográfica confirman la ECN. La presencia de neumatosis gástrica, aunque rara, supone una ECN fulminante[4].

A. Realice la valoración habitual de un lactante prematuro y evalúe el estado de hidratación (perfusión periférica, diuresis, constantes vitales y equilibrio acidobásico). Administre expansores de la volemia (líquidos, coloides o sangre) para corregir la hipovolemia secundaria al shock endotóxico y a las pérdidas de líquidos hacia terceros espacios intraabdominales. El peso no es una medida fiable de la volemia. Corrija la acidosis metabólica hasta un pH >7,20. Analice la necesidad de apoyo vasopresor con dopamina. Valore las pruebas de coagulación y administre antes de la intervención concentrados de plaquetas a los lactantes trombocitopénicos con hemorragias. La apnea puede deberse a hipoxia, shock o distensión abdominal[1], y puede requerir de intubación preoperatoria. Revise las radiografías de tórax (RxT), la gasometría o la gasometría capilar (GMC). El tratamiento médico consiste en la colocación de una sonda nasogástrica (NG) de aspiración, líquidos i.v. y antibióticos. La cirugía se reserva para los lactantes con perforación intestinal o acidosis progresiva[2]; estos pacientes pueden estar gravemente enfermos.
B. Además de la preparación habitual para un recién nacido, calcule las dosis de los fármacos de reanimación (como glucosa al 25%, cloruro cálcico o bicarbonato sódico) antes de la intervención. Tenga preparada una infusión de dopamina. Monitorice directamente la PA, la glucosa y la gasometría. Las líneas arteriales umbilicales suelen quitarse en los lactantes con sospecha de ECN; así pues, valore la colocación de un catéter arterial periférico. Encienda los calentadores de sangre y los calefactores o los humidificadores, y tenga sangre preparada en el quirófano. Coloque una trampa de aspiración en el equipo de aspiración quirúrgico y una balanza para pesar las esponjas.
C. Intube al paciente despierto, dado lo debilitado de su estado, la situación hemodinámica limítrofe y el potencial de regurgitación y de aspiración. En raras ocasiones puede estar indicada la ISR. A menudo se necesita una reanimación rápida con líquidos al abrir el abdomen, de modo que prepare, al menos, dos líneas i.v. funcionantes antes de realizar la incisión cutánea.
D. La inducción y el mantenimiento de la ATG se lleva a cabo con ketamina (1 a 2 mg/kg i.v.) en el lactante hipovolémico, o fentanilo (10 a 20 µg/kg) si el lactante está estable. Se administra una mezcla de oxígeno y aire para conseguir una PaO_2 de entre 80 a 100 mmHg. Evite el N_2O, ya que puede aumentar el tamaño de las burbujas gaseosas en la pared intestinal y en el sistema porta hepático. Utilice vecuronio o pancuronio, a dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg, para lograr la relajación quirúrgica. Controle la ventilación manualmente para valorar los cambios de la distensibilidad. Administre dopamina en caso de necesitar soporte vasopresor (comience a una dosis de 5 µg/kg/min y ajústela según el efecto). Valore la administración de 20 mg/kg i.v. de cloruro cálcico por cada tercio de volumen de sangre repuesto para prevenir la hipotensión y las arritmias asociadas al citrato (quelación de calcio), y para mejorar la contractilidad miocárdica. Puede ser de gran ayuda consultar con el neonatólogo en el período intraoperatorio para controlar los líquidos, los electrólitos y el equilibrio acidobásico.
E. Mantenga intubados a los pacientes y con ventilación mecánica. La distensión abdominal postoperatoria, la reposición masiva de líquidos y la persistencia de la acidosis pueden comprometer la respiración durante varios días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kliegman RM, Fanaroff AA: Necrotizing enterocolitis, *N Engl J Med* 310:1093–1103, 1984.
2. Rasch DK, Ramamurthy RS, Gurkowski MA: Newborn emergencies. In: Rasch DK, Webster DE, editors: *Clinical manual of pediatric anesthesia*, New York, 1993 McGraw-Hill.
3. Noerr B: Current controversies in the understanding of necrotizing enterocolitis. Part 1, *Adv Neonatal Care* 3 (3):107–120, 2003.
4. Travadi JN, Patole SK, Simmer K: Gastric pneumatosis in neonates: revisited, *J Paediatr Child Health* 39 (7):560–562, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía menor en lactantes pretérmino

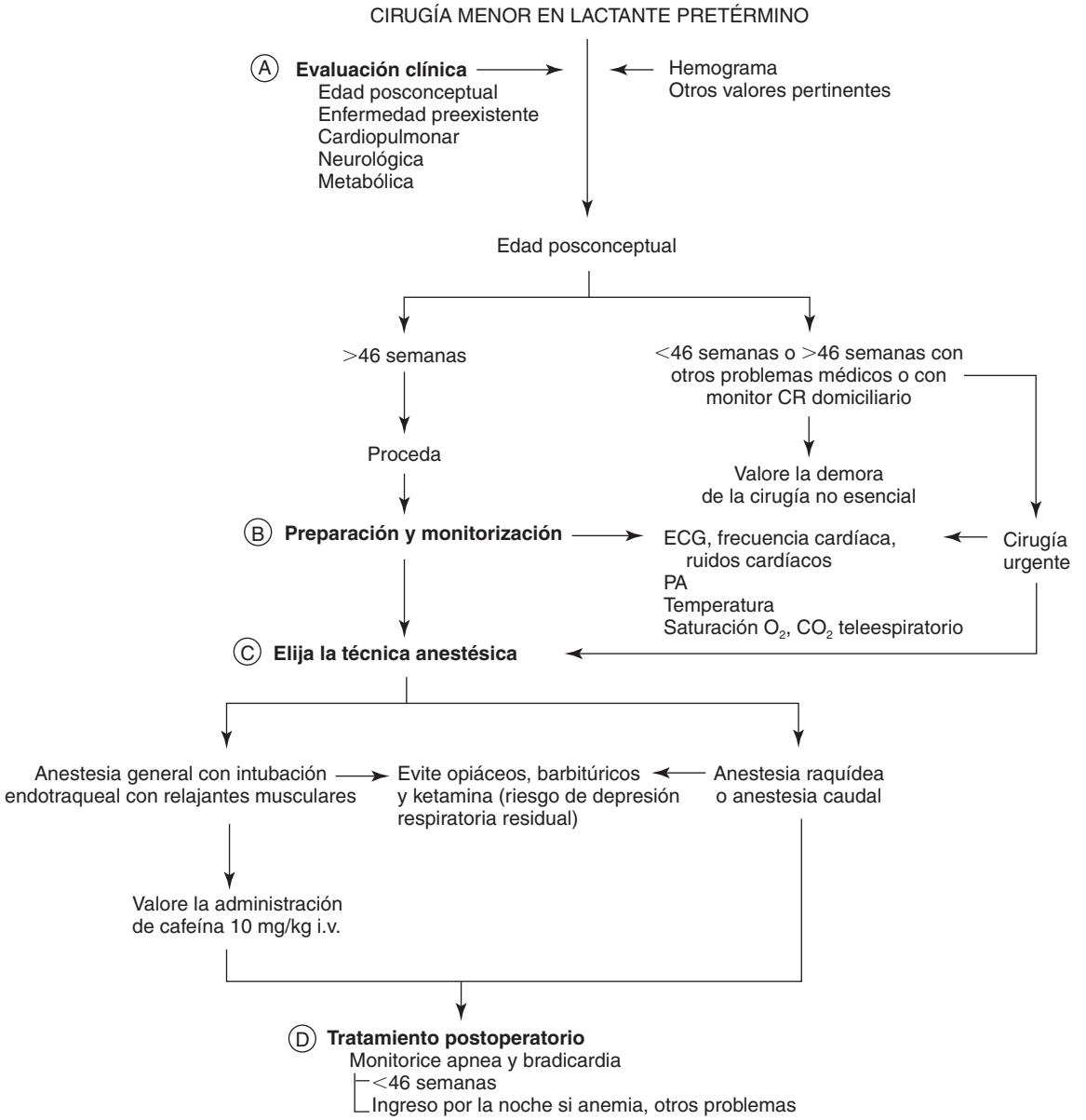
LEILA G. WELBORN, M.D.

Los lactantes prematuros representan un riesgo quirúrgico notable debido a la inmadurez de muchos de los sistemas orgánicos. La incidencia de episodios de apnea guarda una relación inversa con la edad desde el momento de la concepción y está influenciada por factores del paciente, quirúrgicos y anestésicos. Aunque algunos pueden mantenerse extremadamente graves y precisan varias intervenciones quirúrgicas urgentes para sobrevivir, la mayoría se mantiene relativamente bien, y sólo requieren intervenciones quirúrgicas menores (p. ej., herniorrafia), que pueden programarse. Los lactantes pretérmino son propensos a desarrollar apnea o bradicardia después de la anestesia general.

A. Durante la valoración de los lactantes con antecedentes de prematuridad, tenga en cuenta que los lactantes pretérmino de <44 a 46 semanas están expuestos al riesgo de desarrollar disfunción ventilatoria postoperatoria[1]. La apnea puede estar relacionada con numerosas causas; sin embargo, si aparece después de una intervención quirúrgica probablemente esté relacionada con trastornos metabólicos, efectos farmacológicos o inmadurez del SNC. Algunas causas metabólicas de la apnea, como la hipotermia, la hipoglucemia, la hipocalcemia, la acidosis y la hipoxemia pueden evitarse prestando mucha atención a los detalles del tratamiento anestésico de los recién nacidos. Demore la cirugía no esencial siempre que sea posible hasta que el lactante supere las 44 o 46 semanas de edad desde la concepción y no presente anemia. Revise las gráficas de la oxigenoterapia, la intubación, daños pulmonares residuales, lesiones neurológicas (hemorragia intraventricular), trastornos cardíacos o metabólicos y del crecimiento y desarrollo.
B. Monitorice en el quirófano la FC, los ruidos cardíacos, la PA, el ECG, la temperatura, la saturación de O_2 y el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio.
C. Elija la técnica anestésica. Complemente la ATG con un bloqueo neuromuscular y ventilación controlada. Valore la posibilidad de realizar una anestesia raquídea o caudal sin sedación, la cual puede disminuir la incidencia de apnea postoperatoria si se compara con la anestesia general inhalatoria. Evite utilizar opiáceos y barbitúricos. La mayoría de los anestésicos afectan al sistema respiratorio, directa o indirectamente. La mayoría de los inhalatorios, los opiáceos y los sedantes probablemente produzcan depresión respiratoria en los recién nacidos con inmadurez del centro respiratorio. Aunque se desconoce la causa exacta de la apnea después de la anestesia, algunos estudios han planteado la hipótesis de que el centro respiratorio de los lactantes pretérmino se inhibe fácilmente por pequeñas cantidades de anestésicos, endorfinas o hipoxemia; los estimulantes respiratorios centrales, como las metilxantinas, pueden prevenir la apnea si se administran en el período postoperatorio. Se ha demostrado la eficacia de la administración perioperatoria de cafeína i.v. (10 mg/kg) como estimulante respiratorio para el tratamiento de la apnea neonatal y de la disfunción ventilatoria postoperatoria en lactantes pretérmino por lo demás sanos[2]. La anestesia raquídea sin sedación con ketamina en los lactantes pretérmino no se asociaba a apnea postoperatoria, mientras que los lactantes que recibían anestesia general o raquídea con sedación con ketamina experimentaban una incidencia significativa de apnea postoperatoria[3]. Otros estudios no han demostrado una relación clara entre la técnica anestésica y la apnea postoperatoria[4]. La anemia en los lactantes pretérmino puede asociarse a una incidencia de apnea postoperatoria mayor. Los lactantes anémicos tienen un porcentaje mayor de hemoglobina fetal y concentraciones más bajas de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG); la curva de disociación del O_2 se desplaza hacia la izquierda, con lo que disminuye la disponibilidad de oxígeno para los tejidos[5]. Si la cirugía no puede demorarse lo suficiente como para permitir corregir la anemia, planifique el ingreso hospitalario durante la noche en el período postoperatorio, para poder observar y monitorizar de cerca al paciente.
D. Planifique, al menos, una monitorización de 12 horas en el postoperatorio (para la apnea y la bradicardia) en todos los lactantes con riesgo de desarrollar apnea postoperatoria después de una anestesia. Los lactantes con grados de disfunción preoperatoria más altos necesitan, correspondientemente, períodos de monitorización postoperatoria más prolongados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Welborn LG, Ramirez N, Oh TH, et al.: Postanesthetic apnea and periodic breathing in infants, *Anesthesiology* 65:658–661, 1986.
2. McNamara DG, Nixon GM, Anderson BJ: Methylxanthines for the treatment of apnea associated with bronchiolitis and anesthesia, *Paediatr Anaesth* 14 (7):541–550, 2004.
3. Welborn LG, Rice LJ, Hannallah RS, et al.: Postoperative apnea in former preterm infants: prospective comparison of spinal and general anesthesia, *Anesthesiology* 72:838–842, 1990.
4. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
5. Cote CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, et al.: Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis, *Anesthesiology* 82 (4):809–822, 1995.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estenosis pilórica

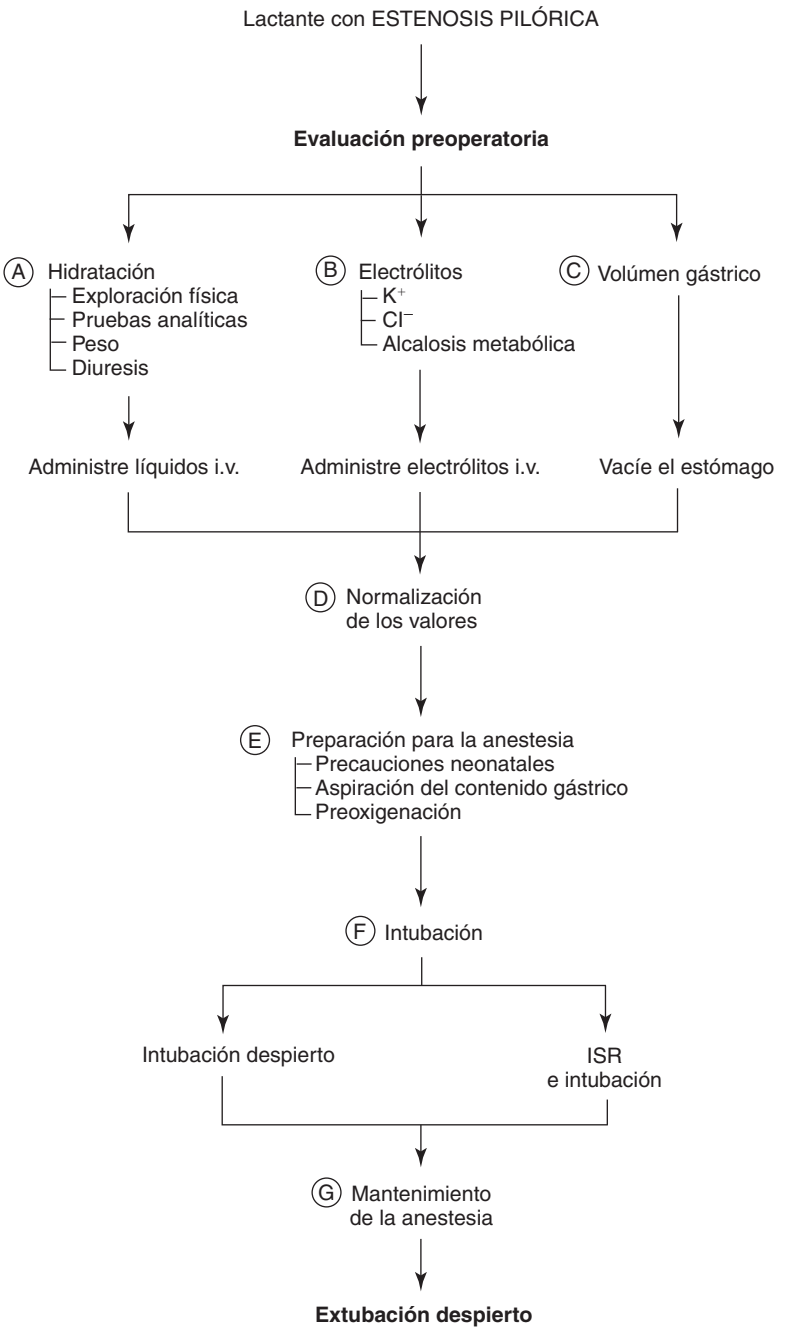
DEBORAH K. RASCH, M.D.

La estenosis pilórica hipertrófica congénita (EPHC) es una malformación GI frecuente que aparece clásicamente en el primer descendiente varón de una familia. Recientemente se ha demostrado que la administración posnatal de un antibiótico macrólido (es decir, derivados de eritromicina a madres lactantes) aumenta el riesgo de EPHC[1]. Los lactantes manifiestan a las 4 o 6 semanas de vida vómitos en proyectil sin tinción biliosa, peristaltismo gástrico visible después de comer y, a menudo, una masa abdominal palpable en forma de aceituna, y unos antecedentes característicos. En los pacientes en los que no puede palparse la «aceituna», el diagnóstico se confirma por la dilatación gástrica en la radiografía, por la demostración en la ecografía abdominal de un píloro hipertrofiado, y por los tránsitos de bario en los que se demuestra un esfínter pilórico estrecho y alargado. Los trastornos de deshidratación y electrolíticos deben corregirse antes de la cirugía[3]. La EPHC es una emergencia médica, no quirúrgica[1-3].

A. Valore el estado de hidratación mediante la exploración física (p. ej., turgencia de la piel, las órbitas, la humedad de las mucosas, el calor de las extremidades y los pulsos); los valores analíticos (urea nitrogenada [BUN] ≤10, creatinina [Cr] ≤0,8), y por constantes vitales como el peso (el lactante muestra ganancia de peso después del ingreso en el hospital como una indicación de rehidratación) y la diuresis (al menos, 1 ml/kg/hora).
B. Corrija la alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica, que es habitual en la EPHC. Administre cloruro sódico al 0,45% (NaCl) por vía i.v. o NaCl al 0,9% con cloruro potásico (KCl). (La alcalosis metabólica se corregirá por vía renal después de un complemento adecuado de iones cloro [Cl^-] y potasio [K^+].) El HCO_3 sérico debería ser ≤30 antes de la cirugía.
C. A diferencia de los lactantes normales de la misma edad que presentan un vaciamiento gástrico rápido, estos lactantes retienen los alimentos durante 24 horas o más. El contraste de bario plantea un riesgo adicional si se produce aspiración perioperatoria del contenido gástrico. Realice una aspiración gástrica continua antes de la anestesia mientras se van corrigiendo otros parámetros.
D. La preparación para la pilorotomía supone, normalmente, un mínimo de 4 a 8 horas de hidratación i.v. Los lactantes con desnutrición y deshidratación graves pueden tardar entre 3 y 4 días para recuperar los valores seguros de electrólitos, líquidos y proteínas, y de sangre.
E. Caliente el quirófano, humidifique los gases, garantice la disponibilidad de un equipo de aspiración y de vía respiratoria pediátrica, y disponga de una línea i.v. operativa. Coloque al lactante en decúbito lateral izquierdo y aspire el estómago con una sonda suave, incluso aunque se le hubiera aspirado previamente. Preoxigene con O_2 al 100% mediante mascarilla facial con el lactante en decúbito supino.
F. Dependiendo de la habilidad del anestesiólogo y del estado físico del niño, realice la intubación con el lactante despierto o con ISR con presión cricoidea con tiopental entre 5 y 6 mg/kg, o etomidato 0,3 mg/kg; atropina 0,02 mg/kg y succinilcolina (SCC) 2 mg/kg i.v.[4]. Etomidato podría ser una elección mejor que tiopental debido a que su hemivida es más corta; los lactantes debilitados no metabolizan los barbitúricos con normalidad, y los efectos sedantes pueden perdurar entre 30 y 60 minutos después de una dosis de inducción única. Evite la hiperventilación; mantenga una concentración teleespiratoria de dióxido de carbono (CO_2) de 40 a 50 mmHg para evitar que empeore la alcalosis y la depresión respiratoria postoperatoria.
G. Mantenga la anestesia con inhalatorios. Los relajantes musculares pueden facilitar el acceso quirúrgico. La tos o la lucha del lactante pueden desembocar en una perforación quirúrgica de la mucosa. Se ha planteado la opción de la anestesia regional como alternativa a la anestesia general, si bien se reserva para los lactantes con otros procesos congénitos o adquiridos que aumenten el riesgo de la anestesia general[5]. Rara vez se indica la transfusión intraoperatoria de hemoderivados, porque las pérdidas sanguíneas suelen ser insignificantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorensen HT, Skriver MV, Pederson L, et al.: Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides, *Scand J Infect Dis* 35 (2):104–106, 2003.
2. Bissonnette B, Sullivan PJ: Pyloric stenosis, *Can J Anaesth* 38:668–676, 1991.
3. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Liacouras CA, et al.: Gastric fluid volume in infants for pyloromytomy, *Can J Anaesth* 44:278–283, 1997.
4. Cook-Sather SD, Tulloch HV, Cnaan A, et al.: A comparison of awake versus paralyzed tracheal intubation for infants with pyloric stenosis, *Anesth Analg* 86:945–951, 1998.
5. Somri M, Gaitini LA, Vaida SJ, et al.: The effectiveness and safety of spinal anaesthesia in the pyloromyotomy procedure, *Paediatr Anaesth* 13 (1):32–37, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

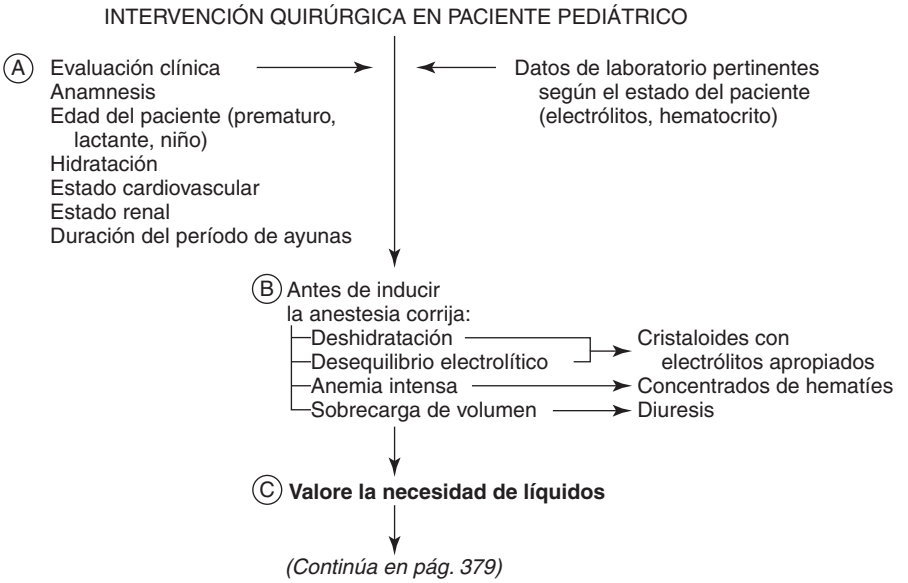
Fluidoterapia pediátrica en el período perioperatorio

LEILA G. WELBORN, M.D.

El tratamiento perioperatorio de los niños nos obliga a conocer a fondo la terapia hidroelectrolítica. El régimen de líquidos exacto depende de la edad del paciente, del estado de salud preoperatorio, del estado de hidratación, del equilibrio hidroelectrolítico y del procedimiento quirúrgico. Los lactantes y los niños pequeños están expuestos a un riesgo especial de alteraciones en el equilibrio hídrico secundario a la privación de la ingesta de líquidos. Los recién nacidos tienen unas características fisiológicas inigualables; muchos sistemas orgánicos maduran después del nacimiento. La función renal, aunque inmadura al nacer, madura con rapidez. Al año de vida ya alcanza un funcionamiento normal. Uno de los objetivos fundamentales de la fluidoterapia es proporcionar al riñón un volumen de líquido suficiente para permitir la excreción de las cargas de solutos con una concentración de orina que no recargue la capacidad de dilución y de concentración del riñón. La filtración glomerular (FG) de los recién nacidos es solamente del 25% con respecto a la de los niños más mayores, y gran parte de los sistemas de transporte tubulares no funcionan completamente. Los riñones de los recién nacidos tienen menos capacidad para concentrar la orina, y una capacidad limitada para conservar o excretar sodio. Sin embargo, pruebas recientes señalan que el riñón joven es capaz de aumentar su aclaramiento de agua libre cuando se enfrenta a una sobrecarga aguda de líquido. Si se comparan con los adultos, los lactantes tienen una superficie corporal grande respecto al peso corporal. Por tanto, incluso sin pérdidas anormales, tienen una tasa de intercambio de agua mayor con respecto al agua corporal total. La deshidratación es una posibilidad si se restringe la ingesta de líquido o si se producen pérdidas excesivas.

A. Realice la evaluación preoperatoria. Preste una atención especial a la situación cardiovascular y renal y al estado de hidratación. La presencia de taquicardia o hipotensión pueden implicar hipovolemia, mientras que el edema pulmonar en un niño sano normal puede indicar una sobrecarga de líquidos. La disminución de la diuresis puede deberse a insuficiencia renal o a disfunción cardiovascular, pero en un niño normal suele indicar anomalías en el equilibrio hídrico.
B. Corrija la anemia si fuera posible antes de administrar la anestesia. Los recién nacidos que requieren una intervención quirúrgica suelen padecer alteraciones potencialmente mortales, y es probable que presenten trastornos hidroelectrolíticos. Corrija dichas anomalías siempre que sea posible antes de llevar al paciente al quirófano. En los últimos años se ha generalizado una tendencia hacia períodos de ayuno más breves y razonables[1,2]. Las recomendaciones de ayuno actuales establecen una abstinencia de sólidos durante las 8 horas previas a la inducción, y de 3 a 4 horas para líquidos claros.
C. La fluidoterapia intraoperatoria puede suponer la instauración de un tratamiento hídrico o la continuación de uno previamente instaurado. Puede ser tan simple como reponer los defectos derivados del ayuno preoperatorio y administrar líquidos de mantenimiento, o ser tan complejos como corregir los defectos anormales preoperatorios, los líquidos desplazados en el período intraoperatorio y las pérdidas de sangre variables, además de los líquidos de mantenimiento. Asumiendo que un niño sano está en equilibrio hidroelectrolítico en el momento de interrumpir la alimentación por vía oral, calcule el déficit de líquido en el momento de la inducción multiplicando las necesidades horarias de líquidos de mantenimiento del niño por el número de horas que lleva en ayunas. Reemplace el déficit administrando la mitad del volumen calculado durante la primera hora de la anestesia y la otra mitad durante la hora o las 2 horas posteriores, aparte de los líquidos de mantenimiento intraoperatorios. Determine el ritmo de mantenimiento horario (ml/hora) de líquidos que debe infundirse durante la cirugía basándose en el peso corporal:

$$\leq 10 \text{ kg} = \text{peso} \times 4$$
$$11\text{-}20 \text{ kg} = 20 + \text{peso} \times 2$$
$$>20 \text{ kg} = \text{peso} + 40$$



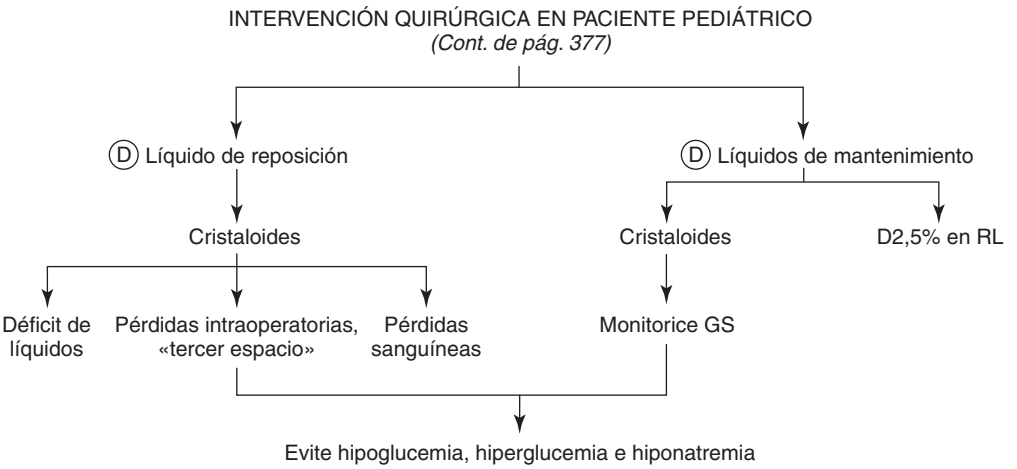
(Continúa en pág. 379)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Para planificar las necesidades de glucosa intraoperatorias, considere a los recién nacidos y a los lactantes prematuros como dos grupos separados. Asuma que estos pacientes están hipoglucémicos hasta que no se demuestre lo contrario. La reposición hídrica debería tener, aproximadamente, la composición de los líquidos perdidos, de modo que es necesario reponer con suero fisiológico o con una solución salina equilibrada (p. ej., Ringer lactato [RL]). En la literatura hay artículos contradictorios acerca de la utilización intraoperatoria de glucosa. Es posible que no se aprecien signos clínicos de hipoglucemia durante el período intraoperatorio (enmascarados por la medicación preanestésica o por la anestesia general), o que se interpreten erróneamente (hiperactividad del sistema nervioso simpático adscrita erróneamente a ansiedad). La mayoría de los autores recomienda la utilización rutinaria durante la cirugía de soluciones que contengan glucosa. Para decidir la concentración de glucosa que se debe utilizar de rutina por vía i.v. durante la intervención quirúrgica en los pacientes pediátricos, sopese los riesgos de la hipoglucemia (glucosa en sangre [GS] <50 mg/dl^{-1}) frente a los de la hiperglucemia (GS >200 mg/dl^{-1}) a los ritmos de infusión seleccionados. Existen dos efectos adversos conocidos de la hiperglucemia intraoperatoria: la diuresis osmótica y la posibilidad de consecuencias neurológicas adversas en caso de que se produjese isquemia cerebral[3]. Se sabe que, con la hipoglucemia, se producen daños neurológicos en los niños, y muchos de los signos de la hipoglucemia quedan enmascarados por la anestesia general. La hipoglucemia asintomática es una posibilidad rara, pero siempre presente en los niños sanos con un período de ayunas prolongado antes de la anestesia. A diferencia de la opinión aceptada, no en todos los pacientes se produce un aumento de la GS intraoperatorio inducido por el estrés. Monitorice la GS durante la intervención si se utiliza una solución sin glucosa en el período intraoperatorio. La administración de soluciones con glucosa al 5% puede dar lugar a hiperglucemia intraoperatoria[4]. Por tanto, utilice una solución de glucosa menos concentrada (p. ej., glucosa al 2,5% en RL) a los ritmos de infusión recomendados para aportar la glucosa adecuada a los niños sanos (300 mg/kg/hora) y la reposición de volumen correcta, evitando a la vez la aparición de hiperglucemia e hipoglucemia[5]. Como la glucosa al 2,5% en RL no está disponible comercialmente, debe prepararla cada especialista utilizando una solución de glucosa al 50%. La administración o no de soluciones con glucosa no genera una concentración de GS predecibles como resultado de la interrelación entre los mecanismos homeostáticos secundarios a las respuestas hormonales frente al estrés quirúrgico y a la disponibilidad de sustratos para la gluconeogénesis. En los casos en los que se necesite un control estricto de la glucosa, realice mediciones seriadas de la GS y ajuste la cantidad de glucosa convenientemente. Los factores de riesgo para la hipoglucemia de ayuno preoperatoria son la prematuridad (lactantes), la suspensión o la reducción de la infusión de glucosa antes de la operación, las miopatías, las glucogenosis, los procesos hiperinsulinémicos (lactantes de madres diabéticas, insulinomas), la malnutrición (como los recién nacidos pequeños para la edad gestacional) y las anomalías de la lipólisis o del metabolismo de los aminoácidos. Los factores de riesgo para la hipoglucemia intraoperatoria cuando se administran líquidos que no contienen glucosa son los procedimientos quirúrgicos prolongados, los pacientes pediátricos, la suspensión o la reducción de la sobrealimentación parenteral basada en glucosa, determinados fármacos (p. ej., propranol, alcohol) y ciertas entidades patológicas (adenoma o carcinoma de células de islotes pancreáticos, hepatoma o insuficiencia suprarrenal). Los factores de riesgo para el desarrollo de hiperglucemia intraoperatoria son la administración de glucosa exógena, la alteración de las concentraciones hormonales que afecten a la homeostasis de la glucosa y la disminución de la utilización periférica de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford M, Lerman J, Christensen S, et al.: Effects of duration of fasting on gastric fluid pH and volume in healthy children, *Anesth Analg* 71:400–403, 1990.
2. Cote CJ: NPO after midnight for children: a reappraisal, *Anesthesiology* 72:589–592, 1990.
3. Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ, et al.: Glucose: a reevaluation of its intraoperative use, *Anesthesiology* 67:72–81, 1987.
4. Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, et al.: Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients, *Anesthesiology* 65:543–547, 1986.
5. Welborn LG, Hannallah RS, McGill WA, et al.: Glucose concentrations for routine intravenous infusion in pediatric outpatient surgery, *Anesthesiology* 67:427–430, 1987.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia regional pediátrica

DEBORAH K. RASCH, M.D.

LYNDA T. WELLS, M.D.

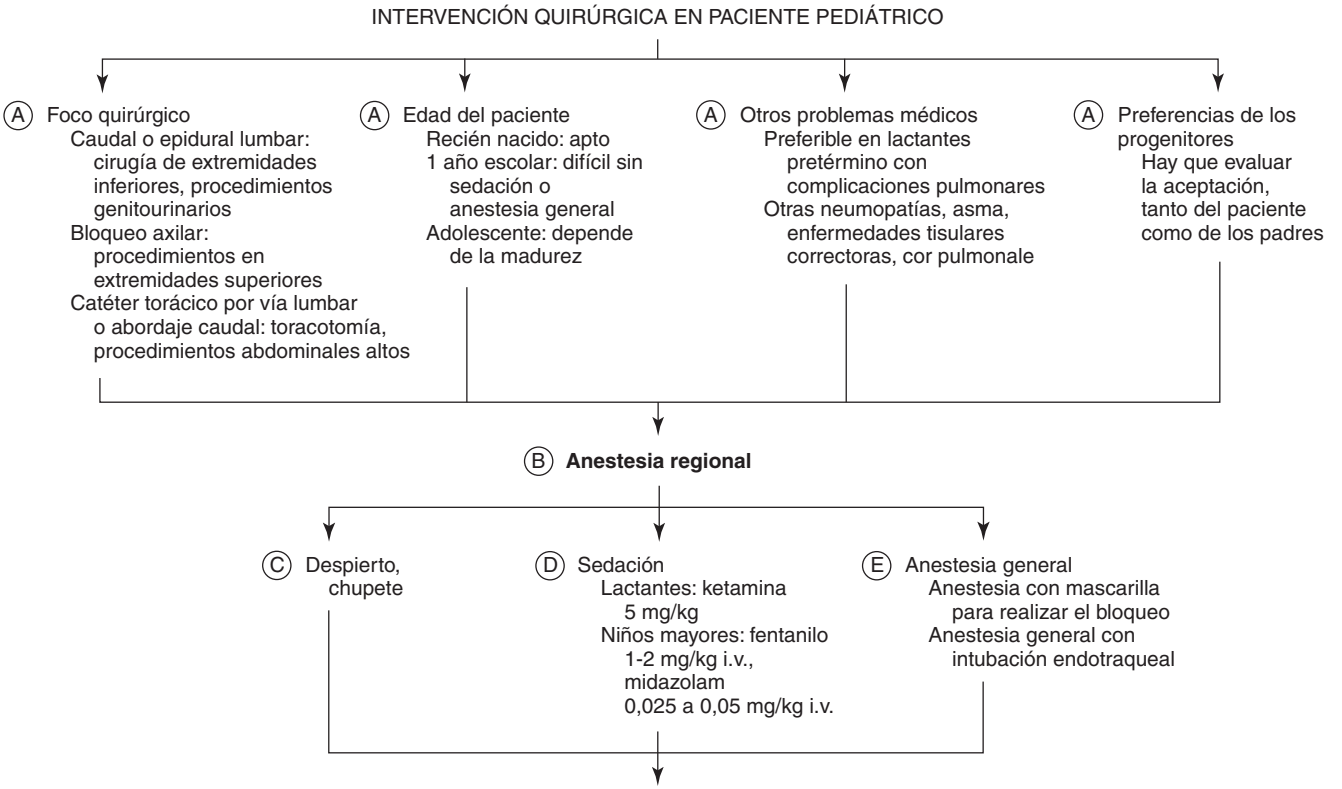
La anestesia regional para los pacientes pediátricos es segura y eficaz[1]. Esta modalidad ha suscitado un interés renovado por el enfoque reciente de la analgesia perioperatoria como medida de la calidad asistencial y por el número creciente de prematuros con neumopatías residuales que se presentan para una intervención quirúrgica. Estos últimos pueden estar expuestos a un riesgo mayor que los lactantes sanos de la misma edad de desarrollo de apnea y compromiso respiratorio cuando se emplea anestesia general[2,3], si bien este punto se ha cuestionado en algunos estudios recientes[4,5]. Deben apreciarse las diferencias entre la anatomía del adulto y la de los niños, así como las dosis de anestésicos locales[6] y de fármacos complementarios en las diferentes etapas del desarrollo. Los bloqueos nerviosos periféricos son más seguros que los bloqueos axiales[1].

A. Valore el foco quirúrgico, la edad del paciente, otros problemas médicos y las preferencias de los padres antes de realizar la anestesia regional. Entre las ventajas de la anestesia regional están la prestación de una analgesia excelente, una relajación muscular intensa por debajo de la altura del bloqueo, obviando o reduciendo la necesidad de otros relajantes musculares, la disminución de la profundidad de la anestesia general requerida y la disminución de la variabilidad en las constantes vitales provocada por los cambios en los estímulos quirúrgicos. La anestesia raquídea (tabla 1) y la caudal (tabla 2) eliminan, además, la respuesta bradicárdica a la manipulación del mesenterio o del cordón espermático durante las intervenciones en el hemiabdomen inferior o en el aparato genitourinario. Otras ventajas son la inmovilidad de la extremidad después de la reparación tendinosa o nerviosa en los niños pequeños que son incapaces de acatar las instrucciones postoperatorias de no utilizar la extremidad comprometida.
B. Realice los bloqueos de plexos y de nervios periféricos con la ayuda de un neuroestimulador, con agujas aisladas y de punta roma de la longitud adecuada. Inserte un catéter en caso de que desee una técnica continua o para prolongar la duración del bloqueo. Calcule la dosis total de anestésicos locales recomendada por hora y adminístrela en el volumen adecuado para lograr el efecto deseado. Valore la adición de clonidina (1 µg/kg) para prolongar la duración del bloqueo[7]. Existen algunas limitaciones para la anestesia regional en los niños: 1) falta de experiencia del anestesiólogo para la realización de bloqueos regionales y 2) la necesidad de dos personas experimentadas para tratar a los pacientes pediátricos cuando los bloqueos se realizan con anestesia general (uno de ellos garantiza la administración segura de la anestesia general mientras el otro realiza el bloqueo regional).
C. Determine si el paciente necesitará sedación o anestesia para llevar a cabo la anestesia regional. Los recién nacidos suelen tolerar la realización de estas técnicas únicamente con la ayuda de un chupete. Sin embargo, no es realista esperar que la mayoría de los niños se mantengan quietos durante la realización de los bloqueos regionales sin inducir previamente una anestesia general o sin administrar una sedación importante.
D. Elija la medicación apropiada para los pacientes, que se mantendrán sedados durante la técnica regional. En los lactantes de, aproximadamente, 6 meses de vida, funciona bien una mezcla de ketamina por vía i.m. a dosis de 4 a 5 mg/kg con atropina a dosis de 0,01 mg/kg en la misma jeringa. Sin embargo, sepa que la ketamina aumenta el riesgo de apnea en los lactantes prematuros. En los niños mayores, coloque un catéter i.v. antes de la intervención para llevar a cabo la sedación. Se pueden utilizar numerosas sustancias. Según nuestra experiencia, la administración de midazolam a dosis crecientes de hasta 0,1 mg/kg junto con fentanilo (1 a 2 µg/kg) proporciona una sedación excelente para la realización de los bloqueos. Valore la utilidad de la anestesia tópica (EMLA, lidocaína al 4%) para minimizar las molestias derivadas de la canalización venosa y de la inserción de la aguja de bloqueo.
E. Para procedimientos ambulatorios, valore la inducción de anestesia general antes de practicar el bloqueo; ketamina y otros sedantes pueden prolongar la sedación en los niños, lo que puede demorar el alta.

TABLA 1
Dosis recomendadas para el bloqueo subaracnoideo en los niños

Autor	Solución anestésica	Dosis	Volumen de glucosalino al 10%
Gouveia[8]	Lidocaína al 5%	1 a 2 mg/kg	Partes iguales
Berkowitz[9]	Tetracaína al 1%	0,2 mg/kg	Partes iguales
Melman, y cols.[10]	Lidocaína hiperbárica al 5%	1,5 a 2,5 mg/kg	Ninguno

*Lactantes de hasta 10 kg



(Continúa en pág. 383)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2
Ejemplo de dosificación para la anestesia caudal

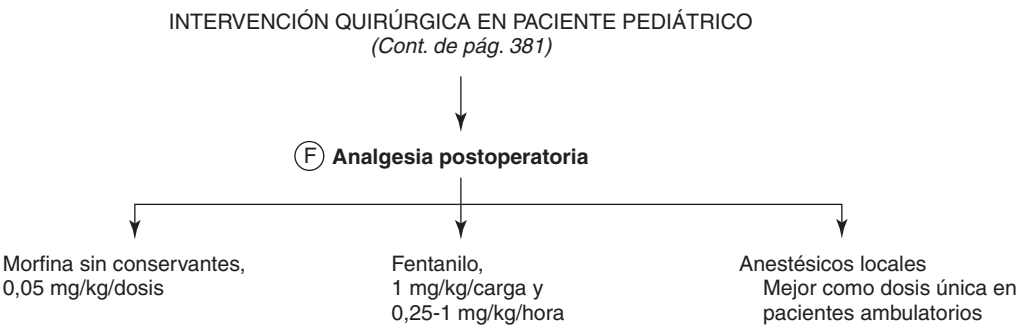
En lactantes de <15 kg, volumen de AL = (0,1 ml de la solución de AL) × (peso en kilos) × (n.º de segmentos raquídeos bloqueados).
Por ejemplo, en un lactante de 3 kg para una herniorrafia se necesita un bloqueo hasta T10.
Volumen necesario = (0,1 ml AL) × 3 kg × 12 segmentos = 3,6 ml de la solución de AL.

*12 segmentos = 5 sacros + 5 lumbares + 2 torácicos

F. Elija un método para proporcionar una analgesia postoperatoria eficaz. La administración epidural de sulfato de morfina sin conservantes a dosis de 0,05 mg/kg/dosis proporciona una analgesia excelente durante 12 a 36 horas. La administración epidural de fentanilo mediante infusión continua puede aportar algunas ventajas, gracias a su mayor liposolubilidad. En los recién nacidos empiece con una infusión a 0,25 µg/kg/hora y ajústela según el efecto. Para los procedimientos ambulatorios, la anestesia local (p. ej., bupivacaína, ropivacaína) es más segura en forma de inyección única al final del procedimiento, lo que proporciona analgesia postoperatoria de entre 6 y 8 horas. Vigile a los niños que hayan recibido opiáceos epidurales en un entorno monitorizado después de la intervención por la posibilidad de apnea. Asegúrese de que los pacientes con disminución de las funciones motora o sensitiva están supervisados cuidadosamente para prevenir lesiones accidentales de la piel y las articulaciones, y para evitar caídas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists, *Anesth Analg* 83 (5):904–912, 1996.
2. Somri M, Gaitini L, Vaida S, et al.: Postoperative outcome in high-risk infants undergoing herniorrhaphy: comparison between spinal and general anaesthesia, *Anaesthesia* 53 (8):762–766, 1998.
3. Frumiento C, Abajian JC, Vane DW: Spinal anesthesia for preterm infants undergoing inguinal hernia repair, *Arch Surg* 135 (4): 445–451, 2000.
4. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, et al.: Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy, *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003669, 2003.
5. Kunst G, Linderkamp O, Holle R, et al.: The proportion of high risk preterm infants with postoperative apnea and bradycardia is the same after general and spinal anesthesia, *Can J Anaesth* 46 (1): 94–95, 1999.
6. Berde C. Local anesthetics in infants and children: an update, *Paediatr Anaesth* 14 (5):387–393, 2004.
7. Rochette A, Raux O, Troncin R, et al.: Clonidine prolongs spinal anesthesia in newborns: a prospective dose-ranging study, *Anesth Analg* 98 (1):56–59, 2004.
8. Gouveia MA: Raquinaesthesia para pacientes pediatricos, *Rev Bras Anestesiol* 4:503, 1970.
9. Berkowitz S, Greene BA: Spinal anesthesia in children: report based on 350 patients under 13 years of age, *Anesthesiology* 12:376–387, 1951.
10. Melman E, Penuelas JA, Marrufo J: Regional anesthesia in children, *Anesth Analg* 54:387–390, 1975.



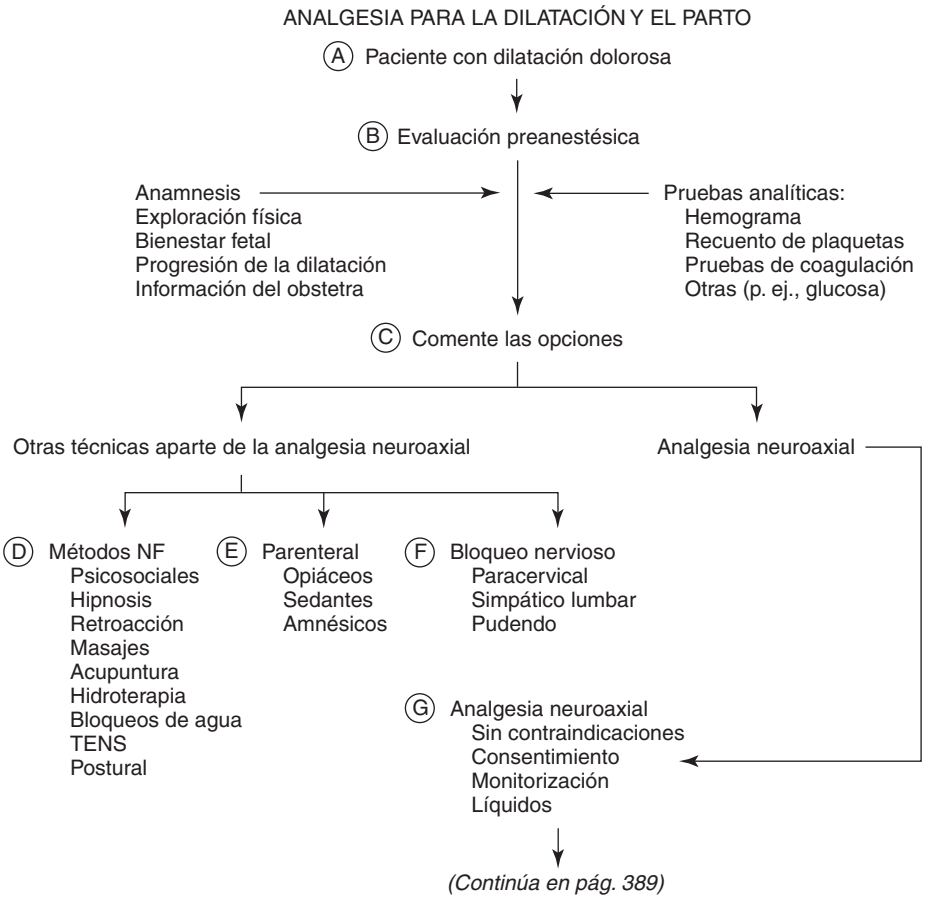
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Analgesia para la dilatación y el parto

SUSAN H. NOORILY, M.D.

La dilatación suele ser una experiencia dolorosa pero con una gran variabilidad de una paciente a otra. El 80% de las parturientas describe el dolor de la dilatación como «muy intenso o intolerable», y el 50% señala que el tratamiento analgésico fue inadecuado[1]. Una anestesia ideal debería proporcionar un alivio rápido del dolor, que perdurase a lo largo de todo el período de dilatación y en el parto, sin efectos adversos para la madre, para el feto o sobre la progresión de la dilatación.

A. El dolor de la dilatación tiene dos componentes. Durante la primea etapa, el dolor visceral se debe a la dilatación del cuello uterino y a la distensión del segmento uterino inferior con las contracciones. El dolor se refiere a los dermatomos T10-L1, los mismos segmentos raquídeos que reciben las aferencias desde el útero y el cuello uterino. Al final de la primera etapa y durante la segunda, el dolor se debe a la distensión vaginal y perineal durante el descenso del feto. Este dolor somático se transmite a través del nervio pudendo hasta S2-S4.
B. Realice una evaluación anestésica detallada en cualquier paciente que solicite analgesia para la dilatación y el parto. Valore los diagnósticos obstétricos, el bienestar fetal y la progresión de la dilatación. Solicite la información analítica pertinente (p. ej., pruebas de coagulación en pacientes preeclámpsicas).
C. Comente las opciones analgésicas con la paciente. Asesórela con respecto a los riesgos y beneficios de cada una. La información disminuye la ansiedad y permite que la parturienta firme el consentimiento.
D. Los métodos no farmacológicos para controlar el dolor de la dilatación tienen varios mecanismos de acción diferentes, como la estimulación sensitiva competitiva, la alteración de la respuesta biológica al dolor y la mejoría de aspectos psicológicos negativos. Estos métodos consisten en apoyo psicosocial, profilaxis psicológica (p. ej., Lamaze), hipnosis, retroacción, masajes, acupuntura, hidroterapia (p. ej., baños de agua caliente), bloqueos intradérmicos de agua estéril para el dolor de espalda, neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) y movimientos y posturas[3].
E. Existen varios medicamentos por vía parenteral para ser utilizados durante la dilatación, como los opiáceos, los sedantes y los fármacos para producir amnesia[4]. De todos ellos, los opiáceos son los que se utilizan con más frecuencia, si bien su eficacia analgésica es limitada para el dolor del período de dilatación y por la escasa satisfacción de la paciente. Además, las dosis altas de opiáceos provocan efectos adversos indeseables en la madre (p. ej., náuseas y vómitos, sedación, depresión respiratoria, desorientación y retraso del vaciamiento gástrico) y el bebé (p. ej., depresión respiratoria y puntuaciones neuroconductistas bajas). Los opiáceos deberían evitarse en las 2 a 4 últimas horas del período de dilatación. La meperidina es el opiáceo más utilizado durante la dilatación y se administra a menudo junto con un antiemético para prevenir las náuseas y los vómitos. El fentanilo es un opiáceo sumamente liposoluble de acción rápida que se utiliza para la analgesia durante la dilatación. En algunas instituciones existen bombas de analgesia controlada por el paciente (PCA); actualmente se está estudiando la aplicación de remifentanilo para esta indicación[5].
F. El bloqueo paracervical proporciona una analgesia excelente durante al menos 2 horas durante la primera fase de la dilatación. Este bloqueo lleva implícitas ciertas complicaciones graves (p. ej., bradicardia, dificultad y muerte fetal) y no suele aplicarse para este propósito[4]. El bloqueo simpático lumbar puede proporcionar analgesia para la primera fase de la dilatación. El bloqueo del nervio pudendo es útil durante la segunda etapa de la dilatación y puede realizarse para reforzar una anestesia epidural que no haya logrado una analgesia sacra de calidad.
G. La analgesia neuroaxial es el método analgésico más eficaz durante la dilatación[2]. Además de proporcionar un alivio excelente del dolor, ayuda a disminuir las concentraciones de catecolaminas circulantes y a mantener una oxigenación materna y fetal adecuada con un descenso en la hiperventilación materna y disminuye la incidencia de acidosis materna y fetal. Si se elige la anestesia neuroaxial, solicite el consentimiento pertinente y prepare a la paciente. Coloque la monitorización apropiada en la paciente y administre una precarga de líquido por vía i.v.



(Continúa en pág. 389)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

H. La analgesia epidural lumbar (AEL) proporciona un alivio excelente del dolor durante todo el período de dilatación y puede ampliarse para proporcionar anestesia en caso de que el parto necesite instrumentación o si acaba en cesárea. Una infusión continua de anestésicos locales diluidos junto con un opiáceo liposouble para reducir las necesidades de anestésicos produce una analgesia fiable con un bloqueo motor mínimo, así como un efecto mínimo sobre la actividad uterina y el bienestar fetal. Entre las complicaciones potenciales están la cefalea pospunción dural (CPPD) accidental, la lumbalgia posparto, las lesiones nerviosas, infecciones, fiebre materna, hematomas, hipotensión, náuseas y vómitos, retención urinaria, depresión respiratoria, prurito, analgesia inadecuada y posiblemente un mayor riesgo de dilatación prolongada y de parto instrumental (cuestionable)[6]. Los riesgos de la inyección intravascular y subaracnoidea inadvertidas se previenen administrando una dosis de prueba y realizando la inyección con dosis crecientes. La analgesia epidural controlada por el paciente es una modalidad segura y eficaz que funciona mejor con concentraciones bajas de anestésicos locales combinadas con opiáceos[4].

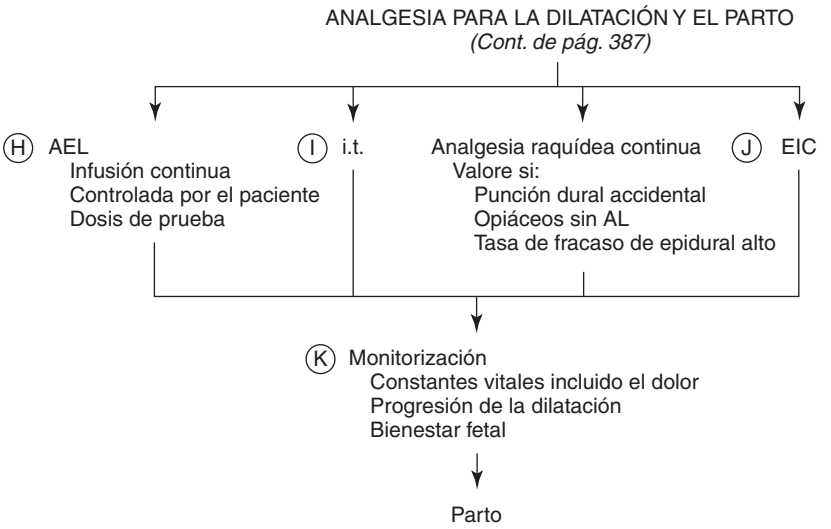
I. Los opiáceos por vía intratecal (i.t.) proporcionan una analgesia rápida y eficaz durante la fase inicial de la dilatación sin bloqueo motor. La hipotensión materna, cuando aparece, se debe a la analgesia y a la disminución de las catecolaminas circulantes y al bloqueo simpático preganglionar inducido por los opiáceos[4]. En algunos de los primeros casos clínicos se describieron bradicardias fetales súbitas después de la administración i.t., pero los cambios solían ser transitorios y se resolvían espontáneamente. Otras complicaciones son el prurito, las náuseas y los vómitos, la retención de orina, la depresión respiratoria, el riesgo de CPPD (del 1 al 2% con agujas raquídeas de punta de lápiz), lesiones nerviosas e infecciones. La combinación de opiáceos i.t. con una dosis pequeña de anestésicos locales aumenta la duración de la analgesia y proporciona anestesia para la zona del periné. La administración de clonidina por vía i.t. también es segura y eficaz, pero puede tener consecuencias hemodinámicas[4]. Valore la necesidad de una analgesia raquídea continua después de una punción dural accidental con una aguja de epidural en las pacientes que van a recibir solamente opiáceos i.t. durante la dilatación y en los casos en los que se prevé una tasa elevada de fracaso epidural (p. ej., obesidad mórbida)[4].

J. La analgesia epidural-intradural combinada (EIC) para la dilatación ofrece las ventajas de la vía i.t. (es decir, comienzo rápido) y de la AEL (esto es, la colocación de un catéter para su uso prolongado). Con la EIC, la inyección i.t. se realiza antes de enhebrar el catéter epidural. El catéter se puede utilizar inmediatamente o más tarde. Administre una dosis de prueba antes de activar el catéter de AEL.

K. Monitorice cuidadosamente a las pacientes que hayan recibido analgesia para la dilatación. Vigile la evolución de la dilatación y el bienestar fetal en todas las pacientes. Las necesidades anestésicas pueden variar durante la dilatación. Algunas pacientes precisarán ayuda con el tratamiento del dolor después del parto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ranta P, Spalding M, Kangas-Saarela T, et al.: Maternal expectations and experiences of labour pain-opinions of 1091 Finnish parturients, *Acta Anaesthesiol Scand* 39 (1):60–66, 1995.
2. Halpern SH, Leighton BL: Misconceptions about neuraxial analgesia, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):59–70, 2003.
3. Simkin PP, O'hara M: Nonpharmacologic relief of pain during labor: systematic reviews of five methods, *Am J Obstet Gynecol* 186:S131–S159, 2002.
4. Paech M: Newer techniques of labor analgesia, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):1–17, 2003.
5. Evron S, Glezerman M, Sadan O, et al.: Remifentanil: a novel systemic analgesic for labor pain, *Anesth Analg* 100 (1):233–238, 2005.
6. Leighton BL: The impact of neuraxial analgesia on the progress and outcome of labor, *Tech Reg Anesth Pain Manage* 7 (4):197–203, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento anestésico en el parto pretérmino (PPT)

JINNY KIM HARTMAN, M.D.

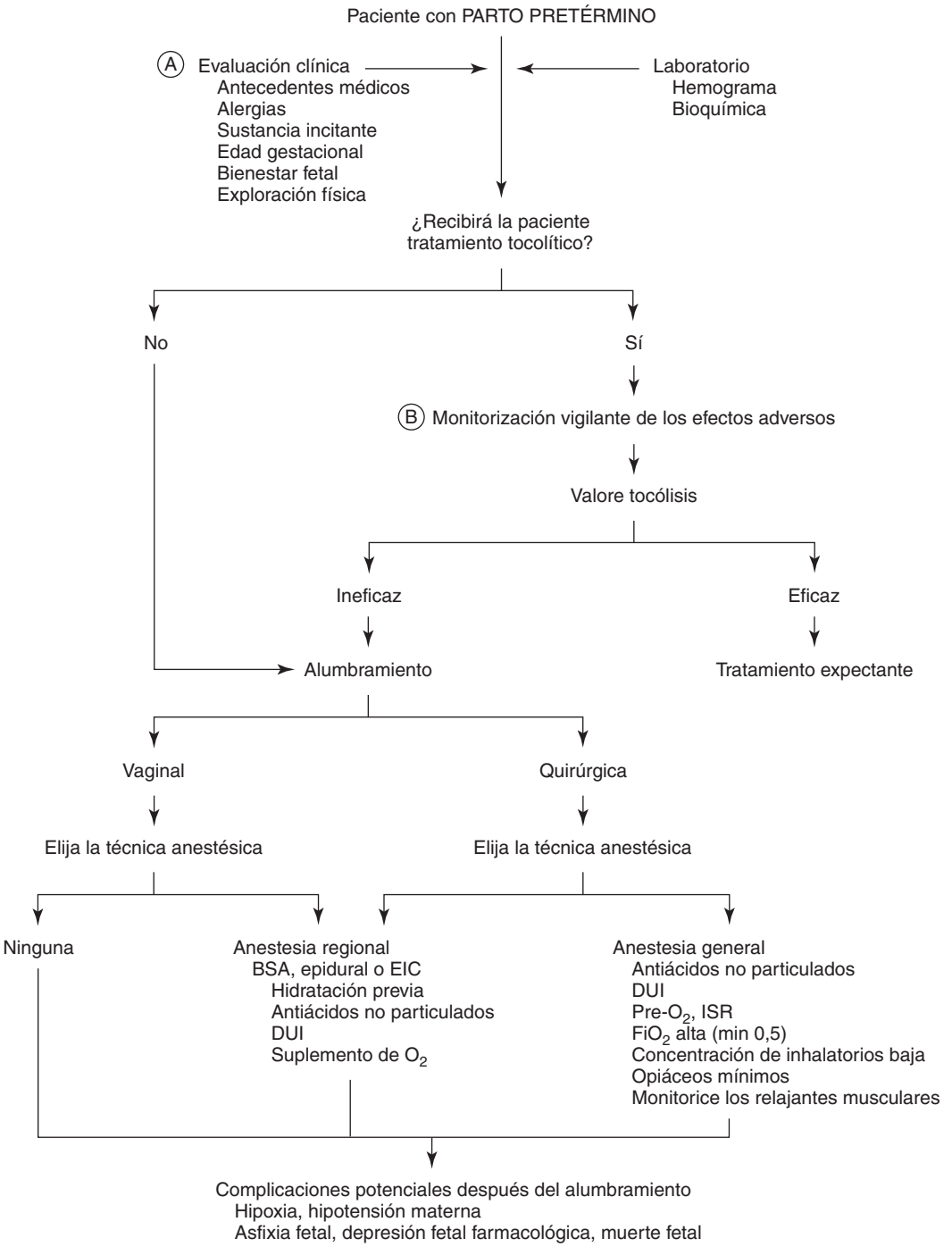
El parto pretérmino (PPT) tiene implicaciones importantes tanto para la madre como para el feto y constituye la causa más frecuente de ingreso antenatal. El PPT se define habitualmente como la aparición de contracciones entre la 20.ª y la 36.ª semana de gestación a un ritmo de cuatro contracciones en 20 minutos u ocho en 1 hora, asociadas al menos a uno de los puntos siguientes: cambios en el cuello uterino progresivos o una dilatación mayor o igual de 2 cm[1]. El alumbramiento pretérmino (APT) se define como el nacimiento de un niño antes de haberse cumplido 37 semanas de gestación completas[2]. Los APT suponen hasta un 11% (o 440.000) de todos los nacimientos en Estados Unidos[1]. Entre el 69 y el 83% de todas las muertes neonatales se produce en lactantes pretérmino; si el lactante sobrevive, el 50% de los trastornos neurológicos a largo plazo se debe al APT[1]. Así pues, resulta crucial tanto tratar eficazmente el PPT como prevenir el APT. El tratamiento farmacológico del PPT y el parto de un lactante prematuro tienen implicaciones anestésicas importantes. Incluimos una descripción de las terapias tocolíticas. Los riesgos del tratamiento pueden superar los beneficios en muchas pacientes, y en especial después de la 32.ª a 36.ª semana de gestación. La meta principal del tratamiento anestésico es la seguridad materna y fetal. La seguridad de la madre puede estar notablemente influenciada por el anestesiólogo. Por el contrario, la morbimortalidad fetal depende en gran medida de la edad gestacional más que de la técnica anestésica.

A. El tratamiento del PPT es difícil y en gran medida ineficaz. La mayoría de las pacientes con PPT da a luz. La identificación de las pacientes con riesgo de desarrollar un PPT es inespecífica e insensible. Cuando se identifican, no todas las pacientes son candidatas a tratamiento tocolítico. Hasta un 33% de las mujeres con PPT presentará una ruptura prematura de membranas, la cual supone una contraindicación relativa para la tocólisis. En otro 25% de las pacientes con PPT es preciso llevar a cabo un alumbramiento inmediato[2-4]. En un estudio retrospectivo reciente se demostraba que solamente el 9% de las pacientes con APT era candidata a tocólisis[5]. En la mayoría de las pacientes con PPT, prepárese para un alumbramiento inevitable de un lactante prematuro, ya sea por vía vaginal o por cesárea. Las preocupaciones anestésicas que plantea la parturienta son la dificultad de control de la vía respiratoria, la propensión a la hipoxia y la hipotensión, el estómago lleno, la hipoglucemia, la hipocapnia y la disminución de la CAM. Los peligros a los que está sometido el lactante prematuro son la asfixia y la depresión farmacológica; un feto prematuro es más sensible a los efectos de los fármacos. El anestesiólogo debe tener experiencia en reanimación neonatal. La anestesia regional es la modalidad de elección debido al carácter imprevisible de la vía respiratoria de la madre. En caso de que fuera necesario practicar una anestesia general, desplace el útero hacia la izquierda, administre profilaxis antirreflujo, preoxigene bien a la madre y realice una inducción de secuencia rápida con presión cricoidea.

B. Entre los tocolíticos de uso más frecuentes están el sulfato de magnesio, los fármacos betaadrenérgicos y los inhibidores de la sintetasa de las prostaglandinas[6,7]. Otros fármacos son los antagonistas de los canales del calcio (nifedipino) y los antagonistas del receptor de la oxitocina. El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) suele ser el tocolítico de primera línea. Actúa a través del SNC para disminuir las convulsiones y para bloquear la transmisión neuromuscular. Puede provocar depresión respiratoria y una debilidad muscular intensa[1,6,8]. Puede potenciar notablemente los efectos de los relajantes musculares; por dichos motivos, monitorice cuidadosamente el bloqueo neuromuscular. Valore diligentemente el grado de alerta y la fuerza de la madre antes de extubarla. El $MgSO_4$ puede provocar también hipotensión, pero en estudios en ovejas no disminuye el flujo sanguíneo uterino[8]. Finalmente, el $MgSO_4$ puede provocar edema pulmonar. La sobredosis de $MgSO_4$ se trata con gluconato cálcico. Los agonistas betaadrenérgicos (p. ej., terbutalina) actúan estimulando a los receptores adrenérgicos β_2 en el miometrio relajando el útero. Estos agonistas no son específicos para los receptores β_2 del miometrio. Pueden afectar a los receptores β_1 y β_2 en otros muchos órganos provocando hipotensión, taquicardia, arritmias cardíacas (TSV), hipoglucemia y edema pulmonar[6,9]. Los efectos adversos betaadrenérgicos, y en especial la hipotensión, pueden ser peligrosos cuando se utiliza la anestesia regional; los estudios efectuados hasta la fecha no han demostrado un incremento de consecuencias adversas con dicha combinación, y la hipotensión puede tratarse con efedrina[9]. Los inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas (p. ej., indometacina) inhiben a la ciclooxigenasa, disminuyendo la formación de prostaglandinas y previniendo la elevación de las concentraciones de calcio intracelulares[7]. Estos fármacos se han implicado en los casos de hepatitis, insuficiencia renal y hemorragia digestiva. También aumentan el tiempo de sangrado, pero la anestesia regional no está contraindicada en ausencia de antecedentes hemorrágicos significativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AHRQ: Management of preterm labor. Summary, evidence report/technology assessment, Number 18. AHRQ Publication No. 01-E020, October 2000.
2. Resnik R: Issues in the management of preterm labor, J *Obstet Gynaecol Res* 31:354–358, 2005.
3. Lockwood CJ: The diagnosis of preterm labor and the prediction of preterm delivery, *Clin Obstet Gynecol* 38:675–687, 1995.
4. Dewan DM: Anesthesia for preterm delivery, breech presentation, and multiple gestation, *Clin Obstet Gynecol* 30:566–578, 1987.
5. Thangaratinam S, Coomarasamy A: Progestational agents to prevent preterm birth: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Obstet Gynecol* 105:1483–1484, 2005.



6. Berkman ND, Thorp JM Jr, Lohr KN, et al.: Tocolytic treatment for the management of preterm labor: a review of the evidence, *Am J Obstet Gynecol* 188:1648–1659, 2003.
7. Ingemarsson I, Lamont RF: An update on the controversies of tocolytic therapy for the prevention of preterm birth, *Acta Obstet Gynecol Scand* 82:1–9, 2003.
8. Vincent RD Jr, Chestnut DH, Sipes SL, et al.: Magnesium sulfate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow during epidural anesthesia in gravid ewes, *Anesthesiology* 74:77–82, 1991.
9. McGrath JM, Chestnut DH, Vincent RD, et al.: Ephedrine remains the vasopressor of choice for treatment of hypotension during ritodrine infusion and epidural anesthesia, *Anesthesiology* 80:1073–1081, 1994.

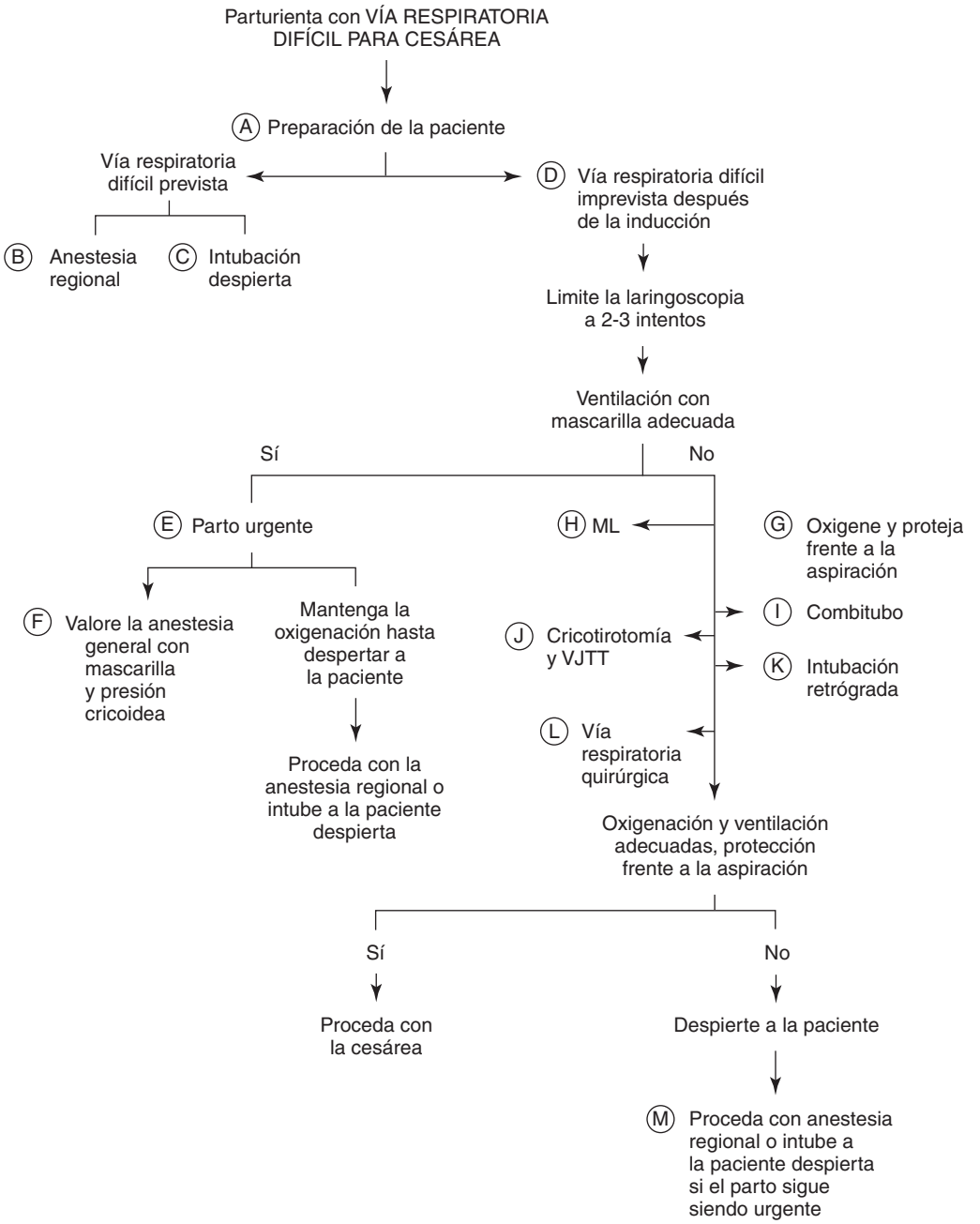
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vía respiratoria difícil en el embarazo

BONNY CARTER, M.D.

Las mujeres embarazadas pueden tener problemas de control de la vía respiratoria secundarios a edema de las vías respiratorias altas, hipertrofia de partes blandas y aumento de tamaño de las mamas. Las reservas de oxígeno (O_2) disminuyen (aumento del metabolismo y descenso y disminución de la capacidad residual funcional). El retraso del vaciamiento gástrico y la incompetencia del tono del esfínter esofágico inferior predisponen a la aspiración. Los opiáceos por vía parenteral o epidural retrasan aún más el vaciamiento gástrico[1-3].

A. Evalúe cuidadosamente la vía respiratoria. La incidencia de laringoscopias de grado III o IV oscila entre el 0,05 y el 0,35% en la población general, mientras que en las pacientes obstétricas es mucho mayor. La imposibilidad para intubar y ventilar con mascarilla oscila entre el 0,0001 y el 0,02%. Administre un antiácido no particulado por vía oral. Valore la administración de un antagonista H_2 y de metoclopramida en las pacientes que vayan a someterse a una anestesia general (ATG). Coloque a la paciente en posición de «olfateo», colocando un rodillo debajo de los hombros para mejorar esta posición. Preoxigene (O_2 al 100% a través de la mascarilla facial) durante 3 minutos o realizando cuatro respiraciones a capacidad vital.
B. Promueva la colocación de una analgesia epidural precoz en las pacientes con riesgo alto para cesárea (p. ej., preeclampsia, diabetes gestacional, obesidad, cesárea previa o signos de compromiso materno o fetal). La ATG de urgencia a menudo puede evitarse si tenemos colocado un catéter epidural que funcione bien. Anime a las pacientes que acuden para someterse a una cesárea programada para que elijan la opción de la anestesia regional. La anestesia regional no evita por completo el riesgo de la vía respiratoria.
C. En caso de que sea necesario intubar a la paciente despierta, administre la anestesia tópica conveniente. Las alternativas son la laringoscopia directa, la intubación retrógrada, la nasal a ciegas y la laringoscopia fibróptica. La laringoscopia directa es estimulante y a menudo se tolera mal. La mucosa nasal de las parturientas está edematizada y friable y es propensa al sangrado; se ha utilizado efedrina (5%) tópica como vasoconstrictor.
D. Una vez inducida la ATG, limite a dos o tres los intentos de la laringoscopia; la mucosa faríngea es friable y si se realizan varios intentos se pueden comprometer los intentos posteriores para ventilar a la paciente con mascarilla. En cada intento cambie la posición de la paciente, la pala del laringoscopio o incluso el laringoscopista. Si se fracasa en el intento de intubación, mantenga la oxigenación con mascarilla y presión cricoidea y solicite ayuda (p. ej., personal de anestesia o un otorrinolaringólogo que pueda practicar una traqueotomía).
E. Si la cesárea no es urgente, mantenga la oxigenación a través de la mascarilla facial con presión cricoidea hasta que la paciente despierte. Valore a continuación la idoneidad de una anestesia regional o de la intubación con la paciente despierta.
F. En caso de necesidad urgente de extraer al feto y si la ventilación con mascarilla y presión cricoidea es adecuada, proceda con la cesárea con anestesia general con mascarilla. Sopese la facilidad de la ventilación con mascarilla contra la urgencia clínica de la situación. Comente los riesgos relativos con el obstetra. Mantenga la presión cricoidea durante todo el procedimiento.
G. La oxigenación de la paciente es una prioridad urgente si se fracasa en el intento de intubación y no se puede ventilar con mascarilla. Céntrese en primer lugar en la oxigenación y, si fuera posible, proteja la vía respiratoria de la aspiración de contenido gástrico.
H. La mascarilla laríngea (ML) forma parte actualmente del Algoritmo de la vía respiratoria difícil de la American Society of Anesthesiologists. Se ha comprobado que la ML es un dispositivo que salva vidas en parturientas que van a someterse a una cesárea urgente y que no pueden ventilarse ni intubarse por los métodos convencionales. Los límites de la ML clásica son que no protegen frente a la aspiración y que pueden presentar dificultades para utilizarlas durante la ventilación con presión positiva (VPP). La mascarilla laríngea ProSeal (MLP) es un dispositivo nuevo con un globo modificado y un tubo de drenaje diseñado para poder aspirar el tubo digestivo y disminuir de este modo el riesgo de aspiración. La MLP permite ventilar con VPP con más fiabilidad que con la ML clásica.
I. El Combitubo es un tubo de doble luz (TDL), en el que una de las luces finaliza en la punta distal y la otra luz sale a través de perforaciones situadas entre 4 y 8 cm desde la punta distal. La punta distal penetra en el esófago la mayoría de las veces; si se inflan los dos globos, la tráquea se ventila a través de las perforaciones situadas en la orofaringe. Si la punta distal penetra por la tráquea, puede usarse como un tubo endotraqueal (TET) convencional. El Combitubo protege frente a la aspiración en ambas posiciones.
J. La cricotirotomía y la ventilación con *jet* transtraqueal (VJTT) permiten oxigenar rápidamente en una situación de urgencia. Puede que la ventilación no sea la más adecuada. Los riesgos que conlleva son el barotrauma, el enfisema subcutáneo y la hemorragia (traumatismos de la arteria tiroidea). Mantenga la presión cricoidea, asegúrese de que las vías respiratorias altas están permeables para permitir la exhalación y sujete el catéter con firmeza en todo momento para que no se mueva ni lesione las partes blandas.
K. La intubación retrógrada a través de una guía metálica se lleva a cabo enhebrando una guía metálica larga a través de una aguja transtraqueal, recuperando el extremo distal por la nariz o la tráquea para que sirva de fiador para colocar un TET a su través. El tubo puede encontrar resistencia a su paso a la altura de la glotis. Si se enhebra la guía a través del portal de aspiración del fibrobroncoscopio (FBC) es posible visualizar la glotis durante la intubación.
L. A veces la única alternativa factible es lograr una vía respiratoria por medios quirúrgicos.



M. Si el parto no es urgente y se consigue oxigenar a la paciente sin protección contra la aspiración (p. ej., ML o VJTT), despierte a la paciente y realice una anestesia regional o intube a la paciente despierta. En caso de sufrimiento fetal, sopese el riesgo potencial de la parturienta con el del feto si se procede con la cesárea. En algunos casos (p. ej., desprendimiento prematuro de placenta, hemorragia materna o parada cardíaca), el alumbramiento puede salvar la vida tanto de la madre como del bebé.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuczkowski K: The difficult airway. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia: principles and practice*, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby Year Book.
2. Rasmussen GE, Malinow AM: Toward reducing maternal mortality: the problem airway in obstetrics, *Int Anesthesiol Clin* 32:83, 1994.
3. Cook TM, Nolan JP, Verghese C, et al.: Randomized crossover comparison of proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients, *Br J Anaesth* 88:527–533, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hemorragia obstétrica

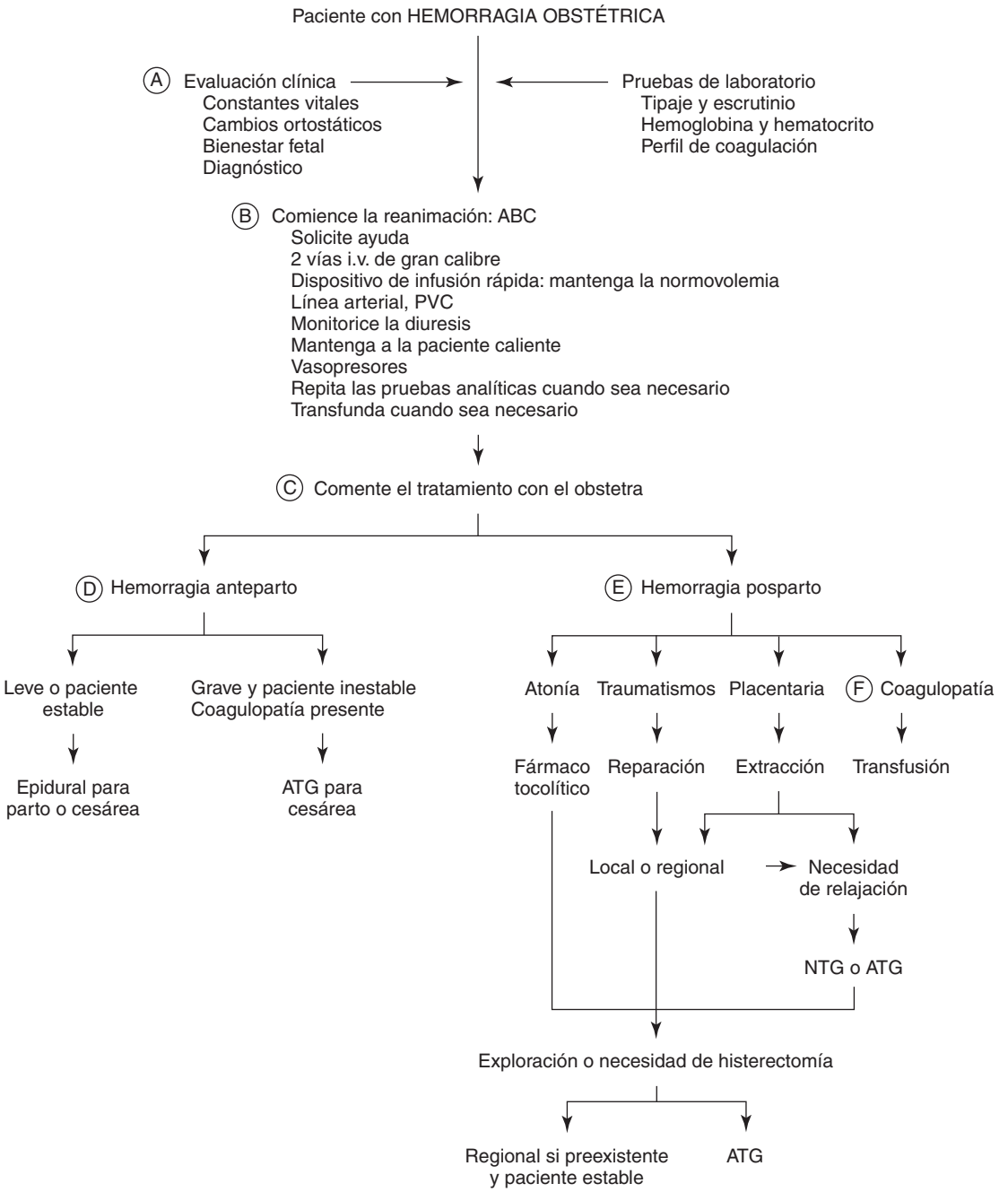
MOHAMED TIOURIRINE, M.D.

A pesar de los avances en el tratamiento, la hemorragia obstétrica sigue siendo una de las causas fundamentales de morbimortalidad materna[1]. En un embarazo normal, las pérdidas sanguíneas previstas son de unos 500 ml durante el parto vaginal y de hasta 1.000 ml durante la cesárea. Las parturientas toleran pérdidas sanguíneas de hasta 1.000 ml sin que se produzcan cambios importantes en el hematocrito (Hto), la presión arterial (PA) y el gasto cardíaco (GC) gracias a los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo. Las constantes pueden permanecer normales hasta que se pierde más de un 30% de sangre[2]. La hemorragia obstétrica es una pérdida de sangre aguda, habitualmente inesperada, que ocurre antes, durante o después del alumbramiento. Las causas más importantes son anomalías placentarias, coagulopatías, traumatismos, atonía uterina y retención de contenido uterino. El tratamiento satisfactorio de la hemorragia obstétrica depende de la prevención, la sospecha y la intervención rápidas. La hemorragia materna puede clasificarse en hemorragia anteparto y posparto, según el momento en el que se produzca. Entre las causas de hemorragia anteparto están la placenta previa, el desprendimiento de placenta y la ruptura uterina. La hemorragia posparto puede ser precoz (en las primeras 24 horas) o tardía (hasta transcurridas 6 semanas); entre sus causas están la atonía uterina, las laceraciones genitales, las anomalías placentarias, la inversión uterina y los trastornos de la coagulación.

A. Mantenga siempre una comunicación estrecha con el equipo obstétrico cuando se sospeche el diagnóstico de hemorragia obstétrica. Comente la etiología y la intensidad de la hemorragia. Calcule las pérdidas sanguíneas. Recuerde que una parturienta sana puede perder volúmenes de sangre notables sin que se produzcan cambios en las constantes vitales. Los cambios ortostáticos sugieren una volemia tenue. Envíe una muestra para tener sangre reservada y para determinar el Hto y el estado de la coagulación. Determine el estado del feto y el plan obstétrico en los casos de hemorragia anteparto o intraparto.
B. Siga las normas generales de la reanimación: vía respiratoria, respiración y circulación. Solicite ayuda. Asegure un acceso i.v. adecuado. Encienda el dispositivo de infusión rápida. Administre líquidos por vía i.v. (p. ej., cristaloides o coloides) para mantener la normovolemia. Valore la necesidad de transfundir cuando la paciente manifieste signos de hipovolemia a pesar de una reposición adecuada de la volemia o en presencia de sufrimiento fetal y pérdidas sanguíneas mantenidas. Valore la necesidad de un catéter venoso central que sirva de guía para la reposición del volumen. Coloque una línea arterial si prevé la necesidad de enviar muestras sanguíneas frecuentes. Monitorice la diuresis, la PA y la PVC (si dispone de un catéter). Valore la necesidad de administrar vasopresores. Compruebe de nuevo el Hto y los parámetros de coagulación; trate las anomalías con prontitud si fuera necesario. Mantenga a la paciente caliente.
C. Comente el tratamiento obstétrico de la paciente con los obstetras. El tratamiento de la hemorragia obstétrica depende de infinidad de factores, como la intensidad de la hemorragia, la edad gestacional, el estado del feto y la cronología (es decir, anteparto frente a posparto). El deterioro materno o fetal obliga a practicar una intervención urgente, como puede ser la reanimación de la madre, el alumbramiento del feto y la hemostasia uterina (p. ej., contracción, taponamiento, embolización de la arteria hipogástrica o de las uterinas, reparación quirúrgica de las laceraciones tisulares, y posiblemente una histerectomía).
D. La hemorragia anteparto leve en una mujer en período de dilatación suele tratarse induciendo el alumbramiento por vía vaginal. Coloque un catéter epidural para analgesia únicamente en ausencia de coagulopatía e hipovolemia materna. La hemorragia anteparto grave es una indicación de cesárea urgente. El bloqueo simpático producido por la anestesia regional puede alterar los mecanismos compensadores normales y exacerbar la hipotensión. En dichos casos, la anestesia general puede ser la técnica de elección. Elija un fármaco de inducción que favorezca la estabilidad hemodinámica (p. ej., ketamina o etomidato). Administre O_2 al 100% en los casos de sufrimiento fetal para maximizar el aporte al feto. Minimice la concentración de anestésicos inhalatorios, ya que favorecen la relajación uterina y la hemorragia. Si se produce una hemorragia obstétrica en una parturienta con una anestesia regional en marcha, siga utilizando esta técnica si puede mantenerse la normovolemia y la paciente sigue estando cómoda. Reconvierta a una anestesia general para proteger la vía respiratoria de la madre en presencia de inestabilidad hemodinámica o para mejorar la comodidad de la madre.
E. La causa más frecuente de hemorragia posparto es la atonía uterina. Trate de controlarla farmacológicamente siempre que sea posible (p. ej., oxitocina, Hemabate o ergonovina). Solamente un porcentaje pequeño de pacientes precisará una histerectomía. Las laceraciones genitales pueden repararse normalmente con anestesia local o regional. Para extraer una placenta retenida puede necesitarse relajación uterina o tratamiento quirúrgico (p. ej., histerectomía) en el caso de una placenta accreta. La aparición de una placenta accreta es más frecuente en los casos de placenta previa y de cesárea previa. Si se produce una inversión uterina habrá que recolocar rápidamente el útero relajándolo. Trate de relajar el útero en la paciente despierta administrando nitroglicerina (50 a 100 µg i.v.); si esta medida es infructuosa y la anestesia regional preexistente no proporciona las condiciones adecuadas, induzca una anestesia general y administre un anestésico inhalatorio.
F. La evolución postoperatoria puede transcurrir sin incidentes. Sin embargo, esté atento a las posibles complicaciones, como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, síndrome de Sheehan (hipopituitarismo) e infección. Ingrese a la paciente en la UCI en el caso de una transfusión masiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esler MD, Douglas MJ: Planning for hemorrhage: Steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):127–144, 2003.
2. Crochetiere C: Obstetric emergencies, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):111–125, 2003.



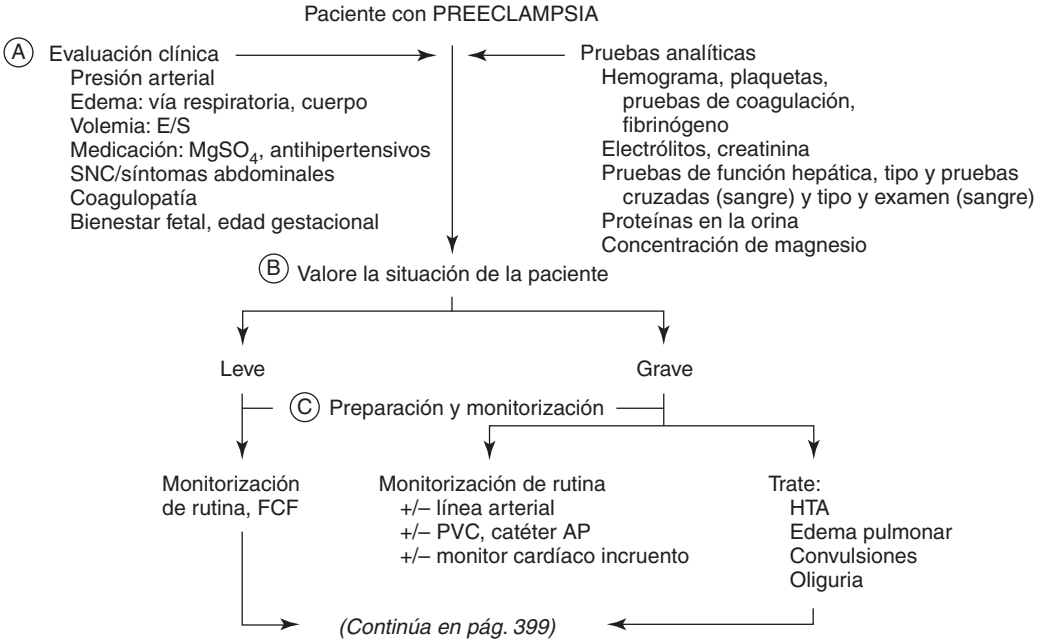
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Preeclampsia y eclampsia

SUSAN H. NOORILY, M.D.

La preeclampsia se define clásicamente por una tríada de síntomas: hipertensión (HT) con proteinuria o edema, y es la causa principal de morbimortalidad materna y neonatal[1]. La preeclampsia puede afectar a todos los sistemas orgánicos vitales. Un porcentaje pequeño de mujeres preeclámpsicas desarrolla eclampsia (convulsiones).

A. La preeclampsia se asocia a una elevación de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y a una reducción del volumen plasmático. Hay edema, el cual puede afectar a estructuras de la vía respiratoria. El edema pulmonar es una de las manifestaciones más graves. La trombocitopenia es frecuente; pueden producirse otros trastornos de la coagulación. El síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y recuento de plaquetas bajo) es una variante de la preeclamspia grave; las pacientes acuden con molestias digestivas. Las mujeres preeclámpsicas pueden presentar disfunción renal y hepatocelular. Las cefaleas, los trastornos visuales y las convulsiones son manifestaciones de afectación del SNC. En Estados Unidos, la profilaxis de las convulsiones con sulfato de magnesio ($MgSO_4$) es el tratamiento estándar. El magnesio provoca debilidad muscular, potencia los relajantes musculares, desencadena una disminución transitoria de la presión arterial, puede exagerar los efectos hipotensores de la anestesia regional y puede deprimir la función pulmonar y cardíaca; por dicho motivo hay que monitorizar estrechamente los reflejos tendinosos profundos (RTP) y las concentraciones plasmáticas.
B. Las mujeres preeclámpsicas se clasifican en leves o graves. El objetivo del tratamiento es la estabilización y el alumbramiento. La HT se controla con antihipertensivos como hidralazina, labetalol y nifedipino o nicardipino. La oliguria se trata con líquidos; si no se obtiene respuesta, puede ser útil monitorizar la presión central para guiar la reposición de líquidos. El edema pulmonar es más frecuente en el período posparto; el tratamiento consiste en medidas sintomáticas, diuréticos y en ocasiones vasodilatadores y ventilación mecánica. Las convulsiones eclámpsicas requieren un tratamiento conservador de la vía respiratoria, oxígeno (O_2) complementario, $MgSO_4$ y dosis pequeñas de antiepilépticos (p. ej., tiopental a dosis de 50 a 75 mg). En raras ocasiones será necesario proteger la vía respiratoria e intubar. La cesárea urgente no se lleva a cabo hasta que la paciente esté estabilizada.
C. La monitorización rutinaria para la preeclampsia consiste en una supervisión continua de enfermería controlando continuamente la frecuencia cardíaca fetal (FCF), la presión arterial (PA) incruenta y las entradas y salidas (E/S) con una sonda urinaria y comprobando los RTP y la pulsioximetría si estuviese disponible. Coloque líneas arteriales en las pacientes con PA refractaria al tratamiento, cuando se requieran vasodilatadores potentes y para la extracción frecuente de muestras sanguíneas (especialmente para gasometría o en caso de una coagulopatía). La monitorización central cruenta es motivo de debate y no es crucial para la reposición de líquidos en toda paciente con una preeclampsia grave[1]. Puede que no se correlacionen la presión venosa central y la presión de la arteria pulmonar (AP)[2]. Las indicaciones para la colocación de catéteres de la AP en las mujeres preeclámpsicas son: HT grave resistente al tratamiento, edema pulmonar, oliguria que no responde al tratamiento con líquidos y enfermedades maternas coexistentes. El abordaje venoso en la fosa antecubital puede reducir los riesgos de hematoma y neumotórax. Algunos centros disponen de una monitorización incruenta moderna que puede ser de gran ayuda.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

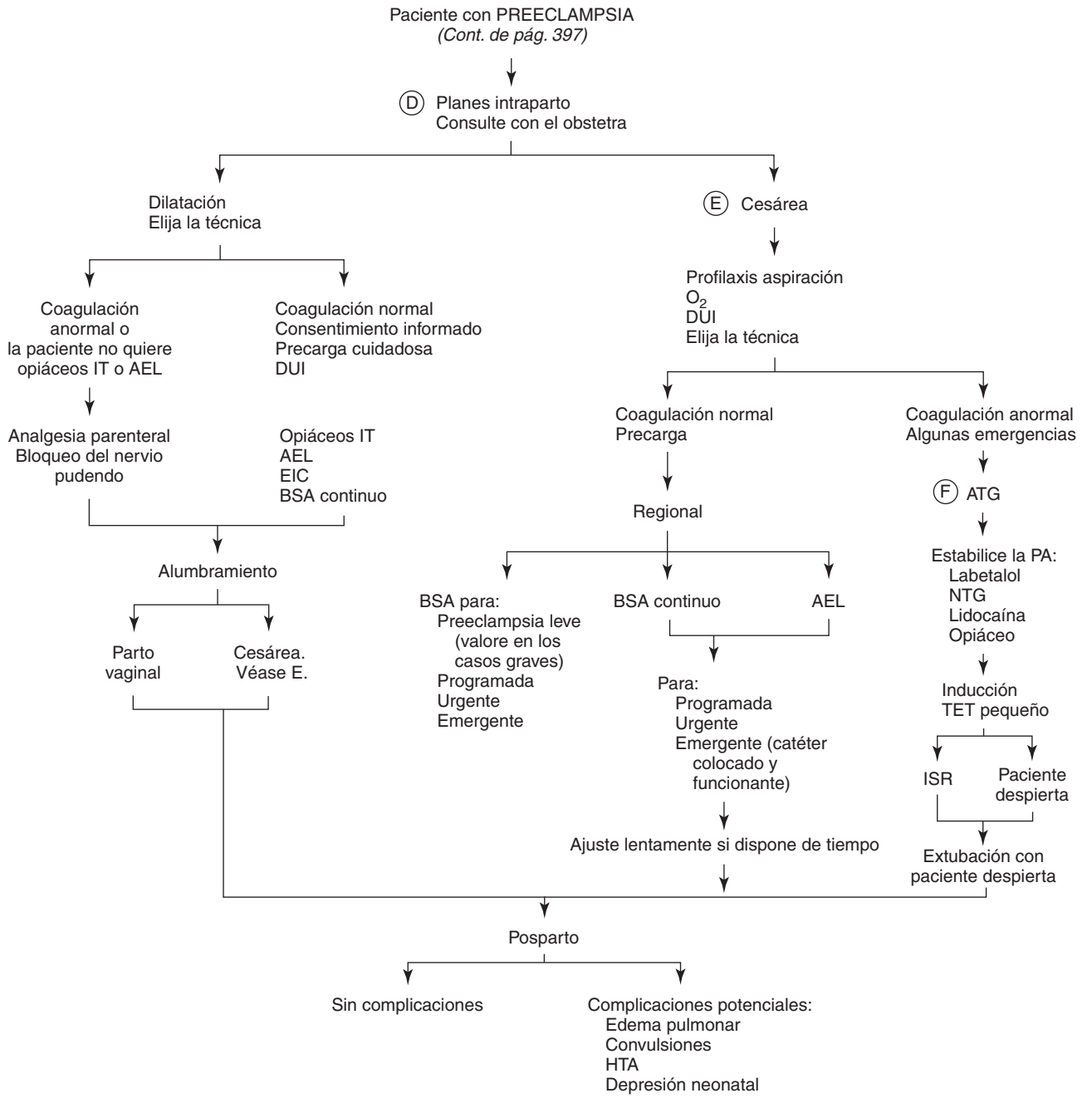
D. Consulte con el obstetra el plan de alumbramiento; es esencial que la comunicación sea buena. La anestesia regional suele ser la técnica de elección. Evalúe el perfil de coagulación y la situación de la volemia antes de proceder. El recuento de plaquetas suele predecir cómo se encuentra la coagulación. Trate la hipotensión con celeridad. En las pacientes no oligúricas administre con precaución una precarga de una solución salina fisiológica o de coloides. Para la dilatación y el alumbramiento, la analgesia epidural lumbar (AEL) continua proporciona un alivio excelente del dolor y mejora el flujo sanguíneo intervelloso, controla la HT y mejora el gasto cardíaco (GC). Los opiáceos intratecales (IT), solos o combinados con una AEL (epidural-intradural combinada [EIC]), son útiles en las primeras etapas de la dilatación. La analgesia intradural continua puede resultar ventajosa en las mujeres preeclámpsicas con obesidad mórbida, si bien se corre el riesgo de que desarrollen cefalea pospunción dural (CPPD). En los casos en los que está contraindicada la anestesia regional puede ser necesaria la administración de opiáceos por vía parenteral.

E. Las mujeres preeclámpsicas están expuestas a un riesgo de cesárea mayor. La indicación y la urgencia de la cesárea dictarán la elección del tipo de anestesia. La anestesia regional es la de elección. El bloqueo subaracnoideo (BSA) «de dosis única» es seguro en la preeclampsia leve y es una alternativa a la anestesia general (ATG) en las situaciones urgentes. Pruebas recientes señalan que el BSA es también una técnica segura en la preeclampsia grave[4,5]. La AEL ha sido desde hace mucho tiempo la técnica de elección en la preeclampsia grave, ya que se puede ajustar lentamente la dosis de los anestésicos locales. La AEL amortigua las respuestas de estrés durante la cesárea. La epinefrina (utilizada con precaución) y los opiáceos mejorarán el bloqueo. El BSA continuo es una alternativa útil en las pacientes con obesidad mórbida. En caso de que sea preciso llevar a cabo una cesárea urgente en una paciente con una AEL o un catéter de BSA funcionantes, el nivel sensitivo puede elevarse rápidamente justo antes de la incisión.

F. Planifique una ATG cuando esté contraindicada la anestesia regional para los casos de eclampsia con aumento de la PIC y convulsiones refractarias y cuando no haya tiempo para establecer un bloqueo regional adecuado. Estabilice la PA antes de la inducción (PA diastólica <105 mmHg); se han utilizado labetalol, lidocaína, opiáceos, nitroglicerina (NTG) y nitroprusiato. Las pacientes pueden presentar edema de las vías respiratorias altas. Induzca la ATG con inducción de secuencia rápida (ISR) o realice la intubación con la paciente despierta. No conviene que la mujer fascicule. Elija un tubo endotraqueal (TET) pequeño (6,0 a 6,5 mm). Monitorice la parálisis. Utilice dosis pequeñas de relajantes musculares para el mantenimiento. Extube a la paciente únicamente después de que esté completamente despierta. Los antihipertensivos atenúan la respuesta hipertensiva a la extubación. Vigile de cerca a las pacientes preeclámpsicas durante las 24 horas posteriores al parto; durante este período pueden desarrollar convulsiones y edema pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramanathan J, Bennett K: Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management, *Anesthesiol Clin N Am* 21:145–163, 2003.
2. Bolte AC, Dekker GA, van Eyck J, et al.: Lack of agreement between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure in preeclampsia, *Hypertens Pregnancy* 19:261–271, 2000.
3. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A, et al.: Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia, *Obstet Gynecol* 59:158–161, 1982.
4. Aya AGM, Mangin R, Vialles N, et al.: Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison, *Anesth Analg* 97:867–872, 2003.
5. Hood D, Curry R: Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey, *Anesthesiology* 90:1276–1282, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cesárea

DANIEL MARTIN BITNER, M.D., M.S.

La cifra de cesáreas supera actualmente el 24% en Estados Unidos. Los cambios fisiológicos aumentan la probabilidad de fracasos de intubación o de ventilación (la posibilidad de intubación difícil es 10 veces más frecuente) y de aspiración. Las complicaciones anestésicas son responsables del 3 al 12% de las muertes maternas. Éste el motivo de que la anestesia regional sea la técnica de elección. La seguridad materna es primordial, incluso en una situación de crisis[1].

A. Determine la urgencia de la cesárea y valore los registros de la frecuencia cardíaca fetal. Explore a la paciente; no siempre es posible llevar a cabo una valoración integral en los casos críticos, pero intente evaluar siempre la vía respiratoria. Valore los procesos mórbidos asociados: cesárea previa (aumento de la incidencia de placenta accreta y placenta previa), hipertensión (HT) o preeclampsia inducida por el embarazo y cardiopatía. En las pacientes preeclámpsicas obtenga siempre que pueda estudios de coagulación y un recuento de plaquetas. Las pérdidas sanguíneas típicas rondan los 1.000 ml. Obtenga el consentimiento informado.
B. Administre profilaxis contra la aspiración (antiácido oral no particulado y antagonista H_2 i.v. [p. ej., ranitidina] o inhibidor de la bomba de protones [p. ej., omeprazol]), preferiblemente 30 minutos antes de la anestesia. La metoclopramida favorece el vaciamiento gástrico, aumenta el tono del esfínter esofágico inferior y posee propiedades antieméticas. Evite o minimice la sedación preoperatoria.
C. Mantenga el desplazamiento uterino a la izquierda (DUI) para evitar la compresión aortocava. Administre oxígeno (O_2) complementario. Coloque la monitorización convencional de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Inserte dos catéteres i.v. de gran calibre. Realice una hidratación previa con 15 a 20 ml/kg. Las soluciones coloides pueden ser beneficiosas ante la preocupación de que se produzca un edema pulmonar. Limite la administración de hetastarch (coagulopatía) y de suero salino fisiológico (acidosis metabólica hiperclorémica). Evite la administración de bolos que contengan glucosa, ya que pueden precipitar la aparición de hipoglucemia neonatal posparto y de ictericia.

CESÁREA

Valoración urgente

↓

Ⓐ **Evaluación preoperatoria**
- Exploración de la vía respiratoria
- Anamnesis y exploración física
- Estudios y pruebas de laboratorio

↓

Ⓑ **Profilaxis contra aspiración/medicación preoperatoria**
- Citrato sódico con antagonista H_2 o inhibidor de protones
- +/– metoclopramida
- Preparación para vía respiratoria difícil

↓

Ⓒ **Posición en DUI**
Bolos de líquidos
Monitorización ASA +/– monitorización cruenta

↓

(Continúa en pág. 403)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Elija la técnica anestésica según los factores fetales y maternos[2]. La anestesia general (ATG) está indicada en caso de sufrimiento fetal intenso (prolapso del cordón umbilical y desprendimiento prematuro de placenta); prevea una hemorragia materna grave (placenta accreta/increta/percreta y ruptura uterina); trombocitopenia y coagulopatía materna (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y recuento de plaquetas bajo [HELLP]); sepsis sistémica materna; y la contraindicación o el rechazo de la madre a la anestesia regional o el fracaso de dicha técnica. De lo contrario, la anestesia regional es la técnica de elección (exposición mínima del feto a fármacos, sin intubación y con la madre despierta durante el alumbramiento). Las necesidades anestésicas de las parturientas son menores.

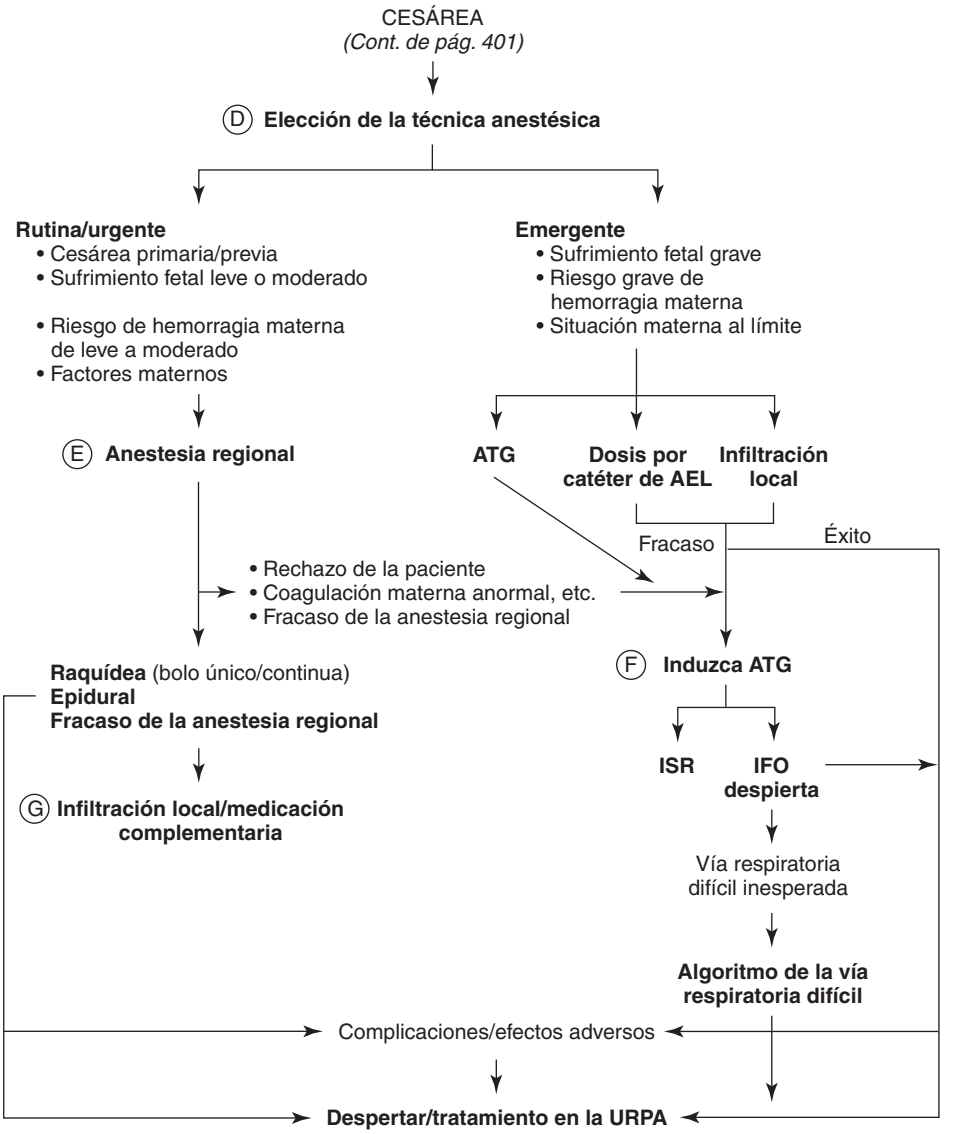
E. Las técnicas de anestesia regional abarcan la anestesia raquídea (continua o en dosis única), la epidural y la epidural e intradural combinada (EIC). La infiltración con anestésicos locales puede ser una técnica fundamental, pero suele emplearse para complementar una anestesia regional inadecuada o cuando no se dispone de especialista en anestesia o si la madre o el feto están en una situación límite. La anestesia raquídea es técnicamente más sencilla, produce un bloqueo intenso con rapidez y minimiza el riesgo de toxicidad por anestésicos locales, pero su duración es limitada (a menos que se coloque un catéter) aumentan las posibilidades de hipotensión materna (simpatectomía) y de cefalea pospunción dural (CPPD). Entre los anestésicos locales están lidocaína, bupivacaína, tetracaína, procaína, ropivacaína y levobupivacaína con opiáceos (potencian la calidad de la anestesia y la analgesia postoperatoria) y posiblemente epinefrina (duración prolongada). Trate la hipotensión con un DUI exagerado, líquidos i.v. y vasopresores (efedrina o fenilefrina). La anestesia intradural es segura en las pacientes preeclámpsicas[3,4]. La epidural para la dilatación puede utilizarse para llevar a cabo la cesárea. Los anestésicos locales consisten en 2-cloroprocaína al 3% o lidocaína al 2% con 1 mEq de bicarbonato sódico (latencia corta) con opiáceos (potencia la calidad del bloqueo y proporcionan analgesia postoperatoria). Evite la 2-cloroprocaína si planea administrar opiáceos epidurales. Añada epinefrina (1:400.000) para prolongar la duración de la lidocaína. Bupivacaína al 0,5% y ropivacaína al 0,5% tienen una duración de acción más prolongada que lidocaína. Parece que ropivacaína es menos cardiotóxica que bupivacaína; no utilice bupivacaína al 0,75% en estos casos. Entre las desventajas de la anestesia epidural están los riesgos de toxicidad por anestésicos locales (inyección intravascular) y el bloqueo subdural o intradural alto, la latencia más larga, un bloqueo menos denso o parcheado y una incidencia elevada de CPPP cuando se perfora la duramadre. Administre una dosis de prueba. Piense en cada dosis como si fuera una dosis de prueba; limite los bolos a 5 ml cada 2 a 5 minutos hasta que logre la altura de bloqueo deseada. Aspire antes de cada bolo. Trate la hipotensión. En caso de que se produzca una anestesia intradural alta, controle rápidamente la vía respiratoria, ventile con presión positiva con O_2 al 100%, mantenga un DUI exagerado y administre líquidos i.v. y vasopresores, como epinefrina. La anestesia intradural puede ser problemática si se realiza después de que fracase la anestesia epidural. Valore la EIC como una alternativa que combina las ventajas de la anestesia intradural (esto es, latencia más corta y bloqueo más intenso) y de la anestesia epidural (esto es, dosificación fácil, anestesia continua e hipotensión menos intensa). Valore las ventajas y las desventajas de la anestesia regional en las pacientes con trombocitopenia o coagulopatía (riesgo de hematoma raquídeo o epidural). Valore en la anestesia regional una sedación complementaria una vez que se haya alumbrado al recién nacido, y en especial si se exterioriza el útero.

F. En el caso de una ATG, coloque los paños estériles antes de la inducción para minimizar la exposición fetal a los fármacos. Preoxigene y realice una inducción de secuencia rápida (ISR) con tiopental sódico, propofol, ketamina o etomidato (la importancia de la supresión de cortisol sérico neonatal es cuestionable) y succinilcolina (SCC) o rocuronio, o bien realice una intubación fibróptica con la paciente despierta. Utilice un laringoscopio de mango corto e introduzca un tubo endotraqueal (TET) de menor calibre de lo normal. Tenga a mano el equipo de vía respiratoria difícil. Monitorice el bloqueo neuromuscular (BNM), ya que puede estar prolongado en las pacientes tratadas con $MgSO_4$ o metoclopramida. Los relajantes musculares maternos rara vez afectan a la función neuromuscular neonatal. Mantenga la ATG con hasta un 50% de N_2O (administre O_2 al 100% en caso de sufrimiento fetal) y una concentración alveolar mínima (CAM) <0,5 de inhalatorios para prevenir la atonía uterina.

G. Después de pinzar el cordón umbilical, infunda oxitocina en una solución de cristaloides a pasar en 30 minutos para controlar la hemorragia posparto; administre una profilaxis antibiótica cuando sea pertinente. Administre metilergonovina o prostaglandina F_2-alfa por vía i.m. o en el interior del miometrio para tratar la hemorragia refractaria. Evite la administración i.v. de estos fármacos (HT grave). Además, la prostaglandina F_2-alfa puede provocar un broncoespasmo intenso; utilícela con precaución en las pacientes con hiperreactividad de las vías respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuczkowski KM, Reisner LS, Lin D: Anesthesia for cesarean section. In: Chestnut DH, editor: Obstetric anesthesia principles and practice, ed 3, Philadelphia, 2004, Elsevier Mosby.
2. Yaakov B: Stat cesarean delivery in the parturient with a difficult airway–regional or general anesthesia, *Curr Rev Clin Anesth* 22 (15):185–196, 2002.
3. Aya AG, Mangin R, Vialles N, et al.: Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison, *Anesth Analg* 97:867–872, 2003.
4. Gaiser, RR: Changes in the provision of anesthesia for the parturient undergoing cesarean section, *Clin Obstet Gynecol* 46 (3): 646–656, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diabetes en la mujer embarazada

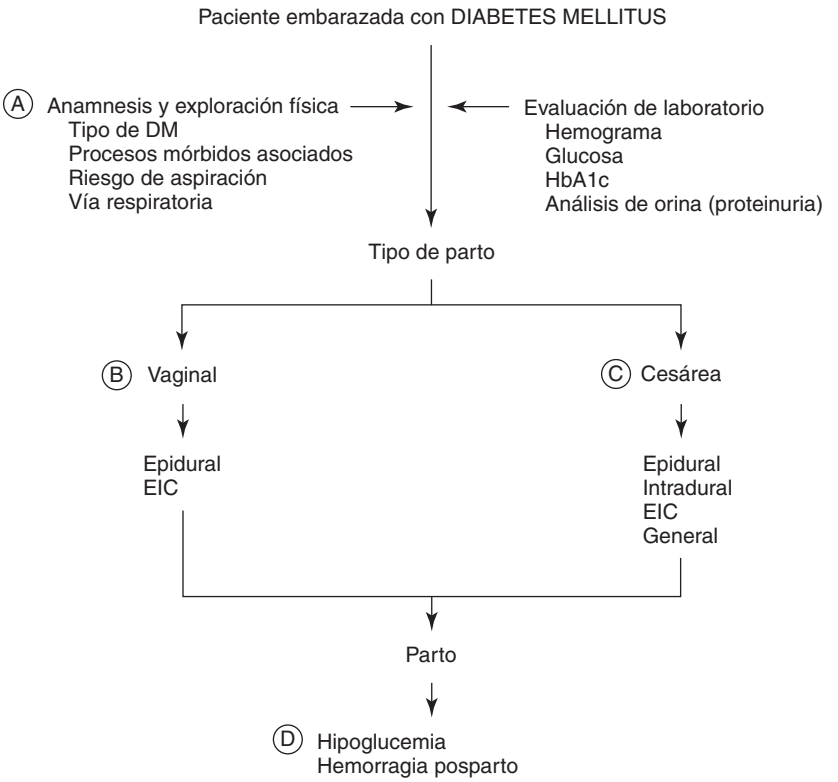
MOHAMED TIOURIRINE, M.D.

La diabetes mellitus (DM) que aparece en el transcurso del embarazo se divide en dos categorías. Las parturientas con DM durante el embarazo tienen un diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 antes del embarazo. En las parturientas con diabetes mellitus gestacional (DMG), la intolerancia a los hidratos de carbono comienza durante el embarazo. Las parturientas con DMG y DM pregestacional están expuestas a un riesgo mayor de complicaciones relacionadas con el embarazo[1]. Las complicaciones pueden ser maternas (hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis, coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico [CHHNC], hipertensión [HT] superpuesta y nefropatía) o fetales (macrosomía, dificultad respiratoria, parto pretérmino, hipoglucemia, hipocalcemia, anomalías fetales y abortos). Las pacientes diabéticas que planean quedarse embarazadas deben someterse a una evaluación previa a la concepción; una parte fundamental del tratamiento de la diabetes pregestacional es el control férreo de la glucemia. Del mismo modo, también es importante el diagnóstico precoz de la DMG para mejorar el resultado del feto. El tratamiento anestésico de dichas pacientes puede suponer un reto.

A. Revise la gráfica médica de la paciente. Determine el tipo (p. ej., 1, 2 y DMG) y la clasificación de la diabetes como medida de la gravedad de la enfermedad. Realice la anamnesis y la exploración física. Las características clínicas más importantes a tener en cuenta son el reconocimiento del «síndrome de rigidez articular», la «disfunción autónoma» y la «gastroparesia», que suelen ser características de la DM de larga evolución. Otro aspecto a tener en cuenta es la presencia de obesidad; es más típico que aparezca en la DMG y en la DM tipo 2. Valore la presencia de complicaciones de larga evolución de la DM (p. ej., nefropatía, retinopatía o vasculopatía), así como las complicaciones a corto plazo (p. ej., idoneidad del control de la glucemia y preeclampsia). La presencia de dichas características clínicas aumenta el riesgo de aspiración, de intubación difícil y de dificultades para colocar un catéter epidural.
B. En caso de preverse un parto vaginal, valore la idoneidad de la anestesia regional para la dilatación. Las técnicas de elección son la epidural o la combinación de epidural e intradural (EIC). Entre las ventajas de las técnicas regionales están la comodidad de la paciente, la disminución del estrés materno y, ya que está colocado el catéter epidural, la posibilidad de proporcionar una anestesia rápida en el caso de que el procedimiento sea urgente. Hay un caso clínico de hipoglucemia materna intensa después de una analgesia con EIC para la dilatación[2]. Por tanto, monitorice las concentraciones de glucosa durante el período de dilatación para detectar complicaciones como cetoacidosis diábetica, CHHNC o episodios de hipoglucemia.
C. En el caso de planificarse una cesárea programada, valore la idoneidad de la anestesia intradural, epidural o EIC; todas se han empleado con éxito. Administre una profilaxis contra la aspiración, evite la compresión aortocava y monitorice las concentraciones de glucosa. En el caso de una cesárea urgente o emergente, evite la anestesia general siempre que se pueda porque los riesgos de la vía respiratoria y de aspiración son mayores (debido al síndrome de rigidez articular, a la obesidad, a la gastroparesia y a la disfunción autónoma).
D. Tenga en cuenta el riesgo de hipoglucemia en el posparto inmediato; las necesidades de insulina disminuyen espectacularmente después del alumbramiento. Puede producirse una hemorragia posparto secundaria a atonía uterina. Hay que realizar un seguimiento a largo plazo de las pacientes con DMG; existe el riesgo de que estas pacientes desarrollen una DM tipo 2 después del alumbramiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landon MB, Catalano PM, Gabbe SG: Diabetes mellitus. In Gabbe SG, Niebyl JR, and Simpson JL, editors: *Obstetrics: normal and problem pregnancies*, ed 4, New York, 2002, Churchill Livingstone.
2. Crites J, Ramanathan J: Acute hypoglycemia following combined spinal-epidural anesthesia (CSE) in a parturient with diabetes mellitus, *Anesthesiology* 93:591–592, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

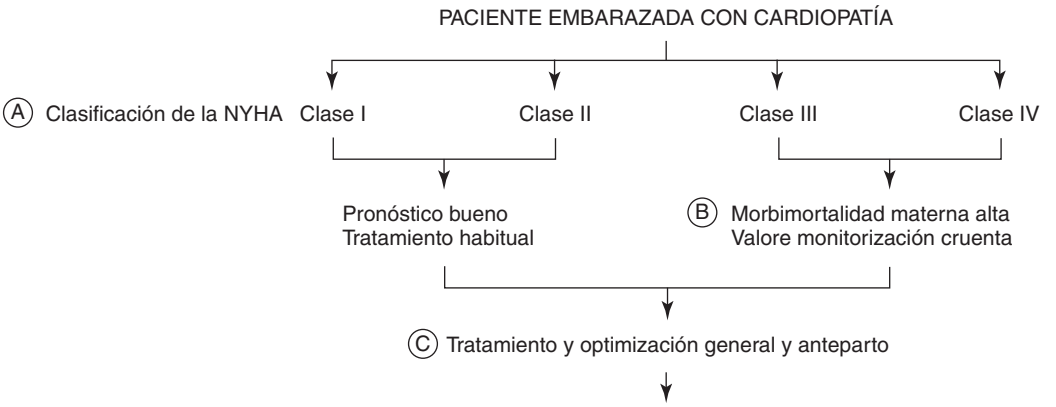
Embarazo en la mujer con cardiopatía

JOY L. HAWKINS, M.D.

Las cardiopatías durante el embarazo son infrecuentes, pero siguen siendo la causa más importante de mortalidad materna por enfermedades preexistentes. Gracias a los avances en neonatología, cardiología y cirugía cardíaca, cada vez es mayor el número de mujeres que alcanza la edad fértil con una lesión cardíaca congénita. Un número de parturientas menor padece lesiones valvulares de origen reumático, pero cada vez hay más con prótesis valvulares por lesiones congénitas.

A. El mejor factor pronóstico del resultado materno es el estado funcional antes y después del embarazo, y además ayuda a determinar la necesidad de monitorización cruenta en el momento del parto. Resulta de gran ayuda la clasificación de la New York Heart Association (NYHA):

   Clase I: asintomática.
   Clase II: síntomas con una actividad mayor de la normal.
   Clase III: síntomas con una actividad normal.
   Clase IV: síntomas en reposo.
   En general, las pacientes de las clases I y II tienen un pronóstico bueno, pero el estado funcional puede agravarse durante el embarazo, y en especial cuando los aumentos de volumen y del gasto cardíaco (GC) son máximos (28 a 30 semanas de gestación y en el posparto inmediato).
B. El riesgo materno está determinado además por el tipo de lesión cardíaca[1]. La mortalidad puede rondar entre el 25 y el 50% en las pacientes con hipertensión (HT) pulmonar, síndrome de Eisenmenger, coartación de aorta con compromiso valvular y síndrome de Marfan con compromiso aórtico. Lo más prudente en estas mujeres es aconsejarles que valoren la esterilización o la interrupción del embarazo durante el primer trimestre. Si el embarazo se lleva a término, es de prever una mortalidad del 5 al 15% en las pacientes con estenosis mitral grave (clases III y IV o con fibrilación auricular), estenosis aórtica grave e infarto de miocardio (IM) previo.
C. Los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo pueden afectar notablemente a la evolución de la cardiopatía. El aumento del volumen intravascular puede dar lugar a una sobrecarga de volumen. La disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) da lugar a un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda. La hipercoagulabilidad aumenta la necesidad de anticoagulación. El GC y la FC aumentan durante la dilatación. En el alumbramiento se producen desplazamientos de volumen importantes. Optimice el estado de la paciente antes del parto junto con la ayuda del cardiólogo (reposo en cama, tratamiento médico y monitorización cruenta en caso necesario). Sustituya la warfarina con dalteparina. Cambie a heparina subcutánea en la 36.ª semana de gestación (aproximadamente 10.000 unidades cada 8-12 horas) y mantenga un tiempo de tromboplastina parcial (TTP) el doble del control[2]. La heparina puede neutralizarse con protamina en el momento del parto en caso de necesidad. La cirugía cardíaca no debería contraindicarse automáticamente durante el embarazo. La mortalidad materna es comparable a la de las mujeres no embarazadas, si bien la mortalidad fetal puede ser elevada en caso de que se produzca un parto pretérmino. Siempre que sea posible, programe la cirugía durante el segundo trimestre del embarazo para reducir los riesgos de teratogenia y de parto pretérmino. Utilice flujos y presiones de bomba altos para maximizar el flujo sanguíneo uterino y monitorice al feto después de la 24.ª semana de gestación para optimizar el ambiente intrauterino. Es de prever que se produzca una bradicardia fetal al instaurar la circulación extracorpórea. Puede utilizarse hipotermia[3].



(Continúa en pág. 409)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1
Parto vaginal frente a cesárea

	Parto vaginal	Cesárea programada
Ventajas	Menos pérdidas sanguíneas Evita el estrés quirúrgico Estabilidad hemodinámica Deambulación precoz	Posibilidad de programar el alumbramiento Se evita la necesidad de una cesárea urgente
Desventajas	La dilatación puede ser prolongada e impredecible	Cirugía mayor Anestesia mayor Aumenta el riesgo de hemorragias Infecciones postoperatorias Complicaciones pulmonares postoperatorias

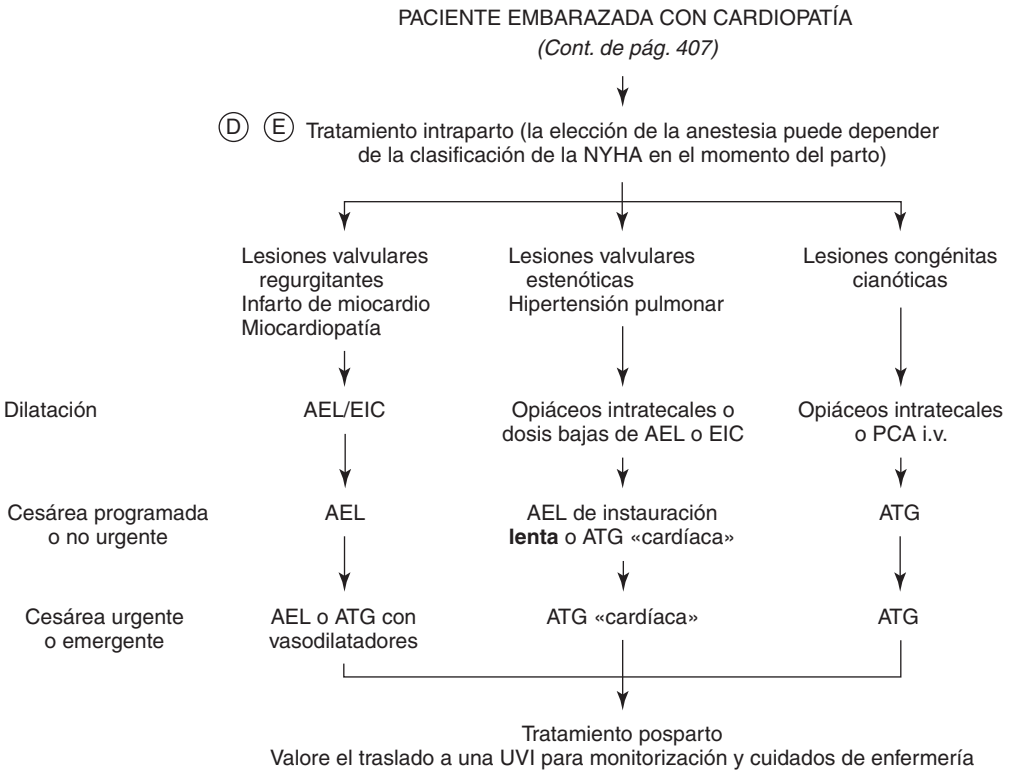
TABLA 2
Efectos cardiovasculares de los fármacos obstétricos

Efecto adverso	Medicación
↑ FC	Tocolíticos agonistas β, meperidina
↑ Resistencia vascular pulmonar (RVP)	Trometamina carboprost, metilergonovina, opiáceos parenterales (PCO_2)
↑ Aumento de RVS	Trometamina carboprost, metilergonovina
↓ RVS	Anestesia regional, morfina, prostaglandina E_2 (PGE_2), tocolíticos agonistas β, oxitocina (bolos), magnesio (bolos)

D. Desplace el útero hacia la izquierda antes y durante el parto y administre oxígeno complementario. Utilice analgesia regional para la mayor parte de las lesiones para minimizar las fluctuaciones en el GC. Disponga el alumbramiento en una sala en la que cuente con material y personal de enfermería especializado en cuidados críticos. Planifique una segunda etapa del parto breve, con alumbramiento instrumentado en caso de necesidad. La vía del alumbramiento (vaginal o cesárea) debe basarse en aspectos obstétricos, no cardíacos (tabla 1). La mayoría de las pacientes debería recibir profilaxis frente a la endocarditis bacteriana con 2 g de ampicilina (1 g de vancomicina en casos de alergia) y gentamicina 1,5 mg/kg. Las técnicas de anestesia regional, como la epidural lumbar continua (AEL), la intradural continua (AIC) o la anestesia combinada epidural intradural (EIC), suelen tolerarse bien. Hay que mantener las RVS según las necesidades con fenilefrina. Es posible que las parturientas con lesiones valvulares estenóticas graves o con cortocircuitos de derecha a izquierda (estenosis mitral o aórtica grave, HT pulmonar o lesiones congénitas cianóticas) no toleren una disminución de las RVS o una disminución del retorno venoso al ventrículo derecho. La analgesia para el período de dilatación puede lograrse con opiáceos intratecales, ya sea en bolos únicos o a través de un catéter intradural continuo, o con opiáceos i.v. controlados por la paciente y con bloqueo del nervio pudendo para el alumbramiento. En caso de que se necesite una anestesia general para la cesárea, la inducción con control cardíaco con los opiáceos necesarios debe ir precedida de profilaxis frente a la aspiración con antagonistas de los receptores H_2, metoclopramida y un antiácido no particulado[4-7].
E. Numerosos fármacos obstétricos tienen consecuencias hemodinámicas y sus efectos adversos pueden resultar nocivos, con lesiones cardíacas específicas (tabla 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Poppas A, Carson MP, Rosene-Montella K, Powrie RO: Cardiovascular disease. In: Lee RV, Rosene-Montella K, Barbour LA, Garner PR, Keely E, editors, *Medical care of the pregnant patient*. Philadelphia, 2000, American College of Physicians.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Thromboembolism in pregnancy.* ACOG Practice Bulletin #19, Washington DC, 2000.
3. Strickland RA, Oliver WC, Chantigian RC, et al.: Anesthesia, cardiopulmonary bypass, and the pregnant patient. *Mayo Clin Proc* 66:411–429, 1991.
4. Ridley DM, Smiley RM: The parturient with cardiac disease. *Anesthesiol Clin North Am,* 16:419–440, 1998.
5. Camann WR, Thornhill ML: Cardiovascular disease. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia*, St. Louis, 1999, Mosby.
6. Cox PB, Gogarten W, Marcus MA: Maternal cardiac disease, *Curr Opin Anaesthesiol* 18 (3):257–262, 2005.
7. Gomar C, Errando CL: Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease, *Curr Opin Anaesthesiol* 18 (5): 507–512, 2005.



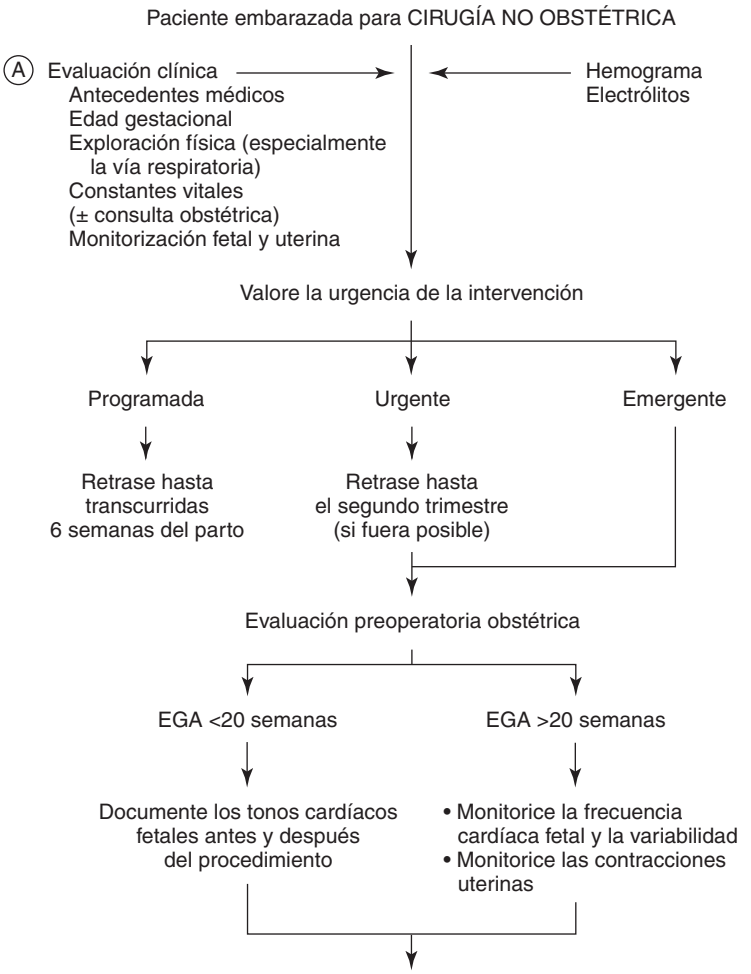
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía no obstétrica durante el embarazo

JINNY KIM HARTMAN, M.D.

Aproximadamente el 2% de las mujeres embarazadas en Estados Unidos se somete a una cirugía y anestesia cada año para indicaciones no relacionadas con la gestación (p. ej., apendicitis, afecciones de los anejos o del cuello uterino, colelitiasis, tumores de mama o traumatismos)[1-3]. La anestesia durante el embarazo no tiene parangón, ya que se necesita tener en consideración a dos pacientes a la vez, la madre y el feto. Los riesgos para la madre derivan de los cambios fisiológicos del embarazo y los más significativos comprometen a la vía respiratoria, los pulmones, el corazón, el SNC y el aparato digestivo. Las parturientas tienen un riesgo mayor de aspiración, vía respiratoria difícil, hipoxemia, hipotensión, sobredosis de anestésicos y fenómenos embólicos. Los riesgos para el feto son el potencial de teratogenia, la asfixia y el parto pretérmino. La cirugía programada debería retrasarse siempre que sea posible hasta que hayan transcurrido 6 semanas después del parto. La cirugía urgente debería demorarse hasta el segundo trimestre, cuando la organogénesis esté completada (15 a 56 días). La cirugía emergente no admite demoras y debería llevarse a cabo con anestesia local o regional siempre que sea posible. Es importante señalar que, hasta la fecha, no se ha encontrado ninguna correlación entre la anestesia y los abortos. Los factores de mayor importancia son la gravedad de las enfermedades maternas subyacentes y el lugar y el grado de complejidad de la cirugía.

A. La anamnesis y la exploración física son esenciales. La exploración de la vía respiratoria es de suma importancia en la paciente embarazada. El embarazo puede aumentar la vascularidad y el edema de la vía respiratoria, aumentando de este modo la probabilidad de intubación difícil. Existe más riesgo de aspiración debido a factores mecánicos y hormonales, y este punto alcanza su máximo a partir de la 12.ª a la 14.ª semana de gestación. El volumen gástrico está aumentado debido al retraso del vaciamiento del estómago y al aumento de la secreción, y el pH es menor por el aumento de actividad de las células parietales. Las parturientas están expuestas a un riesgo mayor de hipoxemia debido a la disminución de la capacidad residual funcional y del volumen residual, así como por un aumento en el consumo de oxígeno (aproximadamente un 20% para todo en el segundo trimestre). El 30% de las parturientas desarrolla hipotensión por compresión aortocava. Es necesario desplazar el útero hacia la izquierda (DUI) al colocar a las embarazadas en decúbito supino. Las embarazadas muestran hipersensibilidad a los anestésicos inhalatorios, a los i.v. y a la anestesia regional. La CAM está disminuida (entre el 20 y el 40%), debido presumiblemente a los efectos sedantes de la progesterona. Las necesidades de anestésicos locales también están disminuidas (30%). Todas las dosis de anestésicos deben ajustarse convenientemente.



(Continúa en pág. 413)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

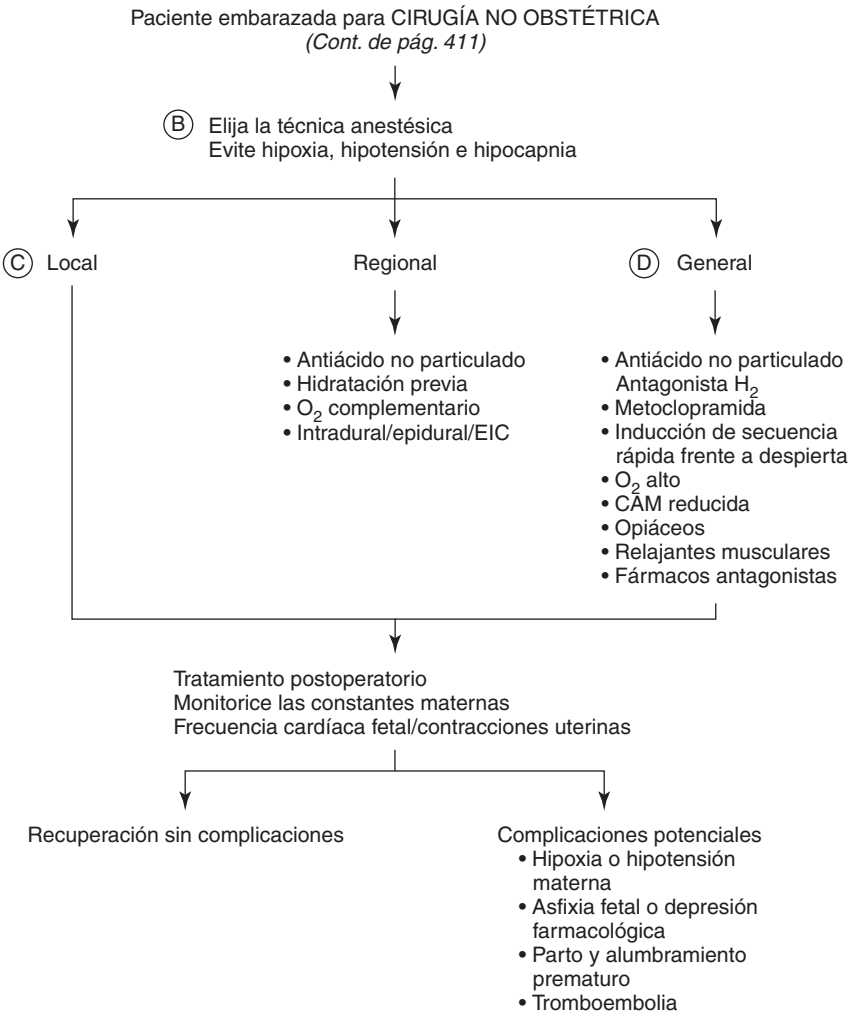
B. Las preocupaciones principales para la madre y el feto son prevenir la hipoxemia y la hipotensión materna. Esto evitará a su vez que se produzca asfixia y sufrimiento fetal. Los aspectos más importantes para el feto son fundamentalmente la teratogenicidad de los anestésicos inhalatorios y el parto prematuro. Administre oxígeno (O_2) complementario. Los efectos de los anestésicos sobre el desarrollo del feto y la hemostasia han sido evaluados en tres clases de estudios principales: 1) estudios en animales pequeños, 2) estudios epidemiológicos en trabajadoras sanitarias expuestas de forma crónica a anestésicos inhalatorios en su ambiente de trabajo y 3) estudios de resultados en mujeres sometidas a una intervención quirúrgica durante el embarazo. Hasta la fecha no se ha demostrado que ninguno de los anestésicos actualmente utilizados (excluyendo la cocaína) sea teratógeno o abortivo en los seres humanos[4-7]. Sin embargo, siguen existiendo controversias, y en especial en lo referente al óxido nitroso. Se sabe que el óxido nitroso oxida la vitamina B_{12}, una coenzima necesaria para la síntesis del ADN. También aumenta el tono adrenérgico provocando posiblemente una vasoconstricción uterina y disminuyendo el flujo sanguíneo uterino. Los primeros estudios en animales pequeños demostraron una incidencia elevada de anomalías orgánicas y de resorción fetal en las ratas expuestas a concentraciones de óxido nitroso entre el 50 y el 75%. No obstante, es preciso señalar que la duración de la exposición no fue la típica que se emplea durante la anestesia clínica (24 horas). Asimismo, los resultados en las ratas no tienen por qué aplicarse necesariamente a los seres humanos. Las benzodiazepinas también son motivo de debate; el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) mencionó un aumento de incidencia de labio leporino en lactantes nacidos de mujeres expuestas a diazepam. No se han podido respaldar estos resultados originales en estudios posteriores. Finalmente, lo mejor es elegir fármacos con un amplio historial de seguridad en seres humanos (p. ej., tiopental, etomidato, ketamina, fentanilo, morfina, isoflurano, relajantes musculares o anestésicos locales). Hay que recalcar que hasta la fecha no se ha detectado ninguna correlación entre la anestesia y los resultados del embarazo.

C. La anestesia local o regional es preferible a la anestesia general, ya que se minimiza la exposición de la madre y del feto a los fármacos. Administre un antiácido no particulado 30 minutos antes del procedimiento. Realice una precarga adecuada con una solución salina fisiológica, mantenga el DUI y administre O_2 complementario. Aplique la monitorización habitual para una anestesia general. Evite la aparición de hipoxia, hipotensión, hiperglucemia e hipoglucemia. El fármaco de elección en caso de necesitar un vasopresor es la efedrina. Esté listo para llevar a cabo una anestesia general en caso necesario.

D. Si se necesitase una anestesia general, coloque a la paciente con DUI para evitar la hipotensión y la disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario. De nuevo, evite la aparición de hipoxemia, hipotensión, hipoglucemia e hiperglucemia. Administre ansiolíticos en caso de necesidad para prevenir la hiperventilación y la alcalosis, las cuales pueden provocar vasoconstricción y disminución de la transferencia de oxígeno al feto. Administre un antiácido no particulado con un antagonista de los receptores H_2 o metoclopramida. Valore cuidadosamente la vía respiratoria, monitorice la PA, el ECG, la oxigenación, la ventilación y la temperatura. Preoxigene a la madre y realice una inducción de secuencia rápida con presión cricoidea. Si se calcula que el feto tiene entre 20 y 24 semanas de gestación, coloque un monitor Doppler externo y un tocodinamómetro en coordinación con el obstetra/ginecólogo[8]. Es frecuente que la FC basal y la variabilidad de latido a latido disminuyan con la anestesia. Sin embargo, las deceleraciones no son normales e indican sufrimiento fetal. Como ya hemos mencionado, utilice fármacos que tengan un amplio historial de seguridad. Administre O_2 al menos al 50%, y disminuya las dosis de los anestésicos inhalatorios. Una técnica segura y eficaz consiste en una mezcla de opiáceos, inhalatorios y relajantes musculares. Extube a la paciente cuando esté completamente despierta y revertida (por la posibilidad de estómago lleno).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuczkowski KM: Nonobstetric surgery during pregnancy: what are the risks of anesthesia? *Obstet Gynecol Surv* 59 (1):52–56, 2004.
2. Cohen-Kerem R, Railton C, Oren D, et al.: Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention, *Am J Surg* 190 (3): 467–473, 2005.
3. Logsdon-Poborny VK: Gynecologic surgery during pregnancy, *Clin Obstet Gynecol* 37:294–305, 1994.
4. Boivin JF: Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anesthetic gases: a meta-analysis, *Occup Environ Med* 54:541–548, 1997.
5. Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ: Teratogenic activity of nitrous oxide, *Nature* 214:146–148, 1967.
6. Masse RI, Fujinaga M, Rice SA, et al.: Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane and enflurane in Sprague-Dawley rats, *Anesthesiology* 64:339–344, 1986.
7. Safra MJ, Oadley GP: Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam, *Lancet* 2:478, 1975.
8. Ong BY, Baron K, Stearns EL, et al.: Severe fetal bradycardia in a pregnant surgical patient despite normal oxygenation and blood pressure, *Can J Anaesth* 50 (9):922–935, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Infecciones maternas y anestesia

FRED J. SPIELMAN, M.D.

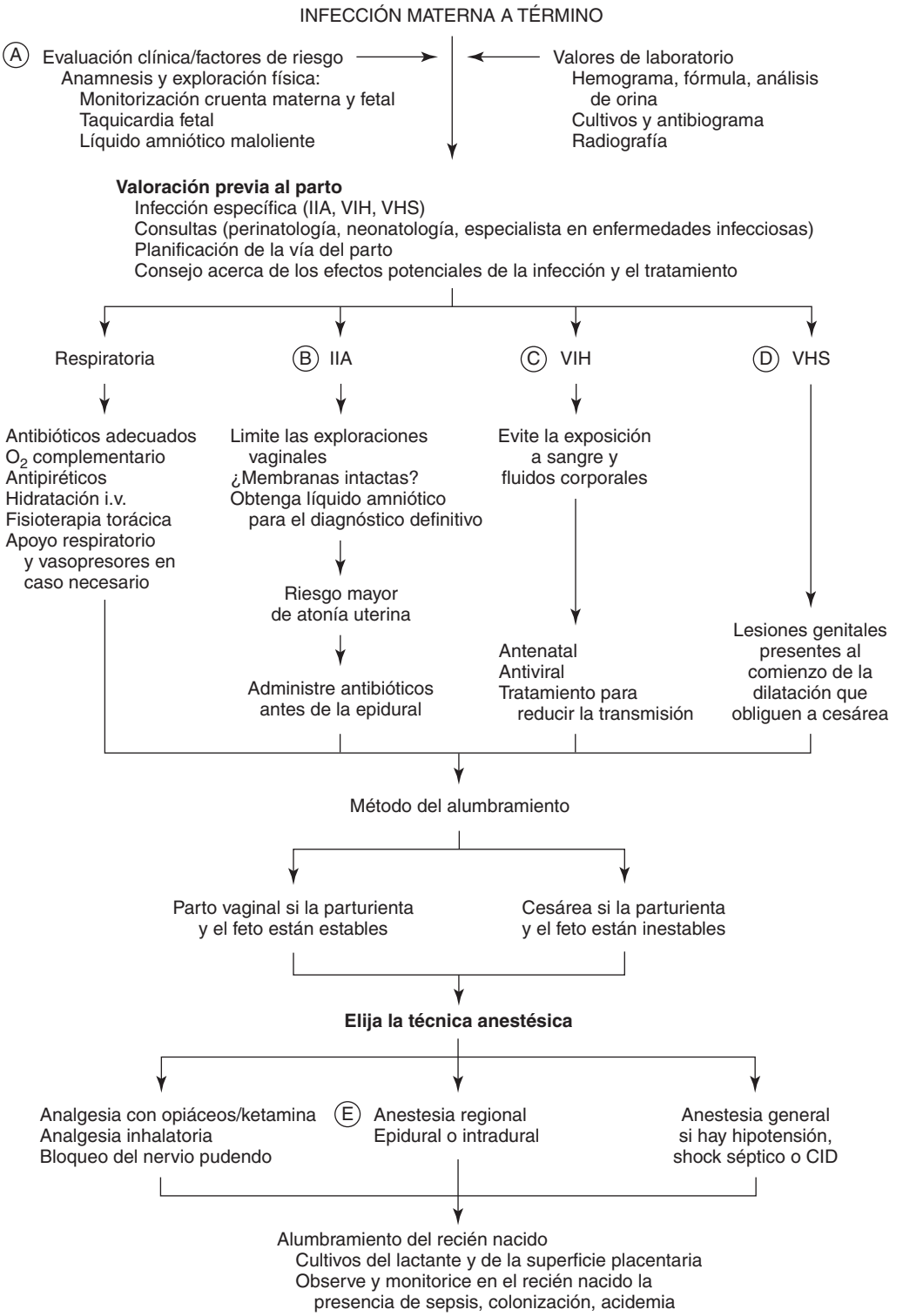
DAVID C. MAYER, M.D.

Las concentraciones de inmunoglobulinas y la función y el número de los linfocitos están disminuidos durante el embarazo. La monitorización cruenta materna o fetal, una dilatación prolongada, las exploraciones vaginales, las sondas uterinas y los electrodos en el cuero cabelludo fetal pueden aumentar la incidencia de infecciones intrauterinas. Las mujeres embarazadas pueden padecer infecciones virales (p. ej., virus herpes simple [VHS] o virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) o infecciones bacterianas agudas (p. ej., corioamnionitis). La infección materna se asocia a parto pretérmino y a efectos fetales directos, como meningitis, sepsis y neumonía. Las elevaciones extremas de la temperatura pueden tener efectos nocivos sobre el feto y la madre secundarios a la taquicardia y al aumento del consumo de oxígeno y de la producción de catecolaminas.

A. Realice la exploración física. La fiebre materna es anormal y debe investigarse su causa. Solicite un hemograma con fórmula diferencial, los cultivos apropiados y las radiografías en los casos convenientes. Valore la urgencia del alumbramiento en caso de que esté comprometido el bienestar fetal.
B. Las infecciones intraamnióticas (IIA), como corioamnionitis, aparecen en el 1% de los embarazos, en especial durante la ruptura prematura de membranas, debido al ascenso de *Bacteroides,* estreptococos del grupo B o *Escherichia coli*. Busque datos de fiebre, taquicardia materna o fetal, líquido amniótico maloliente y dolor uterino. La bacteriemia aparece en el 10% de los casos. Por tanto, instaure un tratamiento antibiótico lo antes posible y extraiga al feto con la mayor celeridad posible. Las infecciones uterinas pueden afectar a la contractilidad del útero, dar lugar a una dilatación disfuncional y a un aumento de las hemorragias y condicionar la necesidad de cesárea[1]. La anestesia regional en la paciente con fiebre debe sopesarse cuidadosamente y después de haber comenzado a administrar un tratamiento antibiótico y de que la gráfica de temperatura se haya estabilizado o haya disminuido. La aparición de meningitis o de absceso epidural es un incidente raro en las pacientes con IIA. Dos estudios retrospectivos de anestesia regional en mujeres con IIA no lograron demostrar un incremento en la incidencia de meningitis o de absceso epidural, incluso cuando las pacientes no recibieron antibióticos previos a la inserción del catéter epidural[2,3]. En otro estudio, las ratas bacteriémicas tratadas previamente con antibióticos antes de la punción dural no desarrollaron meningitis[4].
C. El VIH se asocia a una incidencia mayor de ruptura prematura de membranas, de bajo peso al nacer y de parto pretérmino. Para optimizar los resultados, minimice la exposición del feto a la sangre y las secreciones vaginales maternas; la administración de zidovudina durante el embarazo y la cesárea programada han reducido drásticamente la transmisión vertical[5]. Adopte las precauciones universales (manipulación meticulosa de las agujas, dispositivos para la vía respiratoria y secreciones corporales de la paciente). Realice la anestesia regional después de realizar una exploración neurológica cuidadosa. El virus infecta al SNC en las primeras etapas de la enfermedad; por tanto, la anestesia regional no está contraindicada, incluso en las pacientes asintomáticas. En un estudio de 30 parturientas con positividad para el VIH sometidas a analgesia-anestesia intradural, epidural o parenteral, no se apreció aceleración ni progresión de las complicaciones neurológicas o infecciosas durante un período de seguimiento de 6 meses[6]. Tres pacientes del estudio sufrieron punciones durales inadvertidas con la aguja de epidural; no fueron sometidas a un parche hemático epidural (PHE). Aunque los PHE se han practicado con seguridad en las pacientes con VIH-positivo, y probablemente sea un procedimiento seguro, su realización es controvertida[7]. Como alternativa se puede considerar una infusión de suero salino fisiológico. Evite la anestesia regional en presencia de fracaso multiorgánico e inestabilidad cardiorrespiratoria o neurológica.
D. Las infecciones por herpes genital se deben al virus herpes simple-2 (VHS-2). El riesgo más importante durante el embarazo es el desarrollo de infección por herpes neonatal, que puede dar lugar a daños en el SNC y muerte. La transmisión se produce durante el descenso del feto por el canal vaginal. En las pacientes con lesiones visibles durante la dilatación se practica una cesárea para reducir la exposición viral del neonato. Valore la idoneidad de la anestesia regional; esta modalidad anestésica no se ha asociado a infecciones neurológicas ni secuelas en las parturientas con infecciones recurrentes por el VHS[8]. La realización de anestesia regional en las pacientes con VHS primario es controvertida, dada la posibilidad de viremia. La morfina neuroaxial se ha asociado a una recrudescencia de lesiones herpéticas orales (VHS-1), debido probablemente a cambios inmunitarios que se producen en los ganglios del nervio trigémino[9]. Sin embargo, la mayoría de los anestesiólogos no considera que un antecedente de herpes oral sea una contraindicación para la administración de morfina intradural o epidural.
E. La analgesia epidural se ha relacionado como posible causa de pirexia materna. La etiología es incierta, pero es improbable que haya una fuente infecciosa y no se han detectado efectos fetales nocivos. Las investigaciones sobre cambios de temperatura durante el período de dilatación han comprobado que la analgesia epidural provoca al menos una elevación leve de la temperatura materna que no debería confundirse con una fiebre secundaria a IIA[10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Duff P, Sanders R, Gibbs RS: The course of labor in term patients with chorioamnionitis, *Am J Obstet Gynecol* 147:391–395, 1983.
2. Bader AM, Gilbertson L, Kirz L, et al.: Regional anesthesia in women with chorioamnionitis, *Reg Anesth* 17:84–86, 1992.
3. Ramanathan J, Vaddadi A, Mercer BM, et al.: Epidural anesthesia in women with chorioamnionitis, *Anesthesiol Rev* 19:35, 1992.
4. Carp H, Bailey S: The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats, *Anesthesiology* 76:739–742, 1992.
5. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al.: Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group, *N Engl J Med* 331:1173–1180, 1994.
6. Hughes SC, Dailey PA, Landers D, et al.: Parturients infected with human immunodeficiency virus and regional anesthesia. Clinical and immunologic response, *Anesthesiology* 82:32–37, 1995.
7. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, et al.: Epidural blood patch in the HIV-positive patient: review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center, *Anesthesiology* 76:943–947, 1992.
8. Bader AM, Camann WR, Datta S: Anesthesia for cesarean delivery in patients with herpes simplex virus type-2 infections, *Reg Anesth* 15:261–263, 1990.
9. Boyle RK: A review of the anatomical and immunological links between epidural morphine and herpes simplex labialis in obstetric patients, *Anaesth Intens Care* 23:425–432, 1995.
10. Vallejo MC, Kaul B, Adler LJ, et al.: Chorioamnionitis, not epidural analgesia, is associated with maternal fever during labour, *Can J Anaesth* 48:1122–1126, 2001.

Dilatación y parto en la paciente propensa a hipertermia maligna (HM)

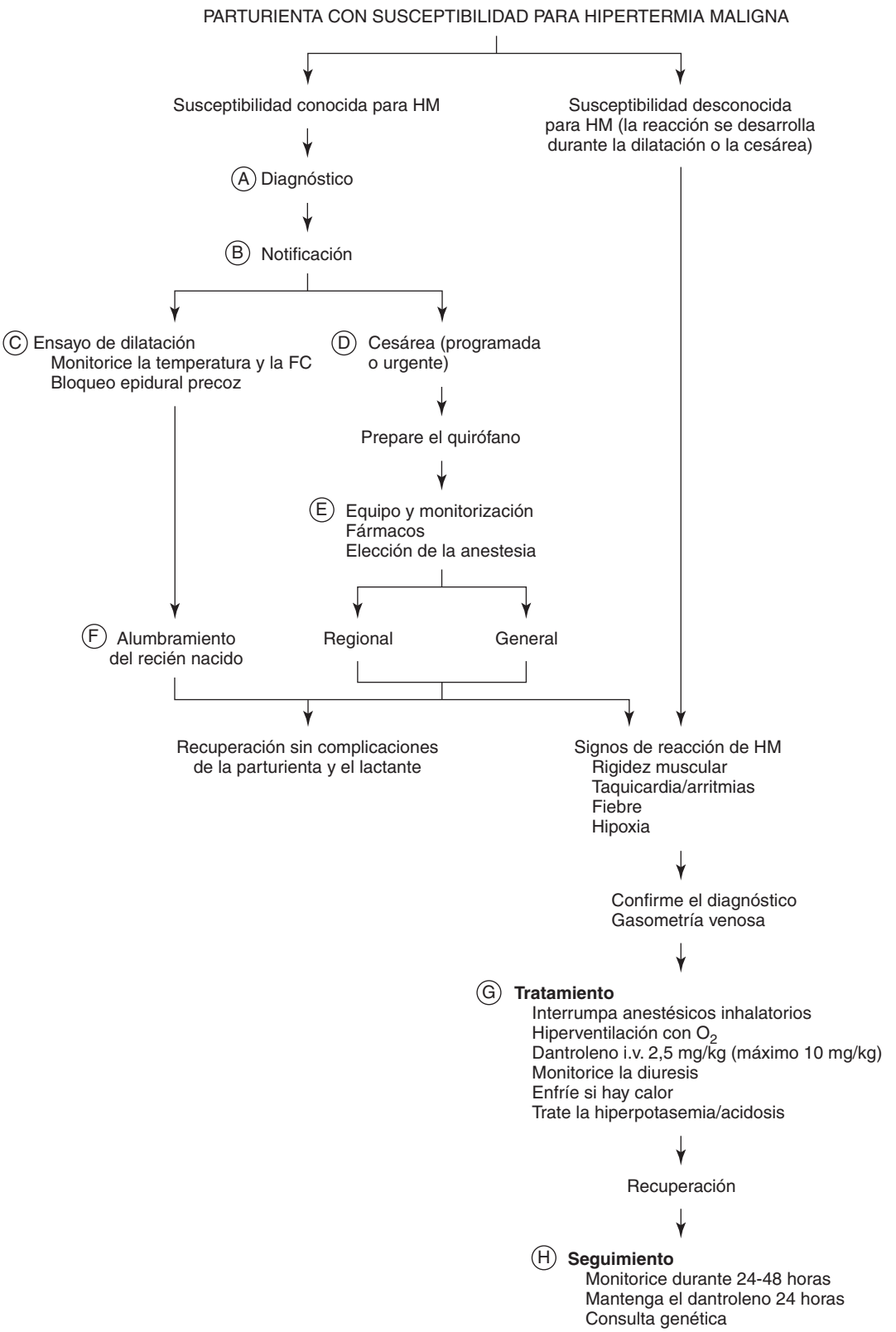
M. JOANNE DOUGLAS, M.D.

La hipertermia maligna (HM), un trastorno hereditario del músculo esquelético, puede debutar como una crisis hipermetabólica potencialmente mortal cuando los pacientes afectados se ven expuestos a desencadenantes como succinilcolina (SCC) o anestésicos inhalatorios. Los casos publicados de HM durante la dilatación y el parto son raros, pero se han producido algunas muertes. La actitud terapéutica ante las parturientas con susceptibilidad para HM (SHM) consiste en evitar los desencadenantes conocidos, así como la instauración rápida del tratamiento adecuado cuando se diagnostica una reacción.

A. Considere que la parturienta está expuesta al riesgo de HM si tiene un resultado positivo de la prueba de contractura cafeína-halotano (PCCH) o, en ausencia de biopsia muscular, con una reacción inequívoca de HM o con un antecedente familiar positivo. Los marcadores de unión del ácido desoxirribonucleico (ADN) tienen una utilidad limitada en ciertas familias, ya que la HM es un trastorno multigénico[1]. Los valores de la creatina cinasa (CK) no son diagnósticos de HM.
B. La consulta preanestésica y la notificación inmediata del ingreso en la sala de dilatación aseguran la disponibilidad inmediata del equipo y la medicación apropiadas. Informe al neonatólogo en caso de que vaya a utilizarse dantroleno antes del parto (el lactante necesitará observación para la posible sedación e hipotonía provocadas por la administración de dantroleno).
C. La instauración precoz de un bloqueo epidural proporciona una analgesia eficaz, la cual puede ampliarse en caso de que tuviese que practicarse un parto quirúrgico, evitando de este modo la anestesia general. Entre los fármacos seguros están los anestésicos locales, los opiáceos y el óxido nitroso. La utilización de efedrina es controvertida, aunque no se ha demostrado que otros fármacos adrenérgicos desencadenen HM[2]. Los signos de una reacción de HM (taquicardia, taquipnea, labilidad de la PA o fiebre) también son signos de infección. Recuerde que no es una HM todo lo que puede parecerla.
D. La cesárea sólo debe llevarse a cabo por motivos obstétricos. La anestesia regional es la técnica de elección. En caso de estar contraindicada, utilice anestésicos seguros (tiopental, relajantes musculares no despolarizantes [RMND], opiáceos, óxido nitroso u oxígeno). El rocuronio (0,6 a 0,9 mg/kg) es una alternativa a la SCC para la intubación, pero una relajación adecuada requiere una dosis de inducción de tiopental (4 a 6 mg/kg)[3]. La oxitocina es segura. Si la cesárea es programada, prepare el aparato de anestesia cambiando la cal sodada y el circuito de respiración. Retire los vaporizadores y lave con oxígeno (O_2) a 10 l/min durante 10 a 20 minutos[4]. En caso de que se produjese una reacción inesperada no es necesario cambiar inmediatamente la máquina de anestesia (v. G).
E. Prepare y obtenga el equipo y la medicación para la HM, como dantroleno, agua estéril para diluir, otros fármacos de reanimación (bicarbonato sódico o procainamida), equipo de monitorización de gasometría y de PVC y una manta de enfriamiento. Es esencial monitorizar la PA, el ECG, la temperatura con dos sondas (axilar y central), el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio y la pulsioximetría. Debería disponerse además de soluciones i.v. frías y hielo.
F. Sólo se ha publicado un caso de HM posible en un recién nacido[5]. Aunque el dantroleno atraviesa la placenta, no se han comunicado reacciones adversas en los recién nacidos[6]. Vigile en el recién nacido la presencia de sedación e hipotonía en caso de que se haya administrado dantroleno antes del nacimiento.
G. La profilaxis con dantroleno no se recomienda en la parturienta por la posibilidad de transferencia placentaria. Se han mencionado casos de atonía uterina con dantroleno[7] y probablemente esté relacionada con el manitol (vehículo)[8]. En caso de que se produjese una reacción, ya no se considera necesario cambiar el circuito de anestesia ni la cal sodada. Inicie el tratamiento tal y como se comenta en los capítulos 58, 59 y 60.
H. Después de un episodio de HM, mantenga la monitorización durante 24 horas o más; mantenga el dantroleno durante al menos 24 horas (1 mg/kg). Mida las concentraciones de CK en el momento de la reacción y repita la medición 24 horas más tarde, cuando aparezcan los valores máximos[9]. Realice un consejo genético y una prueba de biopsia muscular diagnóstica (PCCH) a los familiares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sambuughin N, Sei Y, Gallagher KL, et al.: North American malignant hyperthermia population: screening of the ryanodine receptor gene and identification of novel mutations, *Anesthesiology* 95:594–599, 2001.
2. Urwyler A, Censier K, Seeberger MD, et al.: In vitro effect of ephedrine, adrenaline, noradrenaline and isoprenaline on halothane-induced contractures in skeletal muscle from patients potentially susceptible to malignant hyperthermia, *Br J Anaesth* 70:76–79, 1993.
3. Abouleish E, Abboud T, Lechevalier T, et al.: Rocuronium (Org 9426) for caesarean section, *Br J Anaesth* 73:336–341, 1994.
4. Beebe JJ, Sessler DI: Preparation of anesthesia machines for patients susceptible to malignant hyperthermia, *Anesthesiology* 69:395–400, 1988.
5. Sewall K, Flowerdew RM, Bromberger P: Severe muscular rigidity at birth: malignant hyperthermia syndrome? *Can Anaesth Soc J* 27:279–282, 1980.
6. Craft JB, Goldberg NH, Lim M, et al.: Cardiovascular effects and placental passage of dantrolene in the maternal-fetal sheep model, *Anesthesiology* 68:68–71, 1988.
7. Weingarten AE, Korsh JI, Neuman GG, et al.: Postpartum uterine atony after intravenous dantrolene, *Anesth Analg* 66:269–270, 1987.
8. Shin YK, Kim YD, Collea JV, et al.: Effect of dantrolene sodium on contractility of isolated human uterine muscle, *Int J Obstet Anesth* 4:197–200, 1995.
9. Antognini JF: Creatine kinase alterations after acute malignant hyperthermia episodes and common surgical procedures, *Anesth Analg* 81:1039–1042, 1995.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Embolia de líquido amniótico (ELAM)

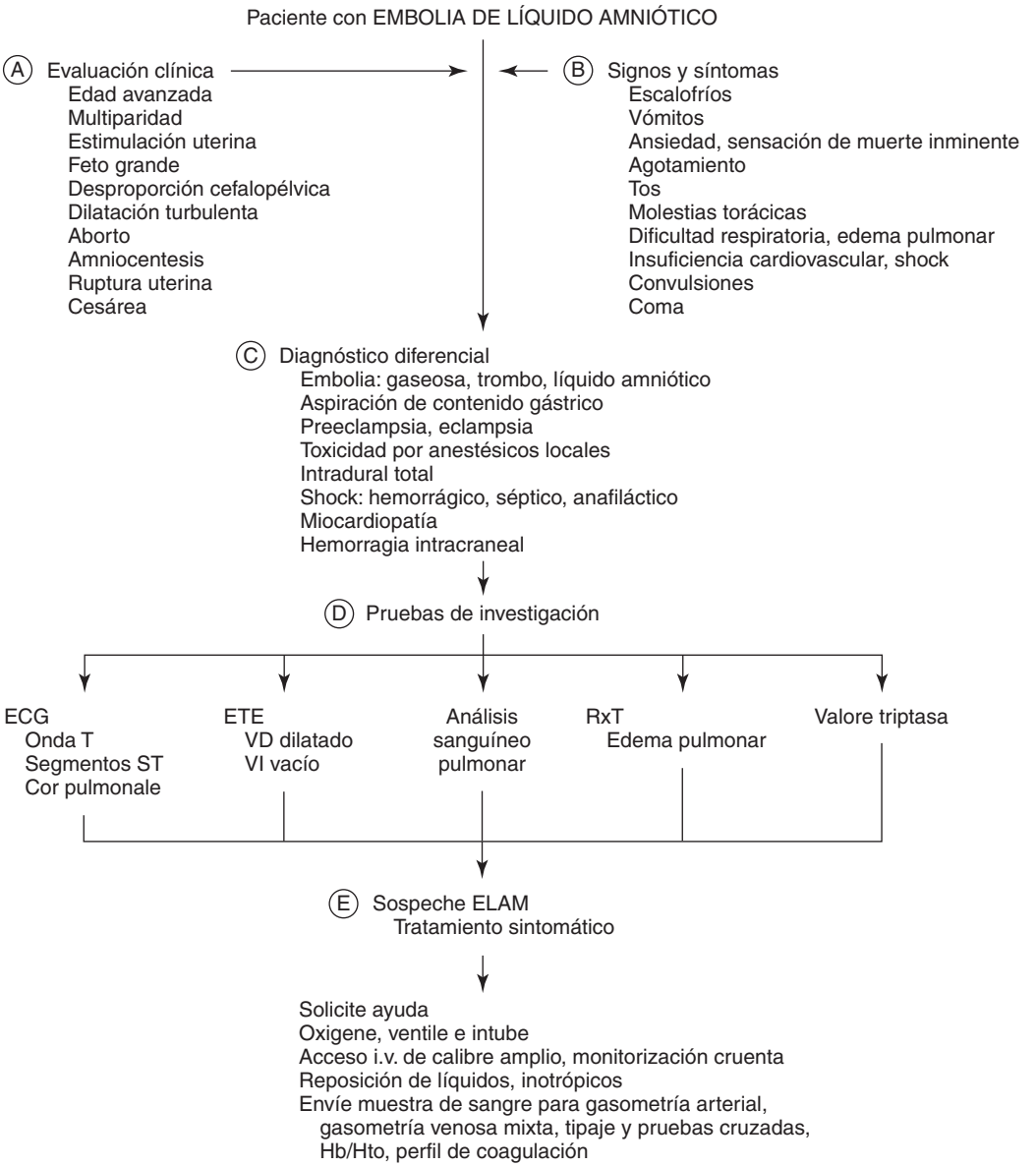
MOHAMED TIOURIRINE, M.D.

La embolia de líquido amniótico (ELAM) es un trastorno del embarazo infrecuente, impredecible e inevitable (con una incidencia de 1 por cada 8.000 a 1 por cada 80.000) con una morbimortalidad elevada (la mortalidad publicada oscila entre el 61 y el 86%)[1-3]. Quienes sobreviven suelen padecer secuelas neurológicas irreversibles. Los resultados mejoran con una detección precoz y con la instauración de medidas sintomáticas. La ELAM se define como la entrada abrupta de líquido amniótico (LA) a través de las venas uteroplacentarias o endocervicales hacia la circulación materna. No se conoce del todo cuál es su fisiopatología, pero ya no se piensa que sea por un problema embolígeno. Más bien parece que la lesión es consecuencia de una respuesta inflamatoria al LA circulante[3]. Se ha sugerido que el proceso debería renombrarse como «síndrome anafilactoide del embarazo»[4]. Se han descrito tres fases[1]. En la primera se produce una afectación cardiorrespiratoria aguda (disnea, cianosis, hipoxemia, hipotensión, edema pulmonar, convulsiones y coma). En la segunda se desarrolla la coagulopatía. En la tercera ya se manifiesta el fracaso multiorgánico. La mayoría de las pacientes fallece en la primera hora después del comienzo de los síntomas[4].

A. Se requieren tres condiciones para que se produzca una ELAM: ruptura de membranas (espontánea o artificial), una vena uterina o endocervical abierta y un gradiente de presión para forzar el líquido hacia el sistema venoso. El meconio puede convertirse en un factor agravante. Otros factores contribuyentes son una edad materna avanzada, la multiparidad, la utilización de estimulantes uterinos, una dilatación corta o turbulenta, la distensión uterina, una desproporción cefalopélvica, abortos, cesáreas, amniocentesis y rupturas uterinas. Se han comunicado casos de ELAM después de amnioinfusión, extracción de cerclajes uterinos y tras la inyección intrauterina de suero salino hipertónico para inducir el aborto[1].
B. La ELAM suele debutar de forma brusca y progresa rápidamente hacia un fracaso cardiorrespiratorio. Puede ir precedida de un comienzo brusco de un cuadro consistente en escalofríos, vómitos, ansiedad, molestias torácicas, tos y una sensación de agotamiento y de muerte inminente. Este cuadro se sigue de dificultad respiratoria, insuficiencia cardiovascular aguda, shock, convulsiones, coma y muerte. La insuficiencia cardiovascular es el resultado de la disfunción del ventrículo izquierdo (VI)[2]. La mayoría de las pacientes desarrolla edema pulmonar no cardiogénico; las pacientes expulsan un esputo espumoso de color rosado y muestran distensión venosa yugular y crepitantes. Las que sobreviven a los trastornos cardiorrespiratorios desarrollan a menudo una coagulopatía de consumo.
C. El diagnóstico de ELAM es de exclusión[3]. Afronte sistemáticamente todo episodio de compromiso cardiorrespiratorio o de hemorragia masiva en el período periparto. El diagnóstico diferencial abarca la embolia gaseosa venosa o trombótica; la aspiración de contenido gástrico; eclampsia; reacciones tóxicas a anestésicos locales; bloqueo intradural total; shock séptico, hemorrágico o anafiláctico; miocardiopatía y hemorragia intracraneal.
D. No hay ninguna prueba específica para la ELAM. Las pacientes suelen desarrollar una inestabilidad aguda y puede resultar difícil obtener pruebas diagnósticas en el momento oportuno. Examine en el ECG la presencia de signos de cor pulmonale y de cambios en las ondas T y los segmentos ST. Valore la necesidad de una radiografía de tórax (RxT) en busca de indicios de edema pulmonar. Una gammagrafía pulmonar de V/Q puede poner de manifiesto defectos de perfusión inespecíficos. La ecocardiografía puede confirmar la insuficiencia del VI. En un artículo reciente se describía la utilización de la ecocardiografía transesofágica (ETE) para facilitar el diagnóstico de EALM en una paciente con insuficiencia cardiovascular durante una cesárea[5]. En la ETE se ponía de manifiesto un ventrículo derecho (VD) acinético, con una dilatación intensa y un VI vacío compatible con una vasoconstricción pulmonar impresionante. Aspire sangre de la arteria pulmonar (AP) y examine la presencia de restos fetales, lanugo y meconio; todo ello apoya la aparición de EALM. Dada su similitud con la anafilaxia, se ha valorado la utilidad de la triptasa como instrumento diagnóstico, pero los resultados siguen siendo controvertidos[6,7].
E. El tratamiento debe ser sintomático. Mantenga la comunicación con el obstetra y solicite ayuda. Asegure una oxigenación y una ventilación adecuadas; la mayoría de los pacientes requiere intubación. Añada PEEP si la paciente desarrolla hipoxia a pesar de una FiO_2 alta. Mantenga la normovolemia insertando dos catéteres i.v. de calibre amplio e infundiendo volumen. La monitorización debe ser cruenta. Envíe una muestra de sangre para gasometría arterial, gasometría venosa mixta, para tipaje y pruebas cruzadas, para determinar el hemograma y el perfil de coagulación. Trate la hemorragia con hemoderivados (concentrados de hematíes, plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas) en función de los resultados del laboratorio. Trate la atonía uterina. Administre vasopresores e inotrópicos para mantener la PA y el gasto cardíaco, vasodilatadores para reducir la poscarga y diuréticos para tratar el edema pulmonar según las circunstancias clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gei AF, Vadhera RB, Hankins GD: Embolism during pregnancy: thrombus, air, and amniotic fluid, *Anesthesiol Clin North Am* 21 (1):165–182, 2003.
2. Pereira A, Krieger BP: Pulmonary complications of pregnancy, *Clin Chest Med* 25 (2):299–310, 2004.
3. Davies S: Amniotic fluid embolus: a review of the literature, *Can J Anaesth* 48 (1):88–98, 2001.
4. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry, *Am J Obstet Gynecol* 172:1158-1167, 1995.
5. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, et al.: Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass, *Obstet Gynecol* 102:496–498, 2003.
6. Farrar SC, Gherman RB: Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. A case report, *J Reprod Med* 46:926–928, 2001.
7. Benson MD, Lindberg RE: Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase, *Am J Obstet Gynecol* 175:737, 1996.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Parturienta con obesidad mórbida

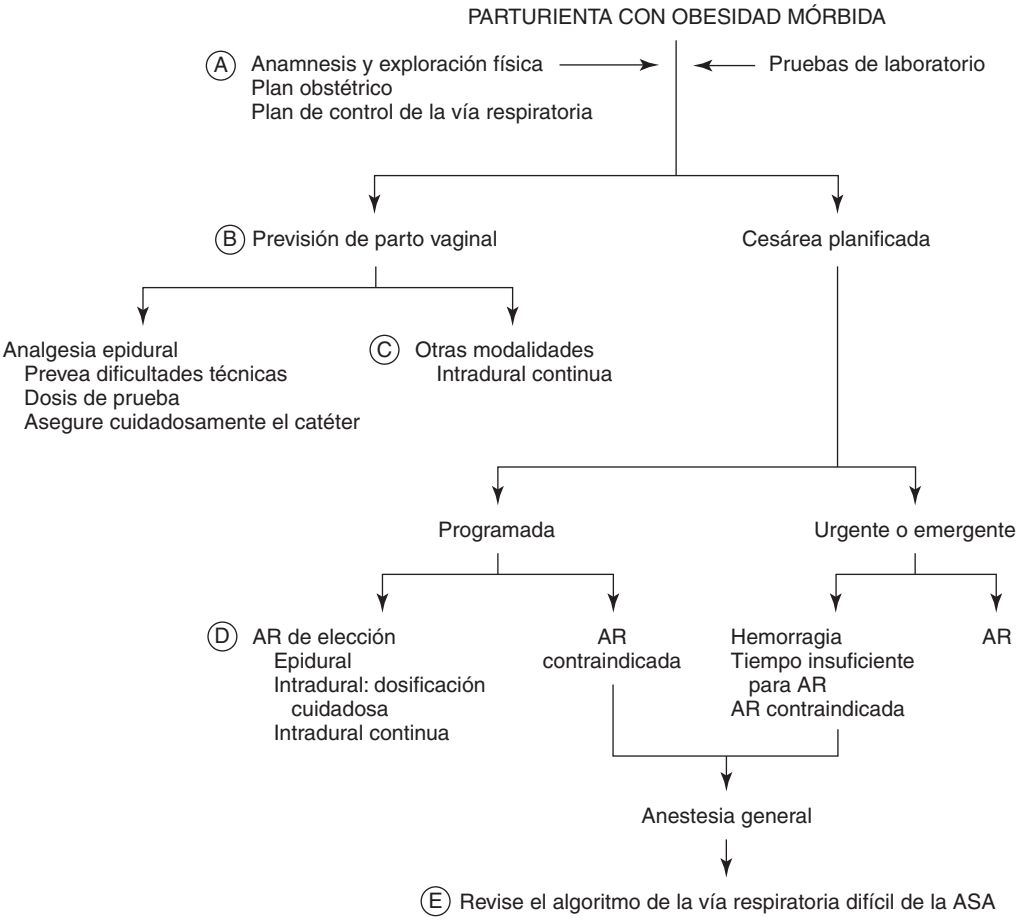
MOHAMED TIOURIRINE, M.D.

La combinación de obesidad y embarazo plantea un dilema asistencial importante tanto para el anestesiólogo como para el obstetra[1,2]. La parturienta con obesidad mórbida está expuesta a un riesgo más alto de complicaciones antes, durante y después del parto. Entre ellas están la preeclampsia, la hipertensión (HT) gestacional, la diabetes gestacional, la macrosomía fetal, la dilatación y el parto pretérminos, la hemorragia posparto y una mayor incidencia de partos vaginales instrumentales y de cesáreas. En medio de estas adversidades obstétricas, el anestesiólogo se enfrenta además a una miríada de retos, como el acceso i.v., la medición de la PA, la anestesia neuroaxial, el riesgo de aspiración y el control de la vía respiratoria. La planificación de un plan anestésico seguro requiere un conocimiento precoz del plan de actuación obstétrico.

A. Establezca una comunicación fluida con el obstetra para determinar si existen complicaciones maternas y para conocer los detalles del plan obstétrico (p. ej., parto vaginal o mediante cesárea, control activo de la dilatación y la inducción). Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Comente el plan de actuación anestésico y cualquier asunto relacionado con el obstetra. Incluya las medidas de control de la vía respiratoria llegado el caso de una emergencia[3-5]. La tasa de cesáreas en las parturientas con obesidad mórbida ronda aproximadamente el 60%; el 48% de ellas es urgente. Las complicaciones más frecuentes son los fracasos de intubación, la dificultad para la ventilación, la hipoxemia y la aspiración. Por tanto, evite la anestesia general siempre que sea posible. La práctica de una anestesia regional es lo más prioritario.
B. En caso de que se prevea un parto vaginal, coloque un catéter epidural lo antes posible. Prevea dificultades técnicas, como la incapacidad para detectar referencias anatómicas, la necesidad de equipos especiales (p. ej., agujas de Tuohy largas), pérdidas de resistencia falsas y localizaciones subóptimas. Confirme la colocación correcta del catéter epidural con una dosis de prueba. Asegure cuidadosamente el catéter en su sitio; no es infrecuente que se mueva[6].
C. Considere otras modalidades de analgesia durante la dilatación, como la anestesia intradural continua con dosis bajas. Las ventajas de esta técnica son la instauración rápida de la analgesia, mejor control de la extensión del bloqueo, tasa baja de bloqueo motor y establecimiento rápido de la anestesia quirúrgica cuando se necesita practicar una cesárea. Entre las desventajas están la cefalea pospunción dural (CPPD), la infección y la administración subaracnoidea inadvertida de dosis grandes de anestésicos locales.
D. La anestesia intradural en bolo único para la cesárea es otra alternativa; sin embargo, valore el riesgo potencial de una anestesia intradural alta o total que podría desencadenar una emergencia de la vía respiratoria. En caso de elegir esta técnica, dosifique cuidadosamente la cantidad de anestésicos locales.
E. En ciertas situaciones de emergencia (p. ej., hemorragia materna masiva, sufrimiento fetal agudo o prolapso del cordón umbilical), no hay tiempo para realizar una anestesia regional. En tales situaciones, la inducción urgente de anestesia general para salvar al bebé puede exponer a la madre a un riesgo elevado por las dificultades potenciales para controlar la vía respiratoria. Aplique el algoritmo de control de la vía respiratoria difícil de la American Society of Anesthesiologists (ASA). La mascarilla laríngea (ML) puede salvar la vida de la madre por sí sola o bien puede servir de conducto a través del cual puede llevarse a cabo la intubación traqueal[4,5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM: Obesity and obstetric anaesthesia, *Anaesthesia* 61 (1):36–48, 2006.
2. Kuczkowski KM: Labor analgesia for the morbidly obese parturient: an old problem—new solution, *Arch Gynecol Obstet* 271 (4): 302–303, 2005.
3. Munnur U, de Boisblanc B, Suresh MS: Airway problems in pregnancy, *Crit Care Med* 33 (10 Suppl):S259–S268, 2005.
4. Bailey SG, Kitching AJ: The laryngeal mask airway in failed obstetric tracheal intubation, *Int J Obstet Anesth* 14 (3):270–271, 2005.
5. Cook TM, Nolan JP: Failed obstetric tracheal intubation and postoperative respiratory support with the proseal laryngeal mask airway, *Anesth Analg* 100 (1):290, 2005.
6. Hamilton CL, Riley ET, Cohen SE: Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement, *Anesthesiology* 86:778–784, 1997.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia en la paciente con gestación múltiple

HECTOR LaCASSIE, M.D.

CATHERINE K. LINEBERGER, M.D.

La gestación múltiple es responsable de más del 3% de los nacimientos en Estados Unidos. La tasa de gemelos es de 31,5 por 1.000 nacidos vivos; la tasa de trillizos es de 187,4 por 100.000 nacimientos[1]. Esto supone un incremento durante los últimos 15 años, debido fundamentalmente al mayor acceso a terapias de fertilización y al aumento de edad de la maternidad[1]. Los cambios fisiológicos que se producen en las gestaciones múltiples son más espectaculares que en las gestaciones de un solo feto (especialmente los cambios cardiovasculares y los pulmonares) y se deben principalmente al aumento de tamaño del útero, del volumen de sangre y del gasto cardíaco (GC)[2]. Las pacientes con gestación múltiple tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones durante el embarazo, como parto prematuro y mortalidad materna y fetal[2,3].

A. *Tipos de alumbramiento:* valore todas las presentaciones de los gemelos de la forma siguiente: cefálica A-cefálica B; cefálica A-no cefálica B; o primer gemelo en no cefálica (fig. 1). La mayoría de los obstetras aceptan el parto vaginal en las dos primeras situaciones, pero siempre existe la posibilidad de dificultades durante el alumbramiento, y en particular para un segundo gemelo, para el que podría ser necesario practicar un alumbramiento por vía abdominal si no es posible realizar una versión cefálica externa o una versión podálica interna[4]. De hecho, el 9,5% de los segundos gemelos nace por cesárea; esta cifra se multiplica por cuatro en presencia de presentaciones de nalgas o de otro tipo[5]. La cesárea constituye siempre el método de alumbramiento en el tercero de los casos y para las gestaciones más numerosas (trillizos o más)[2].
B. *Anestesia para la dilatación y el parto vaginal:* establezca un acceso i.v. adecuado y envíe una muestra de sangre para tipaje y pruebas cruzadas en previsión de que se produzca una hemorragia materna. Administre un antiácido no particulado antes de inducir la anestesia. La anestesia regional proporciona un grado de alivio superior durante la dilatación si se compara con los opiáceos parenterales[6,7]. La analgesia epidural y la analgesia epidural intradural combinada (EIC) son las técnicas de elección para aliviar el dolor en la gestación múltiple, proporcionando la mayor flexibilidad para la analgesia y la anestesia maternas cuando se requiere una intervención quirúrgica. En el caso del parto prematuro es crucial que los fetos se vean expuestos a las concentraciones mínimas de fármacos posibles. Prevea la necesidad de ampliar rápidamente la epidural intraparto en caso de que sea necesario un parto con fórceps o mediante cesárea (planificación doble). A veces se puede intentar una versión cefálica externa o una versión de nalgas interna con extracción del segundo gemelo de nalgas. Para ello se necesita que el útero esté relajado; valore la administración de inhalatorios o de nitroglicerina i.v. (incrementos de 50 a 100 μg)[8].
C. *Anestesia para la cesárea:* la mayoría de las recomendaciones para analgesia regional en el parto vaginal son aplicables también al parto por vía abdominal. La anestesia regional es la modalidad de elección. La anestesia intradural es tan segura como la anestesia epidural, pero se requiere la administración de una mayor cantidad de volumen junto con vasopresores para mantener una situación hemodinámica adecuada[9]. Para la anestesia epidural, administre anestésicos locales en incrementos a través del catéter para que la instauración del bloqueo y de la simpatectomía asociada sea más gradual. Administre anestesia general si la madre rechaza la anestesia regional o si existen problemas médicos que impidan la realización de técnicas anestésicas regionales. Evite la compresión aortocava, administre una hidratación previa adecuada y minimice el tiempo que va desde la incisión uterina hasta el alumbramiento. Hay que aplicar las mismas medidas que se adoptan durante la anestesia general en las parturientas, teniendo en cuenta además la probabilidad de que la capacidad residual funcional sea incluso menor que en los embarazos de un solo feto. Asegúrese de realizar una desnitrogenización adecuada antes de la inducción.
D. *Consideraciones posparto:* las pacientes con gestación múltiple tienen más probabilidades que sus homólogas con un solo feto de experimentar atonía uterina y están expuestas a un riesgo mucho más elevado de hemorragia posparto. Por tanto, mantenga la monitorización del tono uterino y de las pérdidas de sangre en el postoperatorio. Mantenga un acceso i.v. adecuado para la reposición de líquidos y para transfusiones sanguíneas. Los lactantes de partos múltiples nacen a menudo de forma prematura y pueden precisar reanimación. A menudo se solicita la presencia de anestesiólogos obstétricos para ayudar en esta tarea.

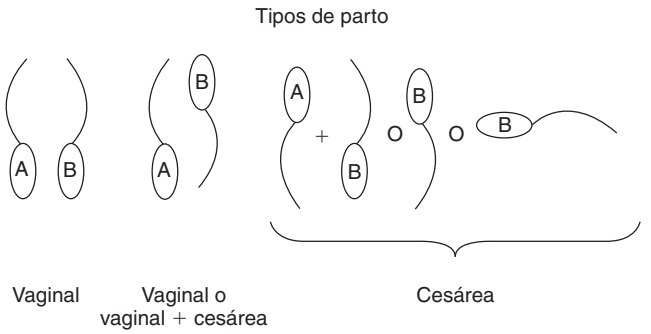
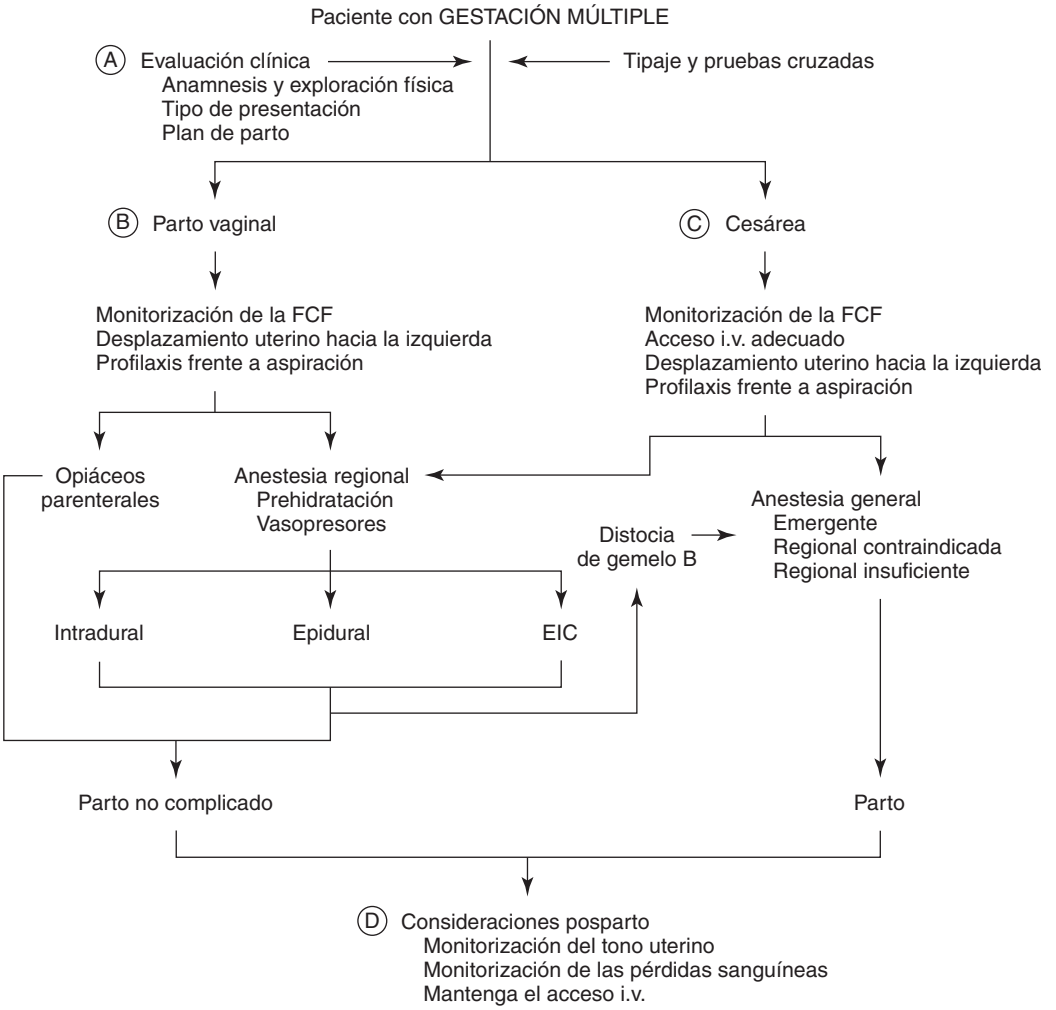


FIGURA 1 Tipos de parto.



BIBLIOGRAFÍA

1. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al.: Births: final data for 2003, *Natl Vital Stat Rep* 54:1–116, 2005.
2. Gorman Maloney SR, Levinson G: Anesthesia for abnormal positions and presentations, shoulder distocia, and multiple births. In: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editors: *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics*, ed 4, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
3. The ESHRE Capri Workshop Group: Multiple gestation pregnancy, *Hum Reprod* 15 (8):1856–1864, 2000.
4. Persad VL, Baskett TF, O'Connell CM, et al.: Combined vaginal-cesarean delivery of twin pregnancies, *Obstet Gynecol* 98 (6): 1032–1037, 2001.
5. Wen SW, Fung KF, Oppenheimer L, et al.: Occurrence and predictors of cesarean delivery for the second twin after vaginal delivery of the first twin, *Obstet Gynecol* 103 (3):413–419, 2004.
6. American College of Obstetrics and Gynecology ACOG Practice bulletin: obstetric analgesia and anesthesia, *Int J Gynaecol Obstet* 78 (3):321–335, 2002.
7. Rosen MA, Hughes SC, Levinson G: Regional anesthesia for labor and delivery. In: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editors: *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics*, ed 4, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia: Practice guidelines for obstetrical anesthesia: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia, *Anesthesiology* 90 (2):600–611, 1999.
9. Marino T, Goudas LC, Steinbok V, et al.: The anesthetic management of triplet cesarean delivery: a retrospective case series of maternal outcomes, *Anesth Analg* 93 (4):991–995, 2001.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monitorización fetal

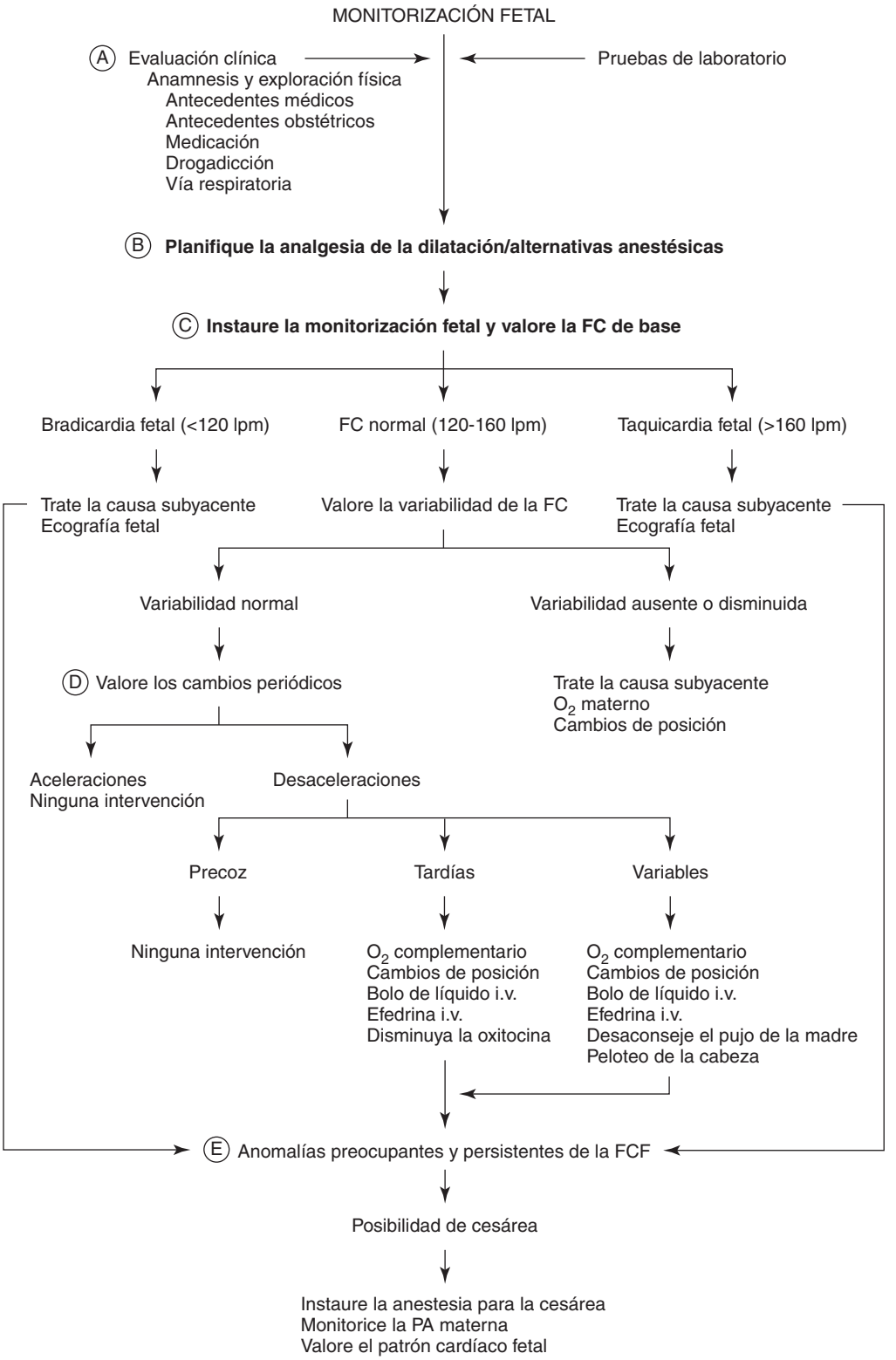
STEPHEN DONAHUE, M.D.

La monitorización fetal se lleva a cabo para valorar el bienestar del feto. La frecuencia cardíaca fetal (FCF) se monitoriza de forma coordinada con la actividad uterina. Esto puede realizarse mediante auscultación periódica o por medios electrónicos continuos o intermitentes[1]. La monitorización fetal electrónica puede llevarse a cabo con dispositivos internos o externos. El dispositivo interno consiste en un electrodo que se coloca en el cuero cabelludo del feto, mientras que el dispositivo externo es un monitor fonocardiográfico. El tono uterino se mide internamente con un catéter de presión intrauterina o bien externamente con un tocodinamómetro aplicado sobre la pared abdominal de la madre. Las tendencias de la FCF y del tono uterino se registran en una tira continua de papel para su análisis. La velocidad del papel suele ser de 3 cm/min. La FCF se mide en latidos por minuto (lpm); la presión del tono uterino se mide en centímetros de agua (cm H_2O). El anestesiólogo debe estar familiarizado con los patrones cardíacos fetales básicos y con sus causas. La vigilancia es especialmente importante al instaurar o al ajustar la analgesia de la dilatación[2]. Se están investigando otros tipos de monitorización (p. ej., pulsioximetría fetal), pero no los comentaremos aquí[3].

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas prestando una atención especial a la evaluación de la vía respiratoria. Prevea la posibilidad de una anestesia general en cualquier mujer que se ponga de parto.
B. Formule un plan de analgesia para la dilatación y un plan de emergencia en caso de que deba practicarse una cesárea urgente.
C. Monitorice el ritmo y la variabilidad de la FCF de base. Una FCF de base normal oscila entre 120 y 160 lpm. La bradicardia (FCF <120 lpm) puede indicar hipotermia, defectos cardíacos estructurales o el tratamiento materno con betabloqueantes. La taquicardia (FCF >160 lpm) puede indicar prematuridad, tirotoxicosis, infección materna o fetal (especialmente corioamnionitis), tratamiento materno con simpaticomiméticos beta o antagonistas parasimpáticos, o una taquicardia supraventricular (TSV) fetal[4]. Dirija el tratamiento hacia las causas subyacentes. La ecografía puede ayudar a confirmar el diagnóstico de TSV o de cardiopatía estructural[4]. La variabilidad normal, representada por un patrón irregular en la FCF de base, sugiere que el sistema nervioso central (SNC) y el sistema de conducción cardíaca del feto están intactos[4]. La ausencia de variabilidad puede ser un indicador de acidosis fetal, hipoxia, anencefalia, efectos farmacológicos en el feto (p. ej., morfina, meperidina, diazepam, sulfato de magnesio, atropina o escopolamina) o un sistema de conducción cardíaca anómalo[4,5]. Administre el tratamiento necesario para solucionar la hipoxia fetal. Este tratamiento podría consistir en la administración de oxígeno complementario a la madre o en cambios de posición para aliviar la compresión aortocava por el útero.
D. Observe las aceleraciones y las desaceleraciones de la FCF con las contracciones uterinas. Las aceleraciones indican bienestar fetal. Las desaceleraciones se dividen en tres categorías amplias: precoces, tardías y variables (la regla nemotécnica del inglés HELP VC es una buena manera de recordar las causas más comunes de las desaceleraciones: *Head-Early, Late-Placenta, and Variable-Cord*). Las desaceleraciones precoces empiezan al inicio de la contracción uterina y vuelven a su valor basal al final de la contracción. Son consecuencia de una hipertonía vagal por la compresión de la cabeza fetal durante la contracción, no son peligrosas y no requieren tratamiento[5]. Las desaceleraciones tardías comienzan en el pico de la contracción uterina. Sugieren una hipoperfusión placentaria, hipoxia fetal y una depresión miocárdica fetal consiguiente. La hipoperfusión placentaria puede ser consecuencia de hipotensión materna o de una administración excesiva de oxitocina. Trate las desaceleraciones tardías con oxígeno complementario, cambios de posición de la madre, un bolo de líquidos intravenosos (i.v.), vasopresores (p. ej., efedrina) o reduciendo o suspendiendo la infusión de oxitocina[6]. Las desaceleraciones variables tienen un inicio y una morfología variables y se deben a la oclusión del cordón umbilical. La compresión del cordón umbilical da lugar a hipotensión e hipoxia miocárdica fetal[5]. Las desaceleraciones variables también pueden aparecer con la compresión de la cabeza, la tetania uterina y la hipotensión materna grave[6]. Trate las desaceleraciones variables con oxígeno complementario, cambios de posición de la madre, un bolo de líquido i.v. o con vasopresores. Cuando las desaceleraciones variables se deben a compresión de la cabeza, reduzca la estimulación de pujo de la madre y pelotee la cabeza del feto hacia arriba durante las contracciones, lo cual podría corregir el problema[6].
E. Los patrones de FCF ominosos, como la bradicardia fetal persistente con desaceleraciones tardías o variables, pueden apuntar hacia la necesidad de una cesárea urgente o emergente. Mantenga la monitorización fetal cuando la paciente entre al quirófano. Puede haber tiempo para llevar a cabo una anestesia regional si se resuelve el patrón de FCF crítico. Monitorice de cerca los patrones de FCF al instaurar o dosificar la anestesia regional debido al riesgo de hipotensión materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB: Efficacy and safety of intrapartum electronic fetal monitoring: an update, *Obstet Gynecol* 86:613–620, 1995.
2. Chestnut DH: Fetal monitoring and anaesthesia for fetal distress, *Can J Anaesth* 40:R74–R80, 1993.
3. Dildy GA: Intrapartum assessment of the fetus: historical and evidence-based practice, *Obstet Gynecol Clin N Am* 32:255–271, 2005.
4. Datta S: Fetal monitoring. In: Datta S, *Obstetric anesthesia handbook,* ed 4, New York, 2006, Springer.
5. Cusick W, Smulian JC, Vintzileos AM: Intrapartum use of fetal heart rate monitoring, contraction monitoring, and amnioinfusion, *Clin Perinatol* 22:875–906, 1995.
6. Schifrin BS: The ABCs of electronic fetal monitoring, *J Perinatol* 14:396–402, 1994.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ligadura de trompas posparto (LTPP)

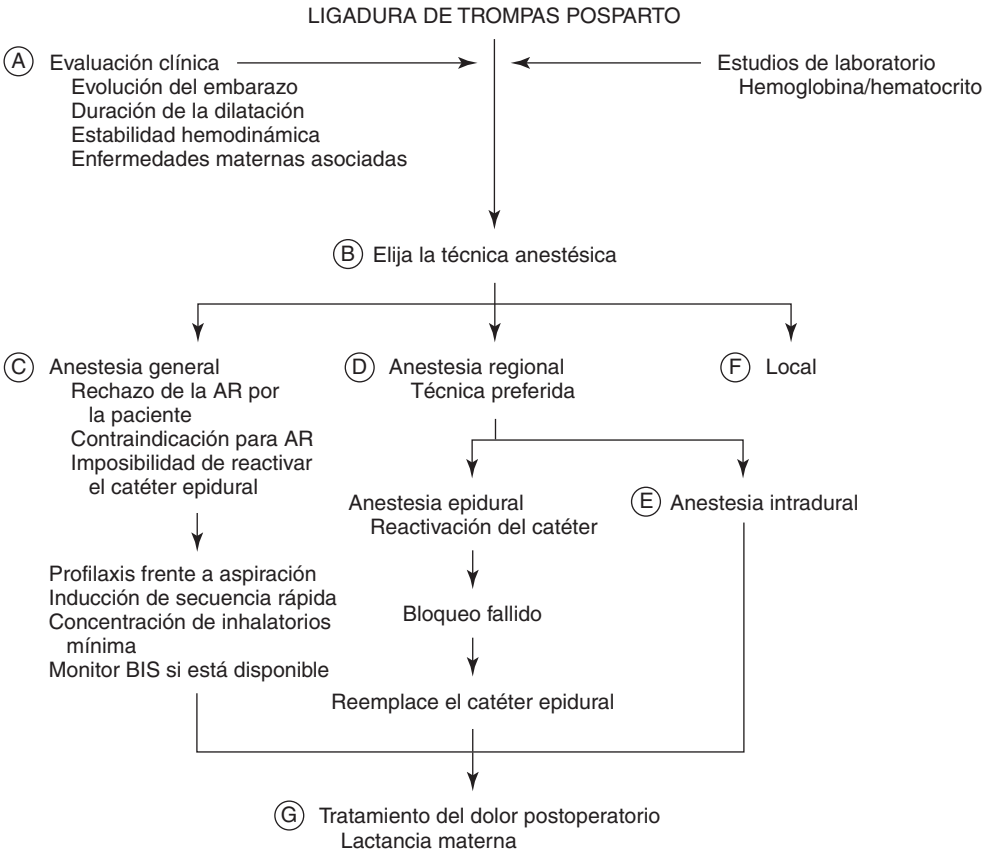
MOHAMED TIOURIRINE, M.D.

La esterilización tubárica es considerada por muchas mujeres el método de anticoncepción de elección. El momento preferido para llevar a cabo una ligadura de trompas posparto (LTPP) es en el posparto inmediato, y habitualmente en las 8 primeras horas después de un parto por vía vaginal o en el momento de la cesárea, por la facilidad de acceso a las trompas de Falopio, porque el ingreso hospitalario es más breve y por la conveniencia, tanto para la paciente como para el obstetra. A pesar de su aparente simplicidad pueden producirse complicaciones, como lesiones intestinales, hemorragias intraoperatorias e infecciones de la herida. Es preciso conocer los cambios fisiológicos que se producen en el posparto inmediato para proporcionar a la paciente la asistencia óptima. En las *Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia* se ponía de manifiesto que la LTPP puede llevarse a cabo con garantías durante las 8 primeras horas después del parto y que se puede practicar una anestesia intradural, epidural o una general sin que aumenten las complicaciones para la madre[1].

A. Realice una evaluación preanestésica detallada para optimizar la asistencia a la paciente. Registre diversos factores, como la evolución del embarazo; la duración de la dilatación; las complicaciones durante la dilatación o el parto; la estabilidad hemodinámica y los factores de riesgo materno, como preeclampsia grave, hipertensión gestacional y diabetes. Aunque algunos datos sugieren que las pacientes con trastornos preexistentes pueden estar expuestas a un riesgo alto para la LTPP, hay artículos sobre la seguridad de este procedimiento en embarazos complicados con hipertensión[2].
B. La madre no está expuesta a riesgos adicionales si la LTPP se realiza en las primeras 8 horas después del parto. Elija la técnica teniendo en cuenta varios factores, como la situación de ayunas, la presencia de un catéter epidural funcionante y la utilización de opiáceos durante la dilatación. La ecografía del estómago ha puesto de manifiesto la presencia de partículas alimenticias y de retrasos del vaciamiento gástrico en el posparto[3]. La utilización de opiáceos durante la dilatación puede retrasar también el vaciamiento gástrico.
C. Utilice anestesia general (ATG) cuando la paciente rechace la anestesia regional o cuando haya contraindicaciones para su realización; valore también esta posibilidad cuando sea incapaz de reactivar un catéter epidural previamente funcionante. En tales circunstancias, valore la profilaxis frente a la aspiración y realice una exploración detallada de la vía respiratoria. Realice una inducción de secuencia rápida (ISR) con intubación y minimice la cantidad de anestésico inhalatorio para evitar que el útero se relaje. Aplique un monitor de BIS si dispone de él. La lactancia puede ser motivo de preocupación, si bien los fármacos de inducción, como tiopental y propofol, pueden utilizarse con garantías. Los opiáceos son fármacos de la clase III y son compatibles con la lactancia materna.
D. Las técnicas regionales son las modalidades de elección para la LTPP. Intente reactivar un catéter epidural previamente funcionante. El intervalo de tiempo desde el alumbramiento es un factor importante en el éxito de la reactivación del catéter. Se ha mencionado una tasa de éxito de reactivación del catéter del 92% cuando se volvía a poner en funcionamiento en las primeras 24 horas después del alumbramiento, y a partir de entonces puede llegar hasta un 80%[4]. En caso de que fracase la reactivación, valore la colocación de un catéter nuevo o la inducción de una ATG; los resultados de la anestesia intradural en tales casos son impredecibles (es decir, anestesia intradural alta o diseminación errática).
E. La anestesia intradural es una opción excelente como técnica primaria para la LTPP. Ofrece un comienzo de acción rápido de bloqueo motor y sensitivo, además de reducir los tiempos y costes del quirófano. Valore la dosis y el tipo de anestésico local para evitar tiempos de recuperación prolongados. Se ha empleado con éxito una dosis de 7,5 mg de bupivacaína[5]. También se han utilizado ropivacaína al 1% y lidocaína al 5%.
F. La anestesia local con lidocaína intraperitoneal y sedación i.v. es factible; sin embargo, hay que valorar los riesgos y los beneficios de esta técnica, especialmente en las puérperas.
G. El dolor después de la LTPP es mínimo. Valore los aspectos relacionados con la lactancia materna antes de instaurar cualquier protocolo de tratamiento del dolor. Intente minimizar los efectos adversos (p. ej., mareos, náuseas vómitos) que limitan la interacción entre la madre y el bebé. Entre las alternativas para el control del dolor están la morfina intratecal[6], la morfina epidural y el ibuprofeno o el ketorolaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia: Practice guidelines for obstetrical anesthesia: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia, *Anesthesiology* 90:600–611, 1999.
2. Suelto MD, Vincent RD Jr., Larmon JE, et al.: Spinal anesthesia for postpartum tubal ligation after pregnancy complicated by preeclampsia or gestational hypertension, *Reg Anesth Pain Med* 25 (2):170–173, 2000.
3. Jayaram A, Bowen MP, Deshpande S, et al.: Ultrasound examination of the stomach contents of women in the postpartum period, *Anesth Analg* 84 (3):522–526, 1997.
4. Goodman EJ, Dumas SD: The rate of successful reactivation of labor epidural catheters for postpartum tubal ligation surgery, *Reg Anesth Pain Med* 23 (3):258–261, 1998.
5. Huffnagle SL, Norris MC, Huffnagle HJ, et al.: Intrathecal hyperbaric bupivacaine dose response in postpartum tubal ligation patients, *Reg Anesth Pain Med* 27 (3):284–288, 2002.
6. Campbell DC, Riben CM, Rooney ME, et al.: Intrathecal morphine for postpartum tubal ligation postoperative analgesia, *Anesth Analg* 93:1006–1011, 2001.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía fetal

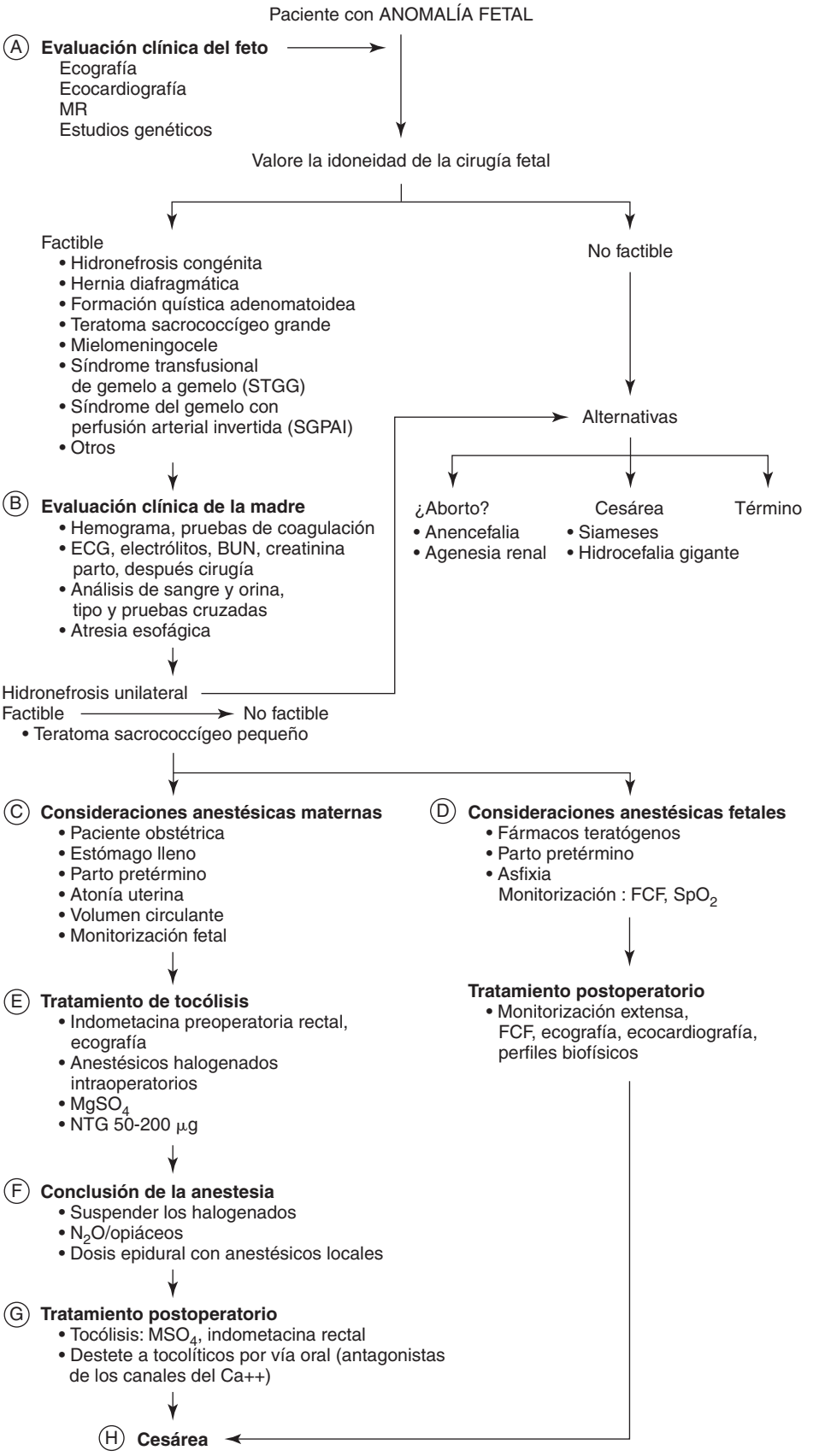
MARK A. ROSEN, M.D.

Algunos fetos con malformaciones con consecuencias nocivas para el desarrollo pueden beneficiarse de una corrección quirúrgica antes del nacimiento. Durante las dos últimas décadas, los equipos multidisciplinarios de un puñado de instituciones (University of California San Francisco, Children's Hospital Pennsylvania y Vanderbilt University) han elaborado estrategias quirúrgicas y anestésicas innovadoras para la cirugía fetal[1-4]. En este tipo de intervenciones se necesita monitorizar tanto a la madre como al feto. La incisión uterina induce inevitablemente la aparición de contracciones uterinas. La seguridad materna sigue siendo un punto crucial.

A. La cirugía fetal sólo se lleva a cabo en anomalías fetales que progresan en el interior del útero y que tienen consecuencias nocivas para el feto antes de que maduren los pulmones y para las cuales existen menos probabilidades quirúrgicas después del alumbramiento. La mayor parte de las malformaciones diagnosticadas en el útero no son propicias para una intervención prenatal. En cualquier procedimiento, las intervenciones quirúrgicas antenatales justifican la realización de ensayos clínicos controlados para establecer su eficacia y respaldar su seguridad. En la actualidad se está llevando a cabo un estudio multicéntrico acerca de la reparación del mielomeningocele en las tres instituciones nombradas anteriormente.
B. La cirugía fetal únicamente se indica en las mujeres sanas. A las familias se les explican los beneficios y los riesgos potenciales para el feto, los riesgos maternos y las alternativas. Los procedimientos que implican la realización de histerotomías pueden llevarse a cabo entre la 20.ª y la 30.ª semanas de gestación. Dada la necesaria incisión clásica del útero para llevar a cabo la cirugía fetal, la gestación presente y todas las gestaciones futuras deben finalizarse mediante cesárea.
C. La actitud anestésica es prácticamente similar a la de la cirugía no obstétrica durante el embarazo. Evite la asfixia, la exposición a fármacos potencialmente teratógenos y el parto pretérmino. Garantice la seguridad de la madre conociendo las implicaciones anestésicas que conllevan los cambios fisiológicos maternos. Administre antiácidos orales en el período preoperatorio. Minimice las dosis de premedicación y de otros anestésicos secundarios, ya que se necesitan dosis altas de halogenados para mantener la atonía uterina durante la intervención. Coloque un catéter epidural antes de la intervención, tanto para su aplicación intra como postoperatoria. Induzca la anestesia general con una inducción de secuencia rápida (ISR) y presión cricoidea. Desplace el útero hacia la izquierda. Monitorice la volemia cuidadosamente para reducir el riesgo de edema pulmonar asociado a la administración de tocolíticos. Los procedimientos endoscópicos pueden llevarse a cabo con anestesia regional, utilizando nitroglicerina (NTG) si fuera necesaria para mantener el tono uterino; sin embargo, la anestesia general suele ser la técnica de elección.
D. Para llevar a cabo cirugía fetal se requiere anestesia fetal, monitorización fetal y atonía uterina durante la intervención. La monitorización del feto es un punto crucial. La cirugía puede practicarse mediante histerotomía o mediante endoscopia. En el primer caso, monitorice la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y, cuando sea posible, la SpO_2; realice ecografías intermitentemente. Para los procedimientos endoscópicos, monitorice la FCF durante la intervención y valore la calidad de la contractilidad cardíaca fetal mediante ecografía.
E. Administre indometacina rectal antes de la intervención como tocolítico profiláctico. En el período intraoperatorio, induzca y mantenga la atonía uterina con halogenados a dosis relativamente altas (CAM teleespiratoria entre 2 y 3). Para complementar los efectos tocolíticos administre bolos de NTG entre 50 y 200 µg. La dosis de los halogenados viene limitada por la estabilidad cardiovascular de la madre; administre vasopresores para mantener la presión arterial materna. Al cerrar el útero, administre una dosis de carga de sulfato magnésico, seguida de una infusión continua.
F. Cuando se haya cerrado el útero, suspenda los halogenados, administre una mezcla de N_2O y de opiáceos, así como la dosis de anestésicos locales por el catéter epidural. Este régimen facilita el despertar al permitir que se excreten las concentraciones altas de halogenados; evita la tos o el forcejeo de la paciente durante la extubación cuando está completamente despierta; y proporciona una analgesia postoperatoria excelente, la cual se mantiene mediante una bomba de analgesia controlada por la paciente con dosis bajas de bupivacaína y fentanilo.
G. Mantenga la monitorización fetal. Mantenga la infusión de magnesio para la tocólisis postoperatoria. Compleméntela con indometacina rectal durante varios días y cambie a un régimen de tocolíticos por vía oral para permitir el alta hospitalaria.
H. En el feto con compromiso de la vía respiratoria (higroma quístico fetal, teratoma cervical, bocio de gran tamaño, etc.), la cesárea se modifica para poder realizar un tratamiento intraparto con útero exteriorizado (TIPUE) para inspeccionar y asegurar la vía respiratoria del feto (broncoscopia, laringoscopia e intubación) mientras el feto continúa con el apoyo de la placenta. Hemos logrado con éxito más de 2 horas de tiempo quirúrgico intraparto para un feto en el que fracasó un intento de broncoscopia y de laringoscopia. Se realizó una traqueotomía fetal con colocación de una línea central manteniendo la atonía uterina y el «cuasi recién nacido» se mantuvo monitorizado con pulsioximetría mientras seguía unido a la placenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison MR, Anderson J, Rosen MA, et al.: Fetal surgery in the primate I. Anesthetic, surgical, and tocolytic management to maximize fetal-neonatal survival, *J Pediatr Surg* 17:115–122, 1982.
2. Rosen MA: Anesthesia for fetal surgery and other intrauterine procedures. In: Chestnut D, editor: Obstetric anesthesia: principles and practice, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby.
3. Harrison MR: *The unborn patient. The art and science of fetal therapy,* ed 3, Philadelphia, 2001, Saunders.
4. Mychaliska GB, Bealer JF, Graf JL, et al.: Operating on placental support: the ex utero intrapartum treatment procedure, *J Pediatr Surg* 32 (2):227–231, 1997.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reanimación neonatal

MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

La parada respiratoria en el recién nacido puede deberse a una obstrucción de la vía respiratoria, a depresión por fármacos o anestésicos administrados a la madre, a inmadurez de la función pulmonar o de la regulación respiratoria, a hemorragia del SNC, a anomalías congénitas, a infección, a causas metabólicas o a shock hipovolémico. Cualquier recién nacido que experimente parada cardíaca o respiratoria debe quedar ingresado en la UVI de neonatología para su tratamiento y monitorización.

A. Prevea la necesidad de reanimación neonatal en el caso de que coexistan otras complicaciones obstétricas (hemorragia, desprendimiento prematuro de placenta, infección, hipertensión [HT], dependencia farmacológica o líquido amniótico meconial) o si la frecuencia cardíaca (FC) del recién nacido es <100 latidos/minuto (lpm), si se aprecia una actividad respiratoria deficiente, si presenta hipotonía neuromuscular o si se detecta cianosis central.
B. Seque el cuerpo del recién nacido y deseche a continuación las toallas húmedas. Coloque al recién nacido debajo de un calentador radiante calentado de antemano para evitar el estrés por frío (hipotermia, hipoglucemia y acidosis). En caso de no disponer de un calentador radiante, caldee la habitación y utilice paños calentados de antemano. Coloque la cabeza del recién nacido en una posición óptima para la ventilación espontánea o controlada (paño doblado o enrollado debajo de los hombros con el cuello ligeramente extendido). Esta posición se conoce como posición de olfateo y alineará la faringe posterior, la laringe y la tráquea.
C. Aspire cuidadosamente la boca y las fosas nasales. Una aspiración excesiva con la sonda puede desencadenar bradicardia y laringoespasmo[1]. Estimule al lactante tocándole y frotándole la espalda, palmeando suavemente los pies o con unos golpecitos en el talón.
D. Si el líquido amniótico está teñido de meconio, aspire la boca, la nariz y la porción posterior de la faringe después de que la cabeza haya coronado desde la bóveda vaginal y antes de que salgan los hombros. Una vez que haya salido del todo, evalúe su energía (esfuerzo respiratorio fuerte, tono muscular bueno y FC >100 lpm). Si el recién nacido se muestra vigoroso no hay necesidad de aspirar la tráquea, de modo que puede seguirse con los pasos siguientes de la reanimación[2]. Si el recién nacido tiene un aspecto deprimido, intube la tráquea y acople el tubo endotraqueal (TET) a un aspirador de pared con el aspirador de meconio y vaya aspirando por el TET conforme lo va retirando (tabla 1). Monitorice la FC. Repita este procedimiento hasta que la FC descienda por debajo de 100 o hasta que se aclare la tráquea de meconio.

TABLA 1
Tamaño del tubo endotraqueal

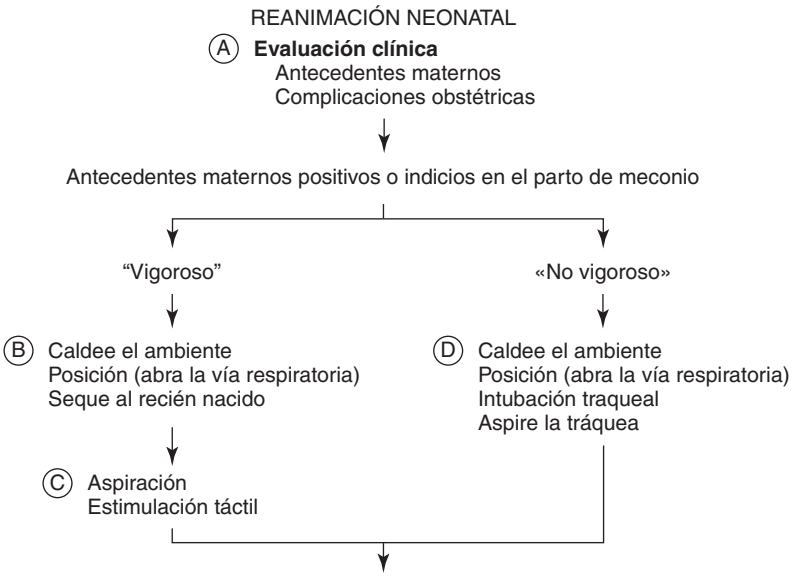
Tamaño del tubo (DI mm)	Peso	Edad gestacional
2,5	Menor de 1.000 g	Menor de 29 semanas
3	1.000-2.000 g	29-34 semanas
3,5	2.000-3.000 g	34-39 semanas
3,5-4,0	Mayor de 3.000 g	Mayor de 39 semanas

Modificada de American Heart Association: *Textbook of Neonatal Resuscitation,* Dallas: American Heart Association/American Academy of Pediatrics, 2000.

TABLA 2
Líquidos y medicación para la reanimación neonatal

Medicación	Concentración a administrar	Preparado	Dosis/vía	Ritmo/precauciones
Epinefrina	1:10.000	1 ml	0,1-0,3 ml/kg i.v o TET	Administración rápida Puede diluirse 1:1 con salino fisiológico si se administra a través del TET
Expansores de volumen	Sangre O– Salino fisiológico Ringer lactato	40 ml	10 ml/kg i.v.	Administre en 5-10 min Administre mediante jeringa o i.v.
Bicarbonato sódico	0,5 mEq/ml (solución al 4,2%)	20 ml o 2-10 ml en jeringas preparadas	2 mEq/kg i.v. o 4 ml/kg o solución al 4,2%	Administre lentamente, no más rápido de 1 mEq/kg/min Administre sólo si el lactante se está ventilando eficazmente
Naloxona	1,0 mg/ml rápido	1 ml	0,1 mg/kg (0,1 ml/kg) i.v., TET, i.m., s.c.	Administración rápida i.v., TET preferible, i.m., s.c. aceptable

i.v. = intravenosa; ETT = tubo endotraqueal; i.m. = intramuscular; s.c. = subcutánea
Modificada de the American Heart Association: *Textbook of neonatal resuscitation,* Dallas, 2000, American Heart Association/American Academy of Pediatrics.



(Continúa en pág. 433)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Determine la FC auscultando en la zona precordial izquierda con un estetoscopio o palpando el muñón umbilical. Cuente los latidos durante 6 segundos y a continuación multiplique por 10 para calcular los latidos por minuto[2]. Una FC neonatal normal oscila entre 120 y 160 lpm. Si la FC es <100 lpm o si el niño está jadeante o apneico, empiece a ventilarle con ventilaciones con presión positiva (VPP) con ambú y mascarilla con oxígeno (O_2) al 100% a un ritmo de 40 a 60 respiraciones/minuto. Debe acoplarse un manómetro al circuito de ventilación. Las dos o tres primeras respiraciones del recién nacido pueden precisar de una presión ventilación máxima de hasta 40 cmH_2O. Las respiraciones subsiguientes suelen practicarse con presiones de 20 a 30 cm H_2O. Descomprima el estómago introduciendo una sonda gástrica por vía oral.

F. Si la FC es <60 lpm al cabo de 30 segundos de haber instaurado una VPP con O_2 al 100%, comience con compresiones torácicas externas en una proporción de 3:1, de modo que en 1 minuto el recién nacido reciba 90 compresiones torácicas y 30 ventilaciones[2-4]. Utilice ambos pulgares o dos dedos colocados a un través de dedo de la línea del pezón pero por encima del xifoides[2-4]. La profundidad normal de la compresión suele ser de 1,2 a 2 cm.

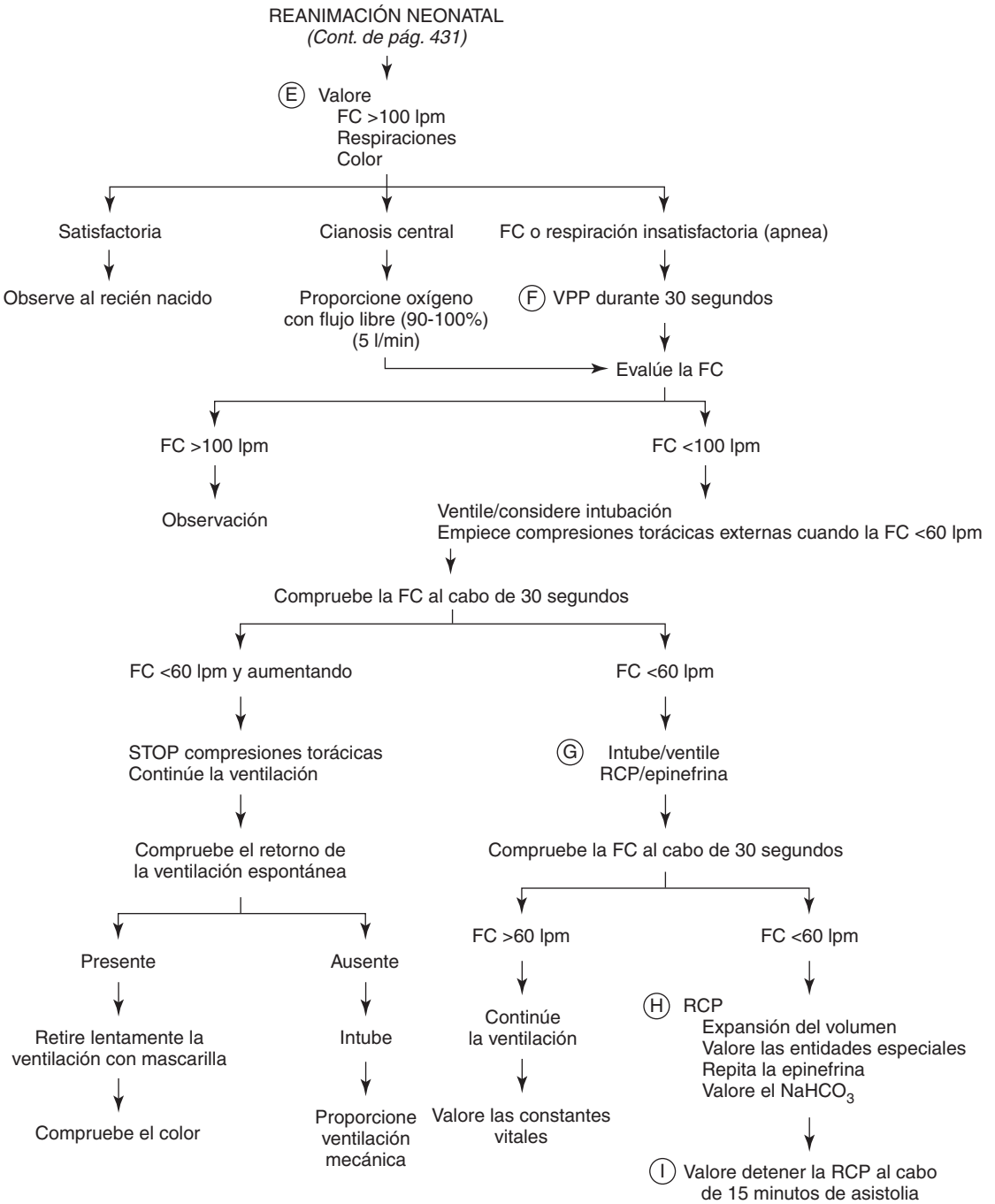
G. La intubación traqueal permite un mejor control de la vía respiratoria cuando es necesario aplicar compresión cardíaca externa[3]. Si la FC es <60 lpm después de 30 segundos de VPP y de compresiones torácicas puede administrarse epinefrina, que se repetirá cada 3 a 5 minutos si fuera necesario. Si la FC aumenta por encima de 60 lpm, suspenda las compresiones torácicas. La epinefrina se puede administrar por vía i.v. o a través del TET[5].

H. Si la FC sigue siendo <60 lpm después de una dosis de epinefrina, valore la posibilidad de hipovolemia y administre un expansor o repita la dosis de epinefrina. En caso de acidosis metabólica sospechada o documentada puede administrarse $NaHCO_3$ (tabla 2)[3,5]. Si no se aprecia mejoría después de esta medicación, valore siempre la posibilidad de estas entidades especiales: neumotórax, hernia diafragmática y cardiopatía congénita.

I. Si la FC está ausente después de 15 minutos de reanimación cardiopulmonar (RCP) eficiente, valore la posibilidad de suspender dichas maniobras[2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordero L Jr, Hon EH: Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation, *J Pediatr* 78 (3):441–447, 1971.
2. American Heart Association: *Textbook of neonatal resuscitation,* Dallas: American Heart Association/American Academy of Pediatrics, 2000.
3. American Heart Association: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part 13: Neonatal resuscitation guidelines, *Circulation* 112:IV-188–IV-195, 2005.
4. Schleien CL, Todres DI: Cardiopulmonary resuscitation. In: Todres Cote, Ryan G, eds. *A practice of anesthesia for infants and children,* ed 3, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
5. Shaffner DH, Schleien CL, Rogers MC: Cardiopulmonary resuscitation. In: Gregory GA, ed. *Pediatric anesthesia,* ed 4, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.



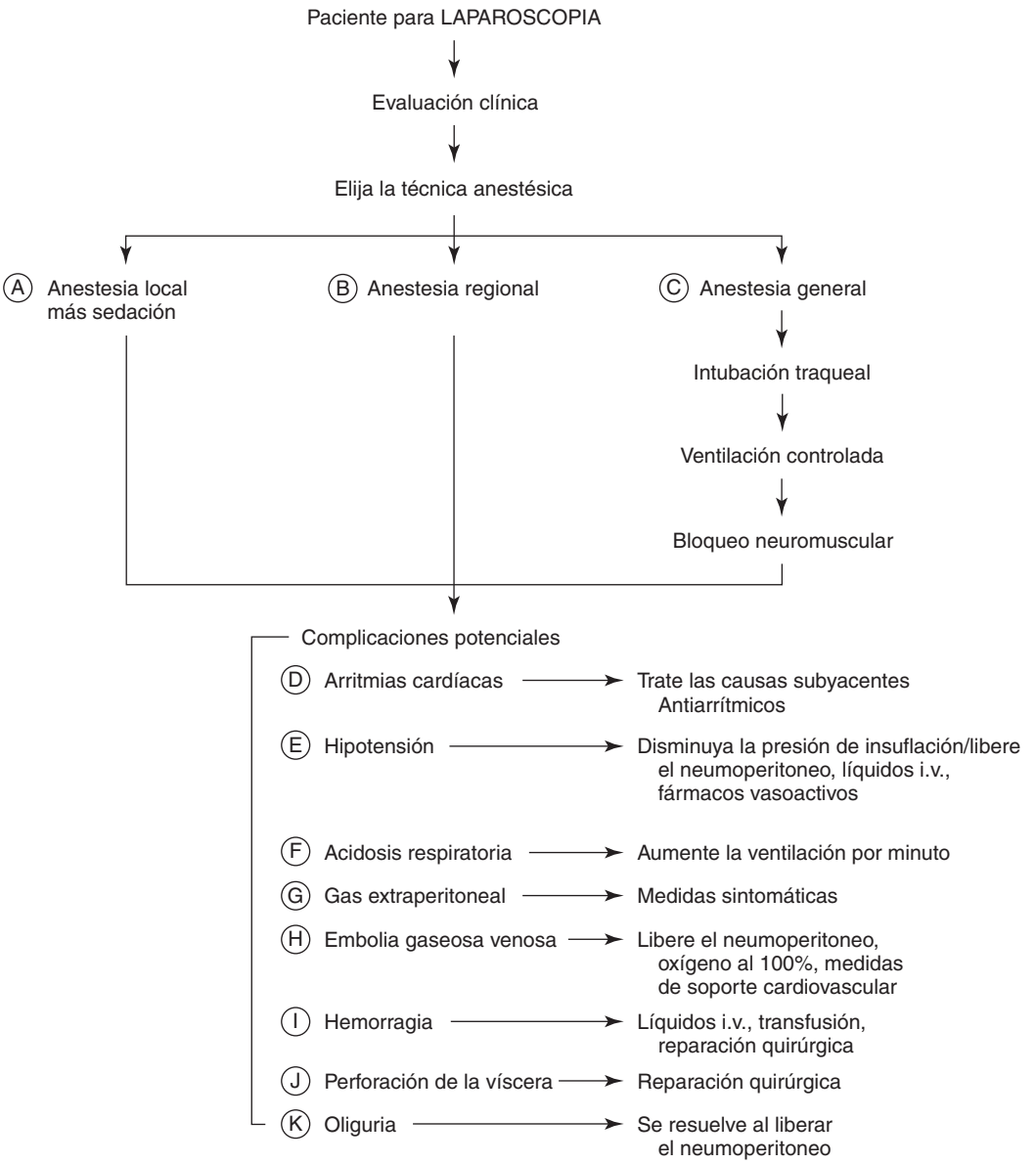
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía laparoscópica

T. PHILIP MALAN, JR., M.D., PH.D.

La cirugía laparoscópica implica la introducción de un laparoscopio a través de una incisión pequeña en la pared abdominal que permite visualizar el contenido abdominal. La introducción de instrumentos a través de otras incisiones abdominales pequeñas permite llevar a cabo una gama amplia de procedimientos diagnósticos y terapéuticos. La cirugía laparoscópica acorta la recuperación postoperatoria y deteriora menos la función respiratoria postoperatoria que la laparotomía[1], aunque no está exenta de riesgos. La tasa de complicaciones publicada oscila entre el 0,6 y el 2,4%, con índices de mortalidad del 0,004 al 0,2%[2]. A medida que han ido aumentando la complejidad y la variedad de procedimientos laparoscópicos y dado que este tipo de intervenciones se practica en pacientes más debilitados, ha ido creciendo la preocupación relativa a las complicaciones quirúrgicas y fisiológicas. El procedimiento quirúrgico consiste en primer lugar en la colocación del paciente (normalmente en decúbito supino en posición de anti-Trendelenburg para los procedimientos en el hemiabdomen inferior [p. ej., ginecológicos] y en decúbito supino sin inclinación de la mesa o en posición de Trendelenburg para procedimientos en el tercio medio o superior del abdomen), seguida de la inserción de una aguja en la cavidad peritoneal, la insuflación con dióxido de carbono (CO_2), la introducción de trócares y de instrumentos quirúrgicos y la finalización de las manipulaciones quirúrgicas necesarias. La laparoscopia extraperitoneal se ha utilizado para procedimientos sobre órganos de la pelvis y los flancos. Las vías de abordaje extraperitoneales pueden reducir el riesgo de algunas complicaciones quirúrgicas y por lo general requieren presiones de insuflación menores. Sin embargo, la laparoscopia extraperitoneal puede dar lugar a una absorción vascular mayor de CO_2 que la insuflación intraperitoneal y a un riesgo mayor de disección del gas en la cavidad mediastínica o pleural[3].

A. Valore la posibilidad de una técnica con anestesia local y sedación en casos seleccionados[4]. Para que la técnica tenga éxito, el laparoscopista debe ser capaz de practicar el procedimiento con presiones de insuflación bajas (por lo general inferiores a 10 mmHg) y el paciente debe ser capaz de tolerar molestias leves (habitualmente molestias en el hombro).
B. Valore la posibilidad de una anestesia intradural o epidural cuando se vayan a utilizar presiones de insuflación bajas[4]. Algunos autores han expresado su preocupación por el deterioro de la función muscular de la pared torácica debido a la anestesia regional a la vista del aumento de resistencia a la ventilación y al aumento de CO_2 asociado a la laparoscopia.
C. Elija una técnica de anestesia general para la mayoría de las intervenciones quirúrgicas laparoscópicas[4]. Intube la tráquea para proteger frente a la aspiración del contenido gástrico y poder realizar una ventilación controlada. La preocupación por la aspiración se debe al aumento de la presión intraabdominal por el gas insuflado. La ventilación normalmente es controlada para prevenir la aparición de acidosis respiratoria secundaria a la carga de CO_2 conferida por la insuflación peritoneal. Valore la necesidad de relajación neuromuscular para prevenir los movimientos respiratorios, la tos o los movimientos del paciente. Introduzca una sonda gástrica para descomprimir el estómago. La utilización de óxido nitroso es controvertida.
D. Las arritmias cardíacas pueden ser consecuencia de la estimulación simpática (hipercapnia o plano anestésico superficial) o de la estimulación vagal (distensión peritoneal o manipulación de estructuras intraabdominales)[2]. Trátelas corrigiendo la causa subyacente y administrando los antiarrítmicos adecuados (p. ej., antagonistas adrenérgicos β para la taquicardia o atropina para la bradicardia).
E. La hipotensión puede ser secundaria a varias causas[2]. El aumento de la presión intraabdominal secundario a la insuflación de gas no disminuye significativamente el retorno venoso hasta que se emplean presiones superiores a 40 mmHg. Sin embargo, las respuestas cardiovasculares al aumento de la presión intraabdominal pueden estar exageradas en los pacientes hipovolémicos, en los que padecen enfermedades cardiovasculares y en los pacientes que presentan una hipovolemia relativa por la posición en Trendelenburg. Trate la hipotensión disminuyendo la presión de insuflación o liberando el neumoperitoneo junto con líquidos i.v. o fármacos vasoactivos.
F. La hipercapnia se debe a la captación de CO_2 del neumoperitoneo (14 a 48 ml CO_2/min) y por el deterioro en la eliminación del CO_2 (enfermedad pulmonar previa o trastornos de la ventilación por el aumento de la presión intraabdominal)[2]. Trátela aumentando la ventilación por minuto.
G. El gas puede disecar hacia localizaciones extraperitoneales provocando enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino o neumopericardio. El gas en estas localizaciones puede aumentar la captación vascular de CO_2 y comprometer los sistemas cardiovascular y respiratorio.
H. La incidencia de embolia gaseosa venosa clínicamente manifiesta durante la laparoscopia se cifra entre un 0,002 y un 0,02%. Las características clínicas de esta complicación potencialmente mortal son similares a las que surgen por otras causas. Un factor importante que sugiere el desarrollo de una embolia gaseosa venosa durante la laparoscopia es su aparición durante la insuflación del abdomen. Trátela liberando el neumoperitoneo, administrando oxígeno (O_2) al 100% y con medidas sintomáticas cardiovasculares. La colocación del paciente en posición de anti-Trendelenburg, en decúbito lateral izquierdo, o los intentos para aspirar el gas a través de un catéter venoso central son maniobras terapéuticas controvertidas.
I. La laceración de vasos sanguíneos principales (incluida la aorta) puede dar lugar a hemorragias, shock hipovolémico e insuficiencia cardiovascular. En ocasiones es preciso reparar quirúrgicamente la lesión a cielo abierto. Reanime al paciente infundiendo volumen, incluyendo la transfusión de hemoderivados.
J. La perforación de una víscera (normalmente el estómago) es una posibilidad durante la inserción de la aguja o del tro-



car de insuflación. Para minimizar este riesgo, valore la administración de relajantes neuromusculares para evitar que el paciente tosa o se mueva. Una víscera perforada suele precisar una laparotomía para su reparación quirúrgica.

K. El neumoperitoneo puede dar lugar a oliguria[5]. Entre sus causas están la compresión del parénquima y los efectos hormonales generalizados. Los cambios en la diuresis dependen de la presión y normalmente no se manifiestan hasta que las presiones intraabdominales alcanzan los 15 mmHg o más. La función renal y la diuresis se recuperan, incluso en pacientes con nefropatías previas, una vez que se libera el neumoperitoneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, et al.: Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy, *Anesthesiology* 77:675-680, 1992.
2. Wolf JS Jr., Stoller ML: The physiology of laparoscopy: basic principles, complications and other considerations, *J Urol* 152:294-302, 1994.
3. Mullett CE, Viale JP, Sagnard PE, et al.: Pulmonary CO_2 elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO_2 insufflation, *Anesth Analg* 76:622-626, 1993.
4. Hanley ES: Anesthesia for laparoscopic surgery, *Surg Clin North Am* 72:1013-1019, 1992.
5. Dunn MD, McDougall EM: Renal physiology. Laparoscopic considerations, *Urol Clin North Am* 27 (4):609-614, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía bariátrica

JENNIFER F. VOOKLES, M.D.

DAVID V. NELSON, PH.D.

Las cirugías bariátricas (bandas gástricas, derivación gástrica de Roux en Y y transferencia duodenal) están aumentando de frecuencia como tratamiento para la obesidad. Los pacientes más pequeños sin numerosas cirugías abdominales previas pueden ser candidatos para abordajes laparoscópicos. Los procesos mórbidos asociados a la obesidad plantean numerosos retos anestésicos en el período perioperatorio[1].

A. Valore la vía respiratoria. Prevea la presencia de una disminución de la reserva cardíaca y evalúe la presencia de cardiopatía isquémica, cardiomegalia o insuficiencia del ventrículo derecho o del izquierdo. El gasto cardíaco (GC) está elevado y la hipertensión (HT) es frecuente. Revise el ECG preoperatorio. La capacidad residual funcional (CRF) está disminuida y dichos descensos se exacerban con la posición en decúbito supino y con la ventilación mecánica. La CRF puede ser menor que el volumen de cierre, aumentando el espacio muerto. Los pacientes pueden presentar un síndrome de hipoventilación por la obesidad («Pickwick»), definido por hipoventilación alveolar, retención de CO_2, hipoxemia, policitemia secundaria, somnolencia e insuficiencia de cavidades cardíacas derechas. Es preciso evaluar a fondo la función cardíaca y pulmonar, incluyendo una gasometría en reposo.
B. Coloque al paciente elevando la cabeza y los hombros para facilitar el control de la vía respiratoria. La preoxigenación es crucial. Valore la posibilidad de una intubación con el paciente despierto en caso de apnea obstructiva del sueño o si la vía respiratoria pudiera plantear dificultades. Después de la inducción, coloque al paciente con cuidado para evitar que se produzcan úlceras por presión y lesiones nerviosas (más habituales en los pacientes con obesidad mórbida). Pueden necesitarse mesas quirúrgicas especiales. El paciente debe quedar bien sujeto a la mesa para disminuir el riesgo de desplazamientos al mover la camilla. Estos desplazamientos pueden prevenirse colocando bolsas de alubias amoldadas al paciente y haciendo a continuación el vacío en la posición correcta.
C. La monitorización de rutina debe ajustarse a la complejidad de la cirugía programada y a los procesos mórbidos asociados que padezca el paciente. Puede resultar difícil lograr un acceso i.v. periférico bueno y obligar a la colocación de líneas centrales. Las sondas de ecografía pueden ayudar a localizar la vena yugular interna. Prevea la necesidad de un manguito de PA de tamaño grande para lograr mediciones exactas. El brazo puede tener una configuración cónica que dificulte la colocación del manguito; en ocasiones se necesitará una línea arterial para monitorizar adecuadamente la PA en caso de que no se consiga una adaptación aceptable.
D. Aplique normas antirreflujo antes de inducir la anestesia. En caso de que exista una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) verdadera, premedique con un antagonista H_2, un antiácido no particulado o metoclopramida y planifique una inducción de secuencia rápida con presión cricoidea. Minimice la sedación hasta que haya asegurado la vía respiratoria.
E. Elija los anestésicos con la latencia más corta y la eliminación más rápida. El sevofluorano permite una recuperación más rápida de la función física, un control hemodinámico bueno, controlar náuseas y vómitos y un alta hospitalaria precoz comparado con isofluorano[3]. El desfluorano también se ha sugerido para los pacientes con obesidad mórbida debido a su perfil de recuperación rápido[4]. Los procedimientos laparoscópicos precisan relajación muscular. Antagonice los relajantes musculares a la finalización del procedimiento para garantizar que no haya debilidad residual. La colocación de un catéter epidural es sumamente recomendable para las cirugías bariátricas abiertas y también podría ser deseable en los procedimientos laparoscópicos (probabilidad alta de conversión a cirugía abierta, pacientes con dolor preoperatorio o tolerancia a opiáceos). La epidural torácica facilita la analgesia postoperatoria con menos sedación y depresión respiratoria, y la combinación de la anestesia general con la anestesia epidural permite reducir las dosis totales de anestésicos, mejora la relajación y permite administrar concentraciones de oxígeno mayores[5]. Prevea la necesidad de colocar una sonda nasogástrica (NG) y posiblemente un globo intragástrico. La comprobación de la integridad anastomótica se realiza inyectando azul de metileno en el suero salino a través de la sonda NG. Vigile la intubación del bronquio principal (desplazamiento cefálico del diafragma) con la laparoscopia. La absorción de CO_2 puede agravar la hipercapnia y la acidosis. El aumento de la presión intraabdominal eleva la resistencia vascular sistémica. Con incrementos superiores a 20 mmHg, la vena cava inferior se comprime provocando un descenso del retorno venoso. Otras complicaciones potenciales son el reflejo vasovagal, las hemorragias, la embolia gaseosa venosa y la perforación de vísceras huecas.
F. Las complicaciones respiratorias postoperatorias guardan relación directa con el peso. Mantenga elevado el cabecero de la cama y administre oxígeno complementario. La obesidad mórbida es un factor de riesgo independiente de muerte secundaria a tromboembolia pulmonar postoperatoria aguda[6]. La norma es que se aplique la profilaxis contra la trombosis venosa profunda (TVP), por lo que deben seguirse las normas vigentes de la American Society of Anesthesiologists (ASA) para la retirada del catéter.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

Ⓐ **Evaluación clínica**
- Cardíaca:
  - Arteriopatía coronaria
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
- Respiratoria:
  - Anatomía de la vía respiratoria
  - Hipertensión pulmonar
  - Apnea obstructiva del sueño
  - Síndrome de hipoventilación por obesidad
- Gastrointestinal:
  - Reflujo gastroesofágico
- Endocrina:
  - Diabetes mellitus
- Laboratorio/pruebas:
  - ECG
  - Hemograma
  - BUN/Cr
  - Glucosa
  - Posibilidad de gasometría arterial

↓

Ⓑ Preparación del quirófano
- Mesa del quirófano
  - Colocación con rampa
  - Provisiones de vía respiratoria difícil
- Almohadillado

↓

Ⓒ Acceso i.v. y monitorización
- Monitorización de rutina
  - Manguito de PA grande
- Posibilidad de línea central
  - Línea arterial
- Catéter de PVC o de AP si está indicado por los procesos mórbidos asociados

↓

Ⓓ Premedicación e inducción
- Profilaxis antirreflujo
- Sedación superficial (si está indicada)
- Colocación de catéter epidural antes de la inducción si se considera oportuno
- Posibilidad de inducción de secuencia rápida
- Posibilidad de vía respiratoria difícil

↓

Ⓔ Mantenimiento de la anestesia para cirugía abierta o laparoscópica
- Utilice anestésicos inhalatorios insolubles
- Relajación muscular con reversión antes de la extubación
- En caso de anestesia epidural, utilícela durante el período intraoperatorio para disminuir las necesidades de opiáceos y de anestésicos

↓

Ⓕ Consideraciones postoperatorias
- Monitorice la hipoxemia
- Profilaxis TVP
- Ayuda psicológica-conductista si fuese conveniente

BIBLIOGRAFÍA

1. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, et al.: Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 95:1793-1805, 2002.
2. Sollazzi L, Perilli V, Modesti C, et al.: Volatile anesthesia in bariatric surgery. *Obes Surg* 11:623-626, 2001.
3. Torri G, Casati A, Albertin A, et al.: Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients, *J Clin Anesth* 13:565-570, 2001.
4. Juvin P, Vadam C, Malek L et al.: Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: A prospective, randomized study, *Anesth Analg* 91:714-719, 2000.
5. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, et al.: Anaesthesia in the morbidly obese: A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery, *Anaesthesia* 38:840-851, 1983.
6. Blaszyk H, Wollan PC, Witkiewicz AK, et al.: Death from pulmonary thromboembolism in severe obesity: lack of association with established genetic and clinical risk factors, *Virchows Arch* 434:529-532, 1999.

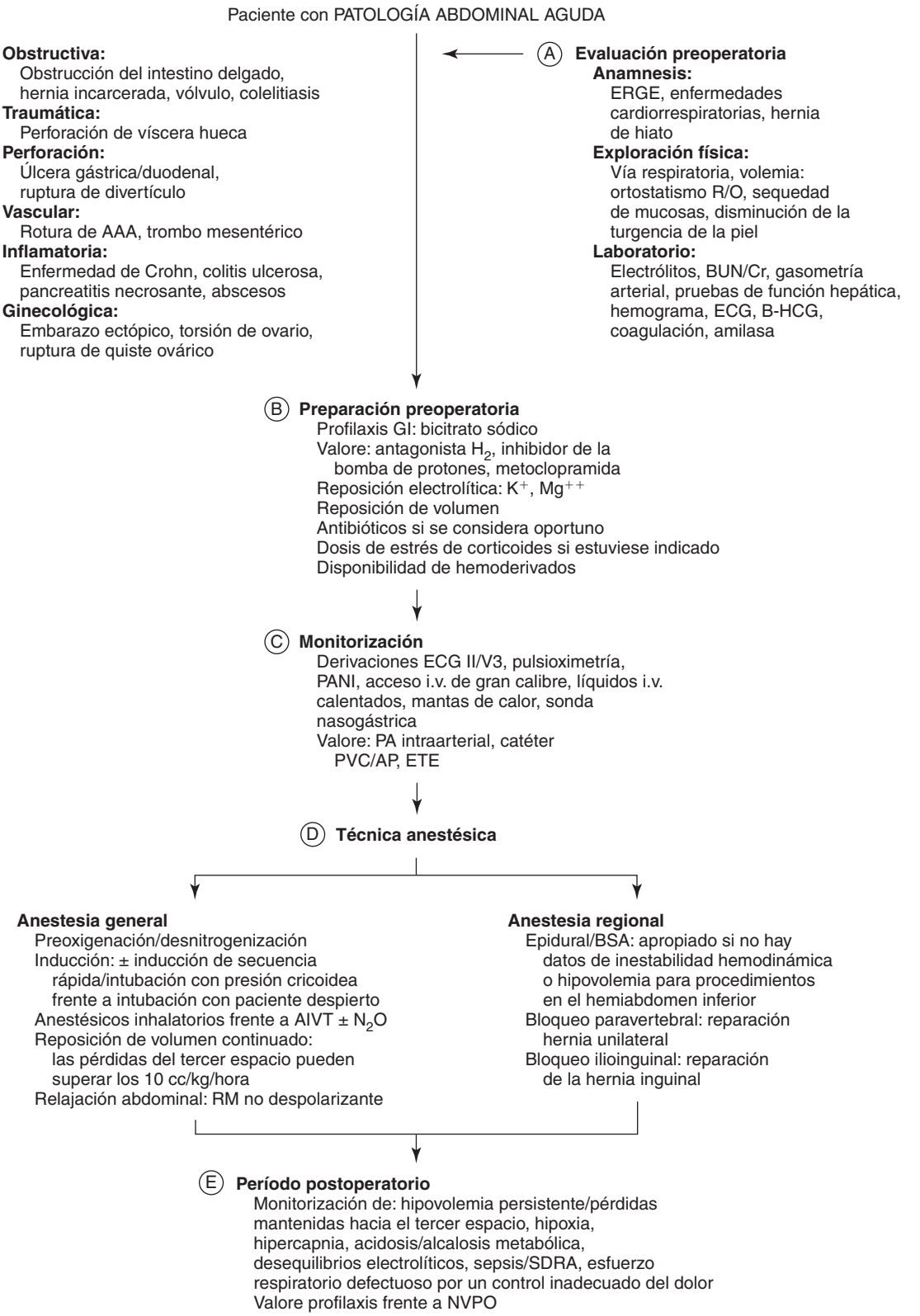
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía del abdomen agudo

ROBERT H. OVERBAUGH, M.D.

Los pacientes que acuden para tratarse quirúrgicamente de un abdomen agudo plantean retos inigualables al anestesiólogo. La patología abdominal aguda se acompaña de alteraciones significativas en la fisiología y en los procesos mórbidos asociados.

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Evalúe la presencia de enfermedades cardíacas, gastrointestinales y pulmonares, ya que más del 33% de estos pacientes es mayor de 65 años[1]. Prevea la posibilidad de cambios importantes de la volemia, así como perturbaciones simultáneas del estado electrolítico y acidobásico, como alcalosis metabólica hiponatrémica hipopotasémica en la patología intestinal obstructiva (obstrucción del intestino delgado o vólvulo). Evalúe la volemia (hipotensión ortostática, disminución de la turgencia de la piel y sequedad de mucosas). Solicite un hemograma completo en los pacientes con hemorragias digestivas puestas de manifiesto por melenas o hematoquecia, o por una supuesta perforación de víscera hueca o por la rotura de un embarazo ectópico. Los valores del cociente urea nitrogenada en sangre (BUN)/creatinina (Cr) mayores de 20:1 sugieren hipovolemia. Revise la medicación; los pacientes con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn pueden precisar dosis de estrés de corticoides durante el período perioperatorio. Compruebe los valores de las transaminasas y los parámetros de la coagulación en los casos de hepatopatía.
B. Intente restaurar el equilibrio hidroelectrolítico siempre que se pueda. Valore la necesidad de fármacos profilácticos GI (antagonistas de receptores H_2, inhibidores de la bomba de protones [IBP] y citrato sódico no particulado por vía oral); todos los pacientes que acuden con una patología abdominal aguda deben recibir la consideración de «estómago lleno». La combinación de un antagonista H_2 (ranitidina) o de un IBP (omeprazol) con citrato sódico por vía oral puede mostrarse superior a cualquiera de estos fármacos por separado para aumentar el pH gástrico en los pacientes que van a someterse a una cirugía urgente[2,3]. Los fármacos que promueven la motilidad (metoclopramida) deben emplearse con precaución en los pacientes con una obstrucción intestinal conocida. Valore la necesidad de tipaje y pruebas cruzadas cuando se considere conveniente.
C. Monitorice la PA, la pulsioximetría, el ECG de 5 electrodos (II, V3) y la temperatura. Valore la necesidad de monitorizar la PA intraarterial y el acceso venoso central en los pacientes propensos a cambios importantes de la volemia, a anomalías electrolíticas y a inestabilidad hemodinámica durante el período perioperatorio. Coloque una sonda nasogástrica (NG) para descomprimir el estómago antes de la inducción. También se recomienda disponer de un acceso venoso con líneas de calibre amplio, calentadores de líquidos y mantas de calor.
D. La técnica anestésica debe tener en consideración la presunta etiología de la patología abdominal aguda, los procesos mórbidos asociados, la zona de la cirugía (hemiabdomen superior o inferior) y el tipo de intervención (laparoscópica o abierta). La anestesia regional puede ser una alternativa razonable en los pacientes hemodinámicamente estables que van a someterse a una intervención en el hemiabdomen inferior, como una hernia femoral o inguinal incarcerada. El control de la vía respiratoria es uno de los aspectos cruciales en caso de que se necesitase una anestesia general. Sopese los riesgos y los beneficios de la inducción de secuencia rápida o de una técnica de intubación con el paciente despierto. Con independencia de ello, se recomienda preoxigenar y desnitrogenar al paciente antes de la inducción. En los pacientes portadores de sonda NG, aspire a través de ella antes de la inducción y déjela abierta para que drene. La presencia de una sonda NG no resta eficacia a la presión cricoidea[4]. Elija el fármaco de inducción teniendo en cuenta la volemia y la estabilidad hemodinámica del paciente. Etomidato y ketamina perturban menos la PA y la FC. A menos que esté específicamente contraindicada, la succinilcolina (SCC) es el relajante muscular de elección durante la inducción, dada su rapidez de acción. Aplique presión cricoidea para prevenir la regurgitación pasiva; en el paciente con arcadas activas puede desencadenar lesiones esofágicas graves. La estabilidad del paciente y los procesos mórbidos asociados son los que dictan la técnica de mantenimiento. Aunque muchos profesionales evitan utilizar óxido nitroso durante la cirugía abdominal, los estudios realizados no han podido demostrar que concentraciones inferiores al 70% aumenten la distensión del intestino o deterioren las condiciones quirúrgicas en la cirugía abdominal programada[5,6]. Los datos en animales ponen de relieve que el óxido nitroso carece de efectos negativos sobre los intestinos en presencia de obstrucción intestinal[7]. Mantenga la reposición de volumen durante el período intraoperatorio teniendo en cuenta el secuestro de líquido, las pérdidas por evaporación y los desplazamientos hacia el tercer espacio. Mantenga la relajación abdominal con un relajante muscular no despolarizante (RMND) para facilitar el cierre del abdomen.
E. Extube a los pacientes cuando estén completamente despiertos y hayan recuperado los reflejos de protección de la vía respiratoria. Monitorice en el período postoperatorio la aparición de hipoxemia, hipercapnia, hipovolemia, acidosis y trastornos electrolíticos. Prevea las necesidades continuas de volumen. Valore las técnicas regionales (bloqueo epidural o paravertebral) para aumentar la analgesia postoperatoria en las incisiones grandes. Normalmente se indica una profilaxis para las náuseas y los vómitos con antagonistas de la 5-HT3, droperidol o metoclopramida. Los pacientes con signos de hipovolemia persistente, sepsis o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) deben permanecer monitorizados en la UVI.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doherty GM: The acute abdomen. In: Way L, editor: *Lange current surgical diagnosis and treatment*, ed 12, New York, 2006 McGraw-Hill.
2. Ng A, Smith G: Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthesia practice, *Anesth Analg* 93 (2):494-513, 2001.
3. Stuart JC, Kan AF, Rowbottom SJ, et al.: Acid aspiration prophylaxis for emergency caesarean section, *Anaesthesia* 51 (5):415-421, 1996.
4. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, et al.: Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube, *Anesthesiology* 63 (4):443-446, 1985.
5. Taylor E, Feinstein R, White P, et al.: Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. Is nitrous oxide contraindicated? *Anesthesiology* 76 (4):541-543, 1992.
6. Karlsten R, Kristensen JD: Nitrous oxide does not influence the surgeon's rating of operating conditions in lower abdominal surgery, *European J Anaesth* 10 (3):215-217, 1993.
7. Pittner A, Nalos M, Theisen M, et al.: Inhaling nitrous oxide or xenon does not influence bowel wall energy during porcine bowel obstruction, *Anesth Analg* 94 (6):1510-1516, 2002.

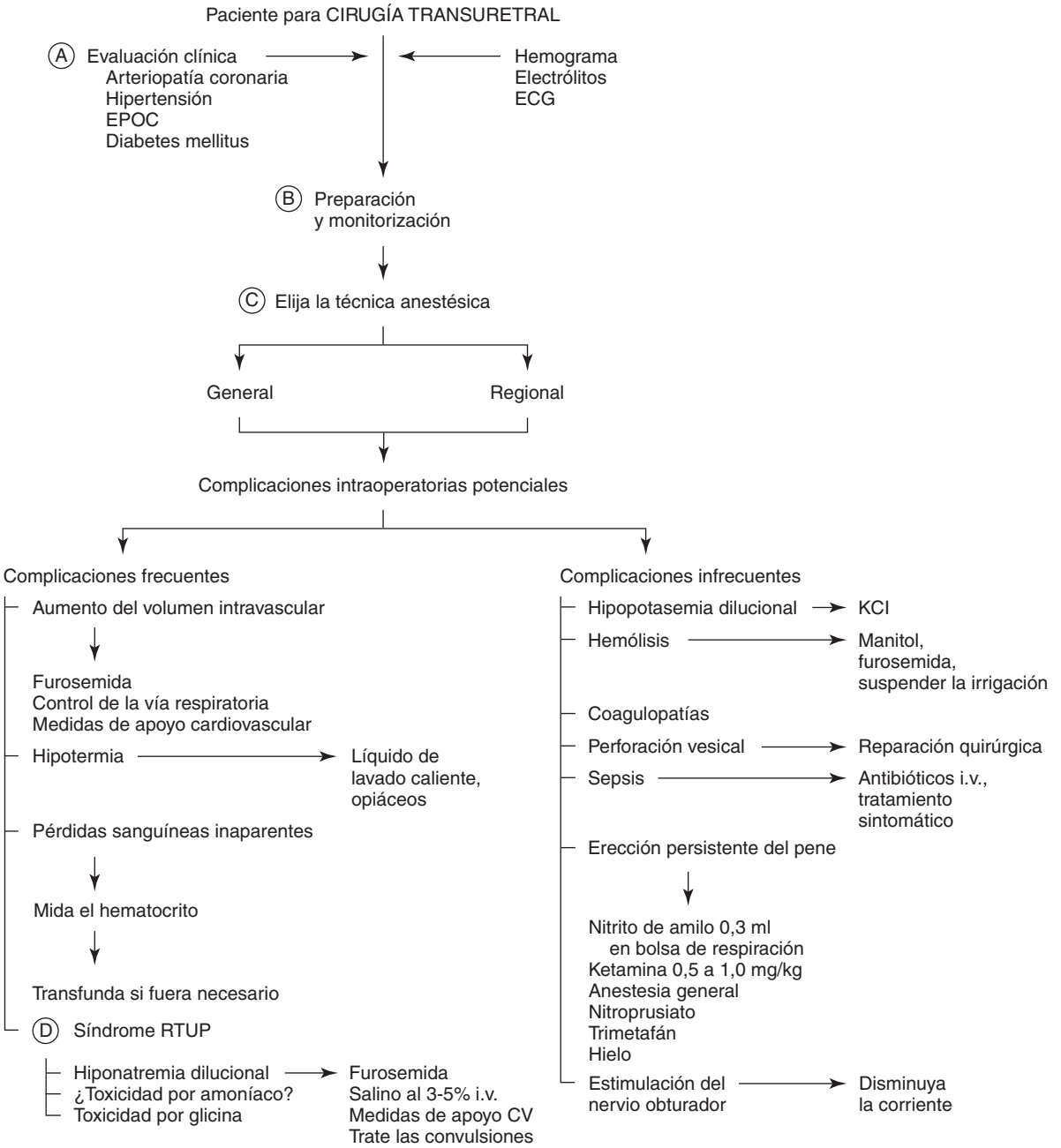
Resección transuretral de la próstata (RTUP)

VINOD MALHOTRA, M.D.

VIJAYENDRA SUDHEENDRA, M.D.

La resección transuretral de la próstata (RTUP) se practica en la hipertrofia benigna de la próstata (HBP). A través de la uretra se infunde una solución de lavado (glicina, Cytal, manitol, urea o glucosa) para distender y poder visualizar la vejiga y para lavar la sangre y los fragmentos tisulares. El líquido de irrigación puede acceder a la circulación en una cantidad significativa si se abren los senos venosos. Los factores que influyen sobre el volumen que entra son el tamaño de la próstata, el tiempo de resección, la presencia de infecciones, la experiencia del cirujano y la presión del líquido de lavado[1].

A. Los pacientes pueden ser de edad avanzada y con frecuencia presentan procesos mórbidos asociados. Evalúe el estado hidroelectrolítico y la situación cardiovascular. El paciente tratado con digital debe estar normopotasémico por el riesgo infrecuente de intoxicación digitálica aguda en la hipopotasemia dilucional[2]. La hiponatremia dilucional es una complicación más frecuente.
B. Monitorice el ECG, la PA indirecta, la pulsioximetría y la temperatura en todos los pacientes. Evite una sedación intensa para poder comunicarse con el paciente y evaluar el estado mental durante la anestesia regional. El paciente con una enfermedad cardiorrespiratoria intensa puede precisar una monitorización cruenta para seguir de cerca la gasometría, los electrólitos, el volumen intravascular y el gasto cardíaco (GC).
C. La técnica anestésica de elección es un bloqueo subaracnoideo hasta T10, ya que el paciente despierto puede describir cambios sensoriales (hiponatremia dilucional o intoxicación por amoníaco) o dolor abdominal (perforación vesical). Trate la hipotensión raquídea con vasoconstrictores en lugar de hacerlo con cantidades importantes de líquidos i.v. La anestesia general puede elegirse en aquellos pacientes que rechazan la anestesia regional o en los que presentan alguna contraindicación. La morbimortalidad y los resultados de la RTUP son los mismos con la anestesia general que con la regional. La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) es menor con la anestesia regional.
D. El síndrome de RTUP consiste en una constelación de síntomas que resultan de una sobrecarga circulatoria, intoxicación por agua, hiponatremia, toxicidad por glicina, toxicidad por amoníaco, hemólisis, coagulopatía (fibrinólisis primaria o coagulación intravascular diseminada), bacteriemia, septicemia o toxemia[3,4]. Sospeche una sobrecarga de volumen intravascular si aumenta la presión sistólica, la diastólica o la PVC y vigile la aparición de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca. La hiponatremia dilucional (Na^+ sérico <100 a 120 mEq/l) viene sugerida en el paciente despierto por cambios en el estado mental (letargo, agitación o convulsiones), náuseas y vómitos y cambios visuales. Puede que los pacientes que se someten a una anestesia general no muestren anomalías hasta que se produzca hipotensión y arritmias. Dada la simultaneidad frecuente de hipervolemia e hiponatremia, establezca una diuresis enérgica con furosemida antes de instaurar la infusión de suero salino hipertónico. Como la glicina se metaboliza en el hígado a amoníaco, las investigaciones han valorado la posibilidad de que la toxicidad por amoníaco sea la causa del síndrome de RTUP. La hemólisis es más frecuente cuando se emplea agua estéril para irrigar la vejiga, aunque también puede aparecer con glicina. Induzca la diuresis con manitol y furosemida para proteger los túbulos renales del depósito de hemoglobina libre. Las hemorragias persistentes pueden deberse a fibrinólisis (factores tisulares liberados desde la próstata activan el plasminógeno), CID o coagulopatías preexistentes (p. ej., consumo reciente de ácido acetilsalicílico). La perforación de la vejiga, que por lo general precisa una reparación quirúrgica, puede dar lugar a dolor abdominal, abdomen en tabla o edema del escroto. La erección persistente del pene puede dificultar la instrumentación y aumentar el riesgo de traumatismos. Ninguna de las numerosas medidas recomendadas funciona universalmente. La estimulación eléctrica del nervio obturador puede provocar aducción de la pierna homolateral. La disminución de la corriente eléctrica suele solucionar el problema. Los escalofríos postoperatorios disminuyen con soluciones de lavado calientes y con opiáceos (parenterales o intratecales). La instrumentación de un aparato urinario infectado puede desencadenar la aparición de sepsis con fiebre, escalofríos, taquicardia e hipotensión. La bacteriemia transitoria es común. La septicemia con fiebre, escalofríos e hipotensión aparece en el 6% de los pacientes (índices de mortalidad del 25 al 75%). Instaure un tratamiento radical con antibióticos de amplio espectro y medidas de apoyo cardiovascular. La prostatectomía con láser es un concepto reciente que se está aplicando en numerosos centros y normalmente implica láser (ND-YAG) y evita la aparición del síndrome RTUP. Tiene la ventaja de que la cantidad de líquido que se absorbe es mínima y de que las pérdidas sanguíneas son insignificantes. Sin embargo, otros problemas relacionados con la aplicación del láser en el quirófano son la coagulación a través de la fosa prostática, la retención urinaria postoperatoria secundaria a restos prostáticos y los incendios[5]. La mortalidad de la RTUP a los 30 días oscila entre el 0,1 y el 0,3%. La insuficiencia renal preoperatoria predice que los resultados serán malos. Las transfusiones sanguíneas son necesarias en el 2,5% de los pacientes y en el 1% terminan con una perforación de la cápsula[1].



BIBLIOGRAFÍA

1. Malhotra V: Transurethral resection of the prostate, *Anesthesiol Clin North Am* 18:883-897, 2000.
2. Bready LL, Hoff BH, Boyd RC: Acute digitalis toxicity during TURP, *Urology* 25:316-317, 1985.
3. Gravenstein D: Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of pathophysiology and management, *Anesth Analg* 84:438-446, 1997.
4. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, et al.: Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients, *J Urol* 141:243-247, 1989.
5. Malhotra V, Perlmutter A: Caudal anesthesia provides effective anesthesia for laser prostatectomy, *Reg Anesth* 22 (2S):93, 1997.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC)

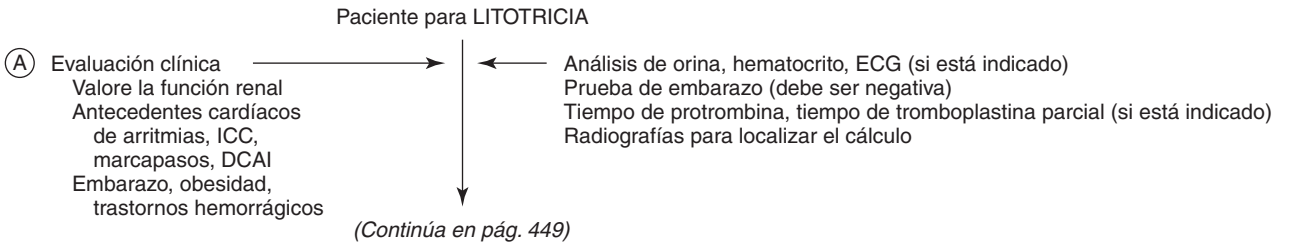
VINOD MALHOTRA, M.D.

VIJAYENDRA SUDHEENDRA, M.D.

La litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC) emplea ondas de choque para romper los cálculos renales, con lo que la morbilidad es menor que con la pielolitotomía abierta. El litotritor Dornier emplea un baño de agua; los aparatos más modernos no requieren la inmersión del paciente. El litotritor Dornier requiere un tratamiento especial del paciente, por lo que lo comentaremos en detalle. Las ondas de choque se generan mediante un electrodo al que se le aplica una cierta cantidad de energía (18 a 24 kV). El paciente se sujeta en un caballete y se traslada a la bañera de modo que el cálculo renal quede en el foco de las ondas de choque. Normalmente las ondas de choque discurren a través del flanco y el riñón sin ocasionar lesiones tisulares de importancia. Sin embargo, estas ondas pueden lesionar el pulmón (lesiones parenquimatosas, rupturas alveolares, contusiones y hemoptisis)[1,2]. Las ondas de choque están desencadenadas por el ECG y están sincronizadas (se aplican en la fase refractaria para minimizar las arritmias, como complejos prematuros auriculares y ventriculares y, con menos frecuencia, taquicardias supraventriculares). Al interrumpir las ondas de choque suelen desaparecer las arritmias, pero algunos pacientes necesitan tratamiento médico. Dado que se emplea el ECG como disparador, se necesita un trazado ECG bueno con un voltaje suficiente.

La inmersión en el baño de agua produce efectos fisiológicos importantes. La fuerza hidrostática del agua sobre el sistema venoso periférico redistribuye la sangre en dirección central, aumentando la PVC y la presión de la arteria pulmonar (AP). El paciente con compromiso cardiovascular puede desarrollar insuficiencia cardíaca; en ellos se recomienda una inmersión parcial y gradual. Los cambios respiratorios ocasionados por la inmersión disminuyen la capacidad residual funcional, la capacidad vital y el volumen pulmonar espiratorio. El flujo sanguíneo pulmonar aumenta. Los pacientes suelen realizar respiraciones rápidas y superficiales. Todos estos cambios predisponen a que el paciente sedado y respirando espontáneamente desarrolle hipoxemia; por ello se recomienda administrar oxígeno (O_2) complementario. La transferencia de calor se favorece debido a la gran cantidad de superficie corporal y a la vasodilatación inducida por la anestesia. Se han mencionado casos de hipotermia y de hipertermia; el agua debe mantenerse a una temperatura neutra (35 a 37 °C). Los litotritores modernos ofrecen numerosas ventajas; no hay baño de agua, por lo que se evitan los problemas derivados de la inmersión; la mayoría utiliza mesas multifuncionales, de modo que permiten practicar otros procedimientos, como cistoscopias y colocación de endoprótesis sin tener que bajar al paciente de la camilla; y las ondas de choque están centradas, de modo que ocasionan menos dolor en el foco de entrada. Sin embargo, incluso con los litotritores piezoeléctricos y los litotritores con ondas de choque de baja energía, la LEOC es un procedimiento doloroso que precisa anestesia. Los requisitos anestésicos se verán influenciados por los procedimientos adicionales que se realicen, como cistoscopias, manipulación de cálculos o colocación de endoprótesis. Dado que muchos de los litotritores modernos disponen de una zona focal de menor tamaño para las ondas de choque, es imperativo proporcionar una analgesia adecuada para que las excursiones del cálculo con las respiraciones queden limitadas a la zona focal.

A. El embarazo es una contraindicación para la litotricia; solicite una prueba de embarazo en toda mujer en edad fértil. Descarte la presencia de trastornos hemorrágicos solicitando un perfil de coagulación.



(Continúa en pág. 449)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

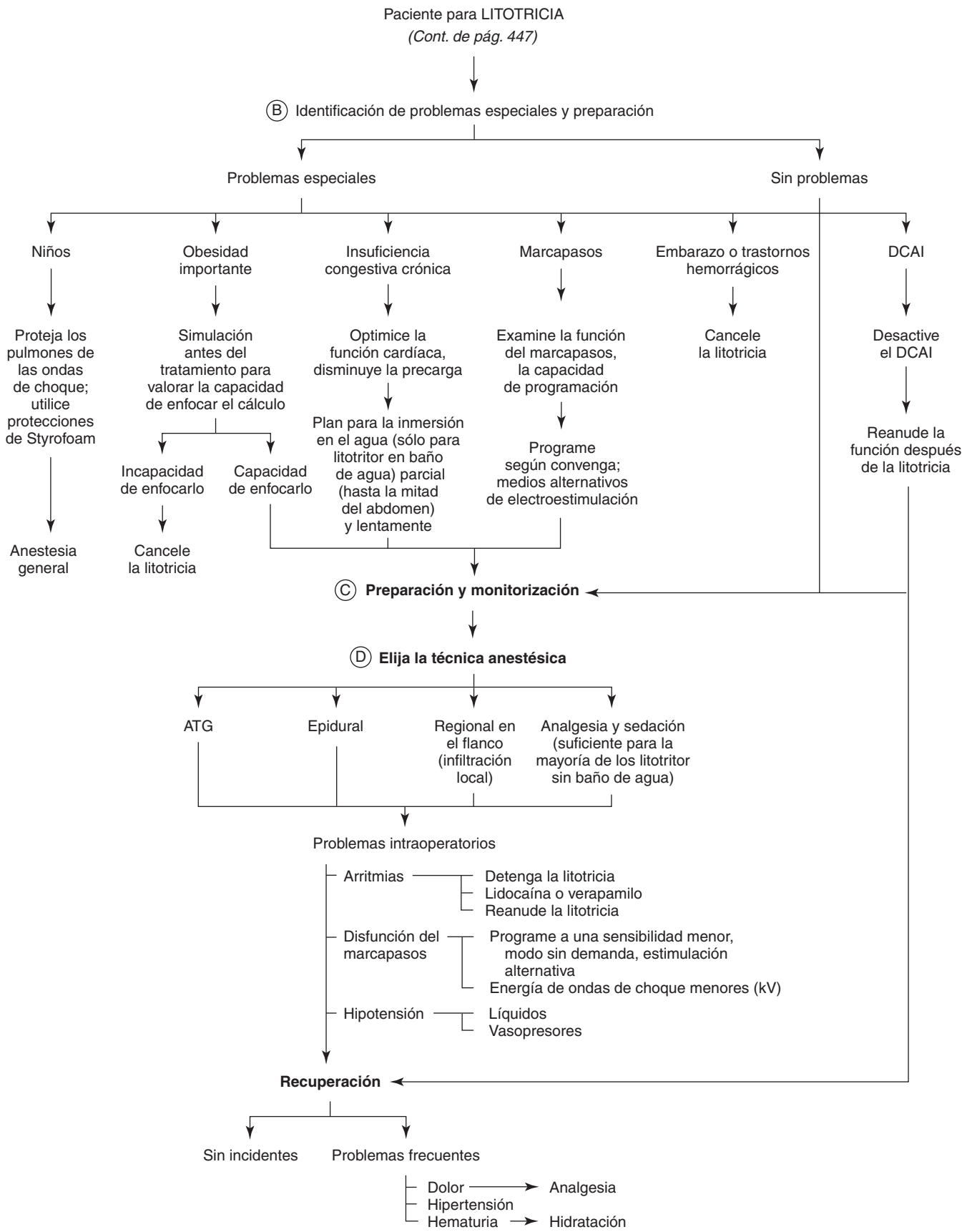
B. Los niños son más propensos a las lesiones pulmonares que los adultos por la proximidad de las bases pulmonares a los riñones; valore la colocación de una protección con una lámina de Styrofoam[3]. Los pacientes obesos plantean un reto especial. Antes de la inducción, procure simular el procedimiento en la bañera o sobre la mesa de procedimientos para asegurarse de que el cálculo puede llevarse al foco. En los pacientes con marcapasos pectoral, tenga a mano un programador y medios alternativos de electroestimulación cardíaca, ya que los marcapasos pueden dejar de funcionar por la interferencia generada por las ondas de choque[5]. La litotricia está contraindicada en los pacientes con marcapasos abdominales. Examine y desactive los desfibriladores cardíacos implantables automáticos (DCIA). Tenga a mano y listo un desfibrilador externo. Reactive el DCIA después de la litotricia[4,5]. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) crónica necesitan una reducción de la precarga; minimice la profundidad de la inmersión.

C. Para la inmersión, coloque una tubuladura de 4 metros de largo para el circuito de respiración del aparato de anestesia y cables de monitorización largos para que el paciente pueda moverse en el caballete. Monitorice el ECG, la PA automática, la SpO_2, la temperatura y la $ETCO_2$ con monitores iluminados. Coloque los electrodos del ECG de modo que la amplitud del QRS sea suficiente para disparar el litotritor; proteja los electrodos del agua con cinta adhesiva. Coloque cuidadosamente al paciente en el armazón del caballete para que no se roce con el metal y para que no se produzcan lesiones del plexo braquial por presión o por estiramiento. La posición en sedestación predispone a la hipotensión durante la anestesia general o la anestesia epidural. Siga las normas del fabricante para el uso de los electrodos en lo relativo a la seguridad eléctrica del litotritor.

D. Se han empleado varios tipos de anestesia para la LEOC. Elija la técnica anestésica que garantice el movimiento mínimo del paciente y del cálculo con la respiración[6,7]. En la mayoría de los litotritores que no emplean agua basta con una sedación y una vigilancia anestésica monitorizada. Este tipo de anestesia permite una preparación y una recuperación más rápidas, pero no se puede realizar en todos los pacientes. Otras alternativas son la infiltración local, los bloqueos intercostales y la anestesia epidural, intradural o general. La mayoría de los pacientes no precisa opiáceos para el dolor. Es de prever que se produzca hematuria; mantenga una hidratación i.v. adecuada para prevenir la retención de coágulos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malhotra V, Rosen RJ, Slepian RL: Life-threatening hypoxemia after lithotripsy in an adult due to shock-wave-induced pulmonary contusion, *Anesthesiology* 75:529-531, 1991.
2. Malhotra V: Hyperthermia and hypothermia as complications of extracorporeal shock wave lithotripsy, *Anesthesiology* 67:448, 1987.
3. Malhotra V, Gomillion MC, Artusio JF Jr: Hemoptysis in a child during extracorporeal shock wave lithotripsy, *Anesth Analg* 69:526-528, 1989.
4. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices: Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices, *Anesthesiology* 103:186-198, 2005.
5. Vassolas G, Roth RA, Venditti FJ Jr: Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on implantable cardioverter defibrillator, *Pacing Clin Electrophysiol* 16:1245-1248, 1993.
6. Cicek M, Koroglu A, Demirbilek S, et al.: Comparison of propofol-alfentanil and propofol -remifentanil anaesthesia in percutaneous nephrolithotripsy, *Eur J Anaesthesiol* 22 (9):683-688, 2005.
7. Ugur G, Erhan E, Kocabas S, et al.: Anaesthetic/analgesic management of extracorporeal shock wave lithotripsy in paediatric patients, *Paediatr Anaesth* 13 (1):85-87, 2003.



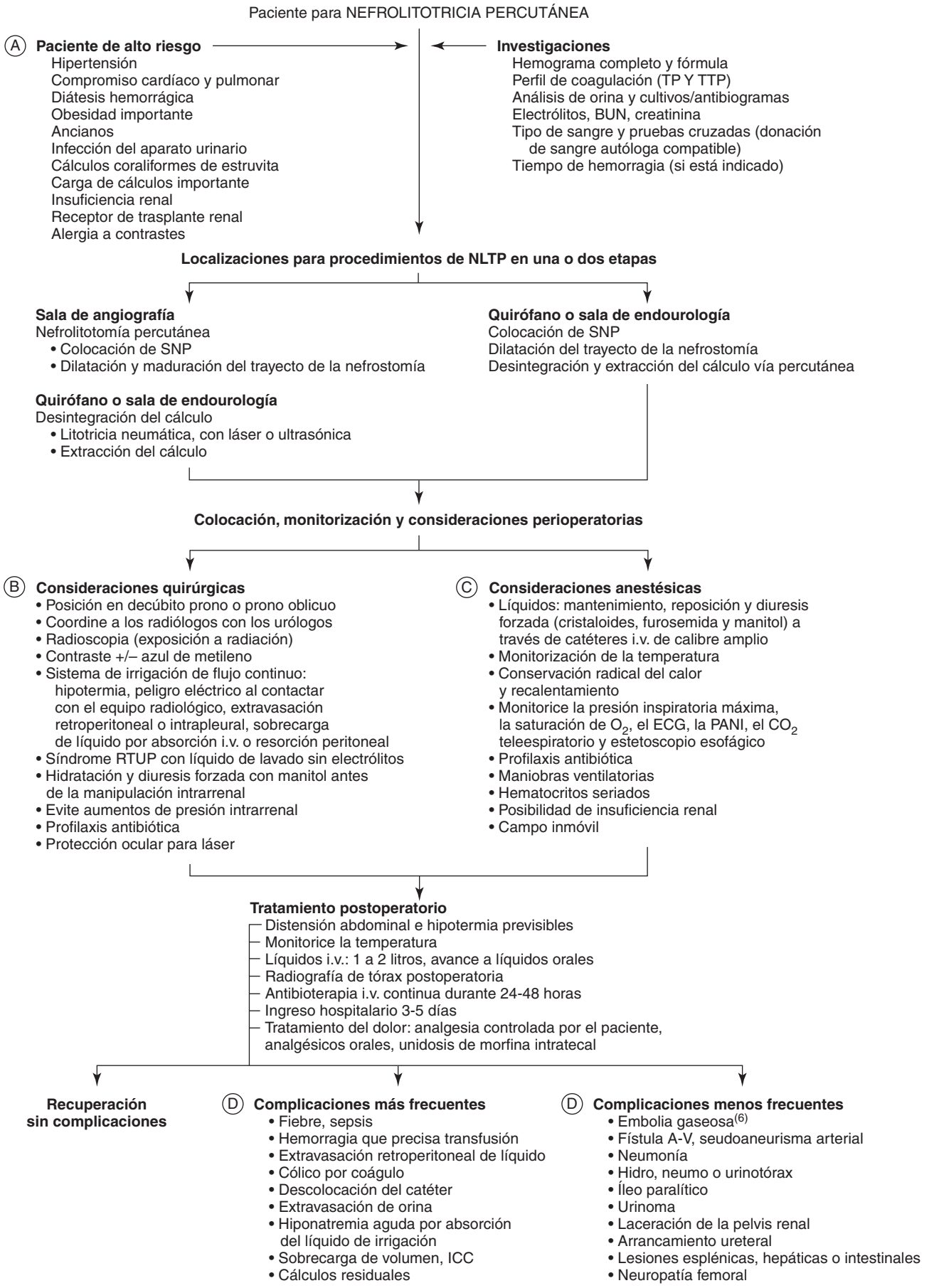
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nefrolitotricia percutánea (NLTP)

KERRI M. ROBERTSON, M.D.

La nefrolitotricia percutánea (NLTP) es un procedimiento esencial para tratar los cálculos urinarios complejos con una tasa de éxitos mayor del 90% para los cálculos renales y del 68 al 94% para los cálculos ureterales[1,2]. La NLTP precisa un acceso percutáneo al sistema colector renal con radioscopia o ultrasonidos, la creación de un trayecto de nefrostomía, una dilatación rápida del trayecto para insertar la vaina del nefroscopio, la fragmentación del cálculo por medios neumáticos, con láser o con ultrasonidos, y la extracción del cálculo[3]. En más del 95% de los casos es posible colocar con éxito una sonda de nefrostomía percutánea con tasas de mortalidad <0,2% y una incidencia de complicaciones mayores y menores del 4 y el 15%, respectivamente. Los índices de complicaciones pueden ser mayores en los pacientes con obesidad mórbida (37%)[4]. Los resultados (reducción de costes, pérdidas sanguíneas mínimas y reducción del dolor postoperatorio), la estancia hospitalaria y el tiempo de recuperación son más favorables que con la nefrolitotomía abierta.

A. Evalúe en el paciente la presencia de enfermedades asociadas y solicite las pruebas de laboratorio pertinentes. Muchos pacientes necesitan una profilaxis antibiótica i.v. inmediatamente antes del procedimiento, manteniendo los antibióticos durante las 24 a 48 horas posteriores a la intervención. Entre los pacientes con riesgo elevado de bacteriemia por gramnegativos están los receptores de trasplante renal inmunodeprimidos, aquellos con cultivos positivos en los análisis o los cultivos de orina y aquellos con sospecha de cálculos infectados o con ostomías urinarias.
B. Anestesie e intube al paciente en posición de litotomía para insertar un catéter ureteral retrógrado e inyectar el contraste para delinear el sistema colector y a continuación recolóquelo en decúbito prono o en decúbito prono oblicuo. Para descomprimir el abdomen y mejorar la ventilación se colocan una serie de rodillos debajo del pecho. Esta posición facilita la punción percutánea de un cáliz renal periférico a través de una vía de abordaje subcostal posterolateral. La vía de abordaje supracostal lleva implícito el riesgo de neumotórax o hemotórax, de laceración pulmonar, hepática o del bazo y de una posible extravasación de la solución de irrigación o de orina hacia el tórax[5]. En el paciente con obesidad mórbida que plantea dificultades para ventilarlo en decúbito prono es factible la posición en decúbito lateral o del flanco. La anestesia general se prefiere antes que la anestesia local con analgesia y sedación complementarias para tratar el dolor generado por la instrumentación en el interior del riñón y por la distensión de la cápsula renal con las soluciones de irrigación. También se han descrito técnicas anestésicas intercostales y epidurales. Para colocar al paciente se necesitan rodillos de soporte y de almohadillado amplios. La hipotermia puede ser un problema cuando se emplean soluciones de lavado frías y la temperatura del quirófano no es la adecuada. Utilice soluciones de lavado calentadas de antemano y una unidad de calefacción de aire forzado y tape al paciente con paños impermeables. Monitorice la temperatura y la presión inspiratoria y aplique la monitorización estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). Durante la radioscopia es obligatorio utilizar protectores plomados. Como no se necesita diatermia, el suero salino fisiológico es el líquido de lavado de elección.
C. Facilite la localización y la punción del riñón limitando el volumen corriente del paciente o proporcionando una pausa espiratoria. Evite la obstrucción del catéter para reducir la incidencia de reflujo intratubular y de pielonefritis. Induzca la diuresis antes de la manipulación intrarrenal para reducir la posibilidad de extravasación extrarrenal del líquido por desgarros en el sistema colector. La desintegración de los cálculos se completa mediante una litotricia con ultrasonidos. La punción transparenquimatosa del sistema colector renal atraviesa el psoas mayor, el cuadrado lumbar, los ligamentos arqueados, las fascias, la grasa peritoneal y la cápsula y el parénquima renal. Se han mencionado casos de lesiones de la pleura, el colon, el hígado y el bazo, el duodeno, el conducto biliar y la vesícula biliar adyacentes. En teoría también están expuestos a riesgo el páncreas, las glándulas suprarrenales y los vasos abdominales mayores. Observe la presión inspiratoria máxima; un aumento puede indicar el desarrollo de hidrotórax o neumotórax.
D. Entre las complicaciones de la colocación de NLTP están las hemorragias agudas y tardías (fístula auriculoventricular [AV] o seudoaneurimas), las lesiones de las estructuras interpuestas entre la cara posterior del riñón y la pared abdominal, los cambios de posición de la sonda de nefrostomía, la perforación del parénquima renal o del sistema colector, la pérdida del trayecto de la nefrostomía, las sepsis y la embolia gaseosa[6,7]. La mayoría de los episodios de sepsis agudos definidos se caracterizan por fiebre, escalofríos o shock séptico durante el procedimiento o entre 4 y 6 horas después. La hemorragia es una de las complicaciones mayores más habituales y se debe a lesiones en las arterias o venas renales segmentarias o interlobares. Las hemorragias graves suelen detenerse espontáneamente con hidratación, diuresis forzada con manitol (12,5 g i.v.), cierre de la sonda de nefrostomía percutánea (SNP) o mediante la inserción de un catéter grande para taponar el trayecto. Los índices de transfusión están entre el 5 y el 6% de los pacientes no anémicos. Las hemorragias continuas o recurrentes y el deterioro de la función renal precisan una embolización arterial supraselectiva. La exploración quirúrgica abierta para ligar las arterias segmentarias debería evitarse siempre que el paciente permanezca hemodinámicamente estable, ya que la inspección del riñón rara vez consigue identificar el vaso sangrante. En los pacientes con compromiso cardiorrespiratorio o renal y en procedimientos complicados con sangrados excesivos y perforaciones grandes puede producirse una absorción de líquido y una sobrecarga de volumen.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Faerber GJ, Goh M: Percutaneous nephrolithotripsy in the morbidly obese patient, *Tech Urol* 3 (2):89-95, 1997.
2. Auge BK, Munver R, Kourambas J, et al.: Endoscopic management of symptomatic caliceal diverticula: a retrospective comparison of percutaneous nephrolithotripsy and ureteroscopy, *J Endourol* 16 (8):557-563, 2002.
3. Gravenstein D: Extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy, *Anesthesiol Clin North Am* 18 (4):953-971, 2000.
4. Clayman RV, Castaneda-Zuniga WR: *Techniques in endourology: a guide to the percutaneous removal of renal and ureteral calculi*, Dallas, 1984, Heritage Press.
5. Radecka E, Brehmer M, Holmgren K, et al.: Complications associated with percutaneous nephrolithotripsy: supra- versus subcostal access. A retrospective study, *Acta Radiol* 44 (4):447-451, 2003.
6. Ferral H, Stackhouse DJ, Bjarnason H, et al.: Complications of percutaneous nephrostomy tube placement, *Semin Intervent Radiol* 11:198, 1994.
7. Usha N: Air embolism—a complication of percutaneous nephrolithotripsy, *Br J Anaesth* 91 (5):760-761; author reply 761, 2003.

Obtención de órganos procedentes de cadáver

GWENDOLYN L. BOYD, M.D.

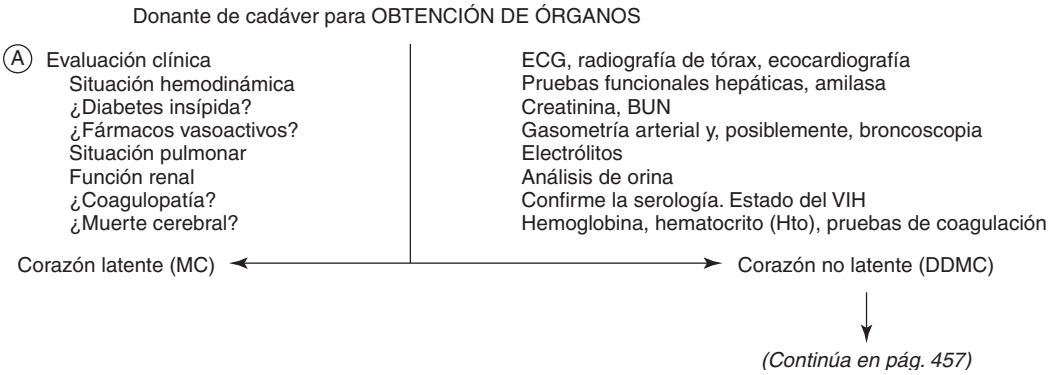
MICHAEL G. PHILLIPS, B.HS, PA-C

Los pacientes que han cumplido los criterios de muerte cerebral continúan siendo la mayor fuente de donantes de órganos de cadáver. La muerte cerebral (MC) es un diagnóstico clínico que se plantea en ausencia de efectos potencialmente reversibles sobre el SNC[1]. Según las leyes de cada estado, se llevan a cabo dos determinaciones clínicas de la muerte cerebral. Una vez diagnosticada ésta y firmado el consentimiento para la donación, la preservación de los órganos comienza con el control de los mismos[2,3]. Al equipo de anestesia a menudo le viene bien considerar a los órganos donados como pertenecientes a los receptores potenciales[4]. El reciente resurgimiento del interés por la donación de donantes después de la muerte cardíaca (DDMC) obliga a realizar algunos cambios en los protocolos estandarizados de obtención de órganos. En ciertos pacientes con lesiones cerebrales graves, y que no cumplen criterios de muerte cerebral, podría ser conveniente retirarles el soporte vital. La organización nacional de trasplantes (ONT) *debe* adoptar la decisión de retirar el soporte vital antes de plantearle a la familia del paciente la posibilidad de que se convierta en donante[5]. Los donantes potenciales sin corazones latentes deben depender de medidas de soporte vital, de modo que, al suspenderlas, la muerte acontece de forma previsiblemente rápida[6]. Cada hospital necesita elaborar sus normas y políticas propias sobre el hecho de la suspensión de las medidas de soporte vital, así como para los DDMC, con sus comités de ética. Se calcula que, actualmente, el 70% de las muertes hospitalarias se negocian con un cierto debate explícito sobre la finalización del soporte vital con el paciente o su tutor. Durante el proceso de la agonía se mantienen las medidas de cuidados paliativos. Únicamente los profesionales sanitarios con los conocimientos, la formación y la experiencia adecuadas en la interrupción de las medidas de soporte vital y en medidas paliativas deben implicarse con el donante DDMC. Los anestesiólogos no participan en la asistencia de estos donantes, ya que su formación no incluye normalmente la prestación de medidas paliativas. Además, forman parte del equipo de trasplante y, por tanto, puede que no estén directamente implicados en los cuidados terminales y nunca lo están en la declaración de la muerte[7]. Los anestesiólogos necesitan estar implicados en las normas de sus hospitales en lo referente a los donantes DDMC para garantizar su independencia[8]. Una de las dificultades que se plantean para elaborar estos estándares es permitir a los miembros de la familia que estén presentes en el momento de la muerte, lo que podría forzar la decisión entre mantener vivo a su ser querido o permitir la donación. Para mejorar la viabilidad de los órganos pueden colocarse cánulas de perfusión con anestesia local antes de suspender las medidas de soporte vital, ya que la preservación in situ debe llevarse a cabo con celeridad después de la parada cardiorrespiratoria. Cuando la obtención de órganos de donante DDMC está controlada (esto es, cánulas insertadas antes de la suspensión del soporte vital), se ha demostrado que la viabilidad de los órganos trasplantados equivale a la de los donantes con muerte cerebral[9]. Aunque se tiene la esperanza de que estas prácticas podrían aumentar la cifra de trasplantados en un 20%, más o menos, todavía no se ha materializado dicho incremento.

A. *Secuelas hemodinámicas de la muerte cerebral:* la hipotensión se debe, generalmente, a la hipovolemia secundaria a la diuresis y deshidratación previas, a la destrucción de estructuras medulares y del puente que regulan la circulación y la respiración, a hernias del tronco del encéfalo que precipitan la aparición de un síndrome de shock medular en C1, o a la disfunción miocárdica y a un estado de bajo gasto. El sistema nervioso simpático comienza a funcionar defectuosamente después de la muerte cerebral. Trate la inestabilidad hemodinámica con reposición de volumen (normalmente, varios litros) y dopamina, menos de 10 $\mu g/kg^{-1}/min^{-1}$; dosis más altas pueden deteriorar la función del injerto y el éxito del trasplante renal y disminuir la idoneidad de las donaciones de corazón, pulmón e hígado. Puede instaurarse un tratamiento con vasopresina si la presión sistólica se mantiene baja a pesar de la infusión de dopamina. Experimentalmente, la adición de norepinefrina a una dosis de dopamina de 5 $\mu g/kg^{-1}/min^{-1}$ preserva los efectos beneficiosos renales de la dopamina, aumentando a la vez la resistencia vascular sistémica (RVS), con lo que podría ser preferible a dosis de dopamina mayores de 10 $\mu g/kg^{-1}/min^{-1}$.

   Secuelas endocrinas de la muerte cerebral: la mayoría de los pacientes con muerte cerebral desarrolla diabetes insípida con poliuria, deshidratación, hipernatremia, hiperosmolaridad sérica e hipopotasemia. Trate la diabetes insípida reponiendo la volemia con soluciones de suero salino al 0,45% o libres de sodio, mililitro a mililitro. Una dosis de vasopresina de 0,5 a 2 µg cada 8-12 horas mediante infusión continua mantiene la homeostasis extracelular, aumentando el número de órganos trasplantables. Mantenga una diuresis entre 100 y 250 ml/hora con vasopresina.

   Otras secuelas fisiopatológicas de la muerte cerebral: la hipotermia (ausencia de regulación hipotalámica de la temperatura, complicada posiblemente con líquidos i.v. no calentados) puede conducir a fibrilación ventricular con temperaturas centrales <28 °C. El aporte de oxígeno tisular disminuye a medida que la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda. Para mantener la temperatura del donante por encima de 34 °C se necesitan líquidos calientes y aumentar la temperatura ambiental. Se puede utilizar un dispositivo de calefacción convencional, como el Bair Hugger o el Warm Touch para calentar activamente a los pacientes que se han quedado fríos y para mantener su temperatura. Una hipotermia a <32 °C potencia la liberación de sustancia fibrinolítica tisular desde el cerebro necrótico. El 90% de los pacientes en muerte cerebral presenta CID. Puede que la diátesis hemorrágica no se corrija con la reposición de factores. No se administra ácido épsilon-aminocaproico para neutralizar la fibrinólisis, ya



(Continúa en pág. 457)

que puede inducir trombosis microvascular en los órganos del donante. La coagulopatía confiere una sensación de urgencia para disminuir las pérdidas sanguíneas totales, así como de la necesidad de reposición. El 90% de los pacientes con MC desarrolla hipopotasemia, mientras que el 39% está hiperpotasémico en algún momento de su evolución. Hay que monitorizar estrechamente los electrólitos antes y, en ocasiones, durante la obtención de los órganos. La PaO_2 debe mantenerse por encima de 100, pero evitando la hiperoxia. Una PEEP de 5 cmH_2O ayuda a prevenir que se cierren las vías respiratorias. La producción de dióxido de carbono (CO_2) disminuye tras la muerte cerebral (disminución del metabolismo cerebral, hipotermia y disminución de la actividad muscular). Tanto la hipocapnia como la hipercapnia disminuyen el flujo sanguíneo renal; intente lograr un estado de normocapnia.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. La situación hemodinámica del donante es la que dicta la urgencia relativa con la que se debe acudir al quirófano para la obtención de los órganos.
C. El quirófano debe calentarse por encima de 21 °C, según el grado de hipotermia en el donante con muerte cerebral.
D. El bloqueo neuromuscular relaja la musculatura abdominal y amortigua diversos reflejos medulares, como el signo de Lazarus, en los pacientes con muerte cerebral[9]. Después de la incisión es frecuente observar incrementos en la FC y en la PA, pero no invalidan el diagnóstico de muerte cerebral[10].
E. La obtención de órganos en los donantes de muerte cerebral puede llevar varias horas y precisar de transfusión de sangre. La temperatura debe mantenerse por encima de los 32 °C. Los donantes previamente estables pueden herniarse y desarrollar inestabilidad en cualquier momento; prevea esta posibilidad adoptando las medidas vasoactivas adecuadas para mejorar la función postinjerto. La aorta puede pinzarse por debajo de las arterias renales una vez que se ha practicado la incisión para incrementar la PA por encima de la pinza. Durante todo el procedimiento se mantiene una comunicación estrecha con el equipo de extracción. Las dosis de heparina, diuréticos y antagonistas α, como clopromazina, son las habituales y se administran cuando sea preciso. La ventilación mecánica se suspende y los monitores se apagan después de pinzar la aorta en los donantes con muerte cerebral.

A_1 Una vez tomada la decisión de suspender el soporte vital puede contactarse con la organización nacional de trasplantes para determinar si el paciente es idóneo para ser considerado DDMC.

B_1 La suspensión del soporte vital en el donante DDMC puede efectuarse en la UVI o en el quirófano, según la política y las normas establecidas por cada hospital. Las preocupaciones de la familia son cruciales durante el proceso de la agonía. Las cánulas vasculares para la perfusión del órgano in situ pueden colocarse con anestesia local antes de suspender el soporte vital, en la UVI o en el quirófano.

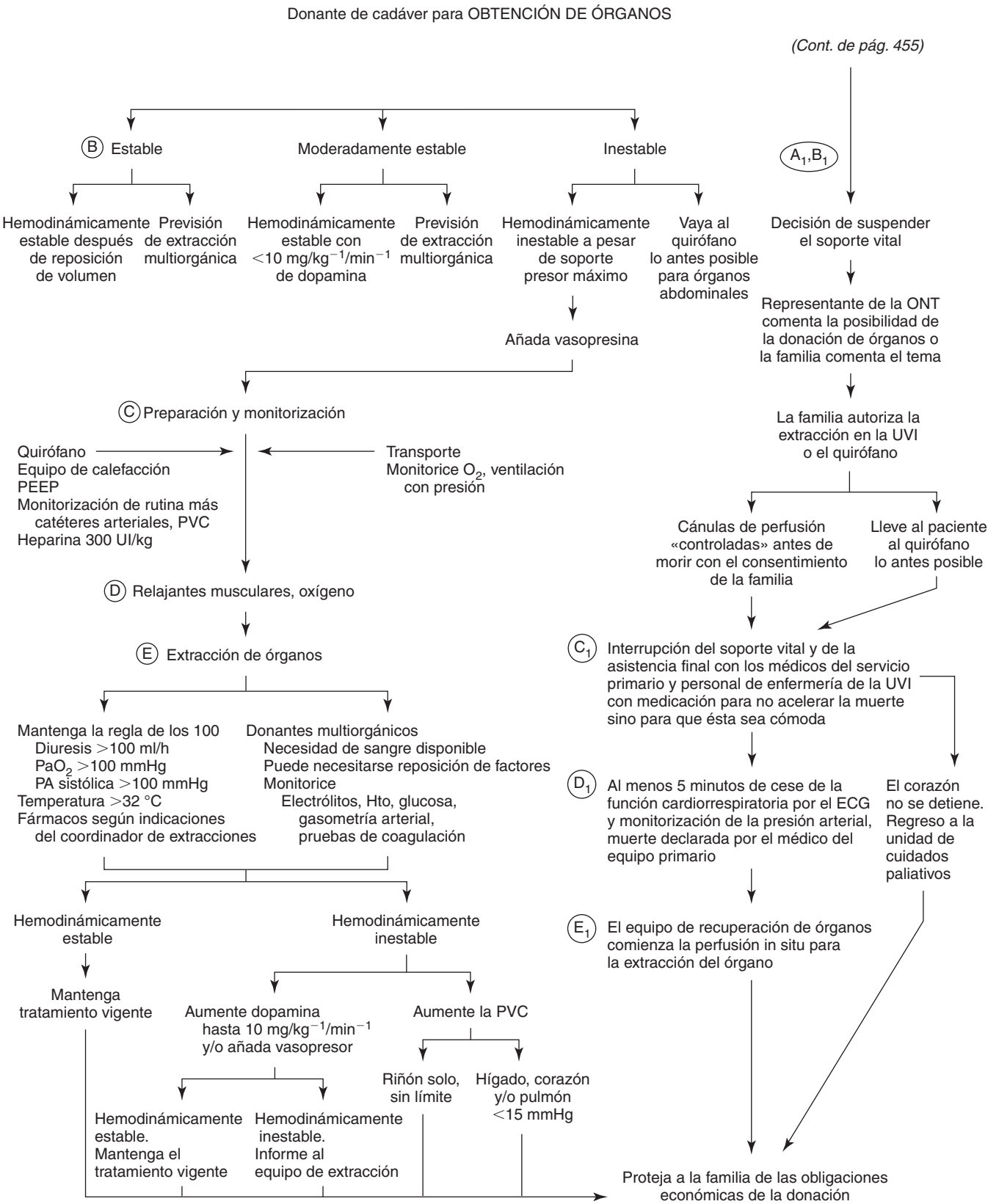
C_1 La asistencia terminal, la suspensión del soporte vital y la declaración de la muerte son realizadas por el equipo de asistencia primario.

D_1 El equipo de anestesia no está implicado en el donante DDMC, salvo quizá, para coordinar la disponibilidad de un quirófano.

E_1 Si el corazón de un DDMC potencial no deja de latir durante el lapso de tiempo establecido, que oscila normalmente entre 1 y 2 horas, el paciente se sacará del quirófano y se devolverá a la zona de cuidados paliativos apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bishop RC, Morawetz RB: Brain death determination. In: Phillips MG, *Organ procurement: preservation and distribution in transplantation*, ed 2, Richmond, VA, 1996, UNOS.
2. Soifer B, Gelb AW: The multiple organ donor: identification and management, *Ann Intern Med* 110:814-823, 1989.
3. Boyd GL, Phillips MG, Henry ML: "Cadaver donor management." In: Hrsg. Philipps MG, editor: *Organ procurement, preservation and distribution in transplantation*, Richmond, VA, 1996, UNOS.
4. Institute of Medicine, committee on non-heart-beating transplantation II: the scientific and ethical basis for practice and protocols: *Non-heart-beating organ transplantation: practice and protocols.* Washington DC, 2000, National Academy Press.
5. Solomon MZ: Donation after cardiac death: non-heart-beating organ donation deserves a green light and hospital oversight, *Anesthesiology* 98:601-602, 2003.
6. Youngner SJ, Arnold RM: Ethical, psychosocial, and public policy implications of procuring organs from non-heart-beating cadaver donors, *JAMA* 269:2769-2774, 1993.
7. Van Norman GA: Another matter of life and death: What every anesthesiologist should know about the ethical, legal and policy implications of the non-heart-beating cadaver organ donor, *Anesthesiology* 98:763-773, 2003.
8. Truog RD: Organ donation after cardiac death: What role for anesthesiologists? *Anesthesiology* 98:599-600, 2003.
9. Cho YW, Terasaki PI, Cecka JM, et al.: Transplantation of kidneys from donors whose hearts have stopped beating, *N Engl J Med* 338:221-225, 1998.
10. Varner PD, McKay RD: Brain death and management of the cadaveric donor. In: Graybar GB, Bready LL, editors: *Anesthesia for renal transplantation*, Boston, 1987, Martinus Nijoff.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Trasplante renal

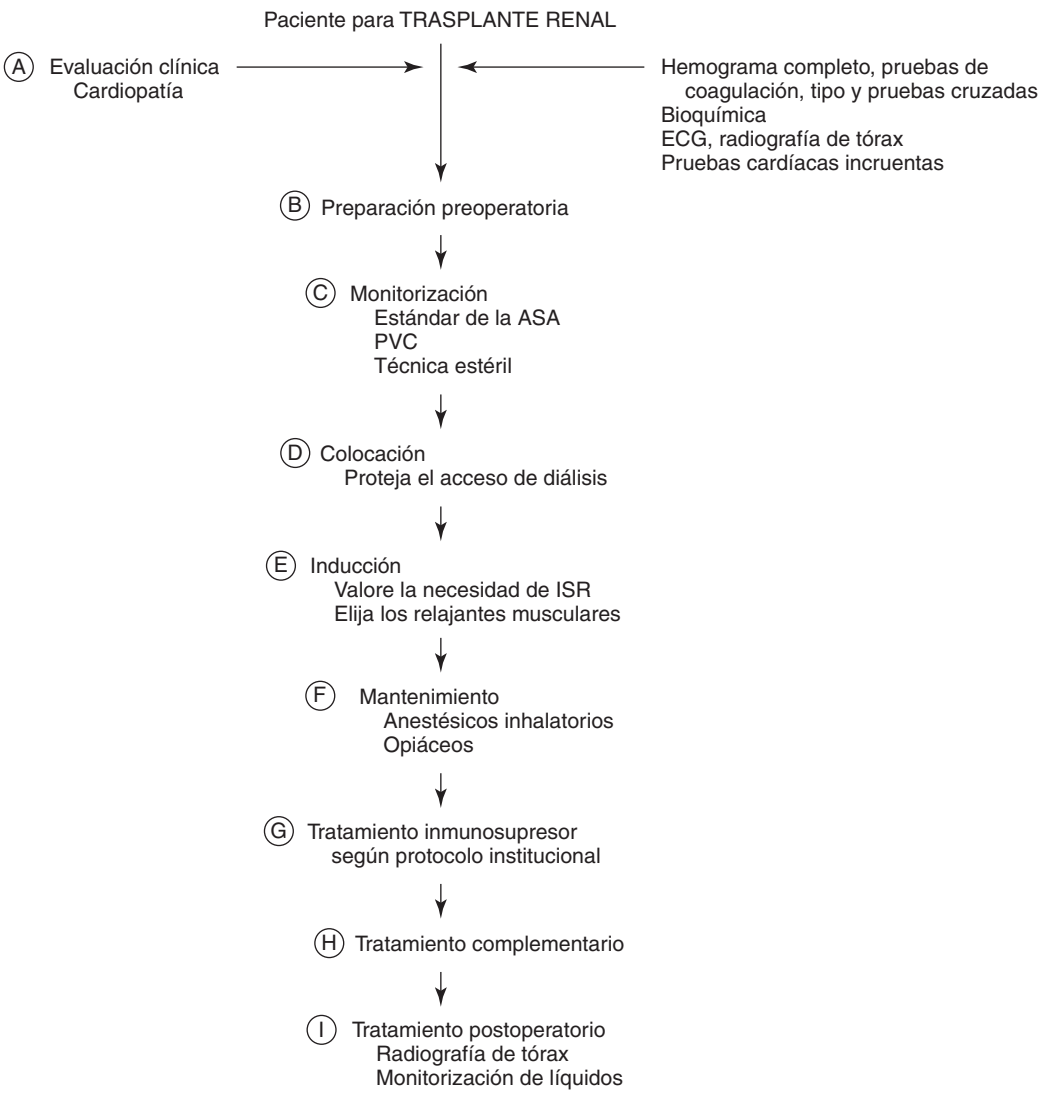
VIVIAN HOU, M.D.

El trasplante renal de cadáver o de un donante vivo relacionado se ha convertido en el tratamiento de elección de la nefropatía terminal (NT)[1]. Los pacientes con NT presentan numerosos problemas asociados (p. ej., hipertensión [HT], diabetes, cardiopatía isquémica, pericarditis, trastornos hematológicos y trastornos electrolíticos) que pueden incrementar la morbimortalidad perioperatoria durante el trasplante renal. Las complicaciones perioperatorias pueden reducirse con un tratamiento anestésico meticuloso (esto es, una valoración y una optimización preoperatoria adecuadas, una inducción y un mantenimiento anestésico sin altibajos, una monitorización y reposición de la volemia apropiadas, y un tratamiento postoperatorio cuidadoso)[2,3].

A. Realice una anamnesis y una exploración física cuidadosas. Descarte la presencia de signos y síntomas de cardiopatía isquémica. Revise los resultados de laboratorio, como un hemograma completo, pruebas de coagulación y bioquímica. Trate la hiperpotasemia (K^+ >5,5 mEq/l). Envíe una muestra de sangre para tipaje y pruebas cruzadas. Obtenga un ECG y una radiografía de tórax (RxT). Valore la necesidad de pruebas cardíacas incruentas en los pacientes diabéticos o en aquellos con otros factores de riesgo o síntomas cardíacos.
B. Cerciórese de que el paciente lleva en ayunas 6 horas (normalmente el trasplante renal no suele practicarse de urgencia) y que se ha sometido a diálisis en las 24 a 36 horas previas al trasplante. Mantenga la medicación antihipertensiva. Administre betabloqueantes perioperatorios si el paciente no está tratándose con antihipertensivos antes del procedimiento y la PA está elevada. Si el paciente es diabético, mantenga los antidiabéticos orales; administre la mitad de la dosis de insulina NPH y vigile los valores de glucemia. Administre la antibioterapia y los ansiolíticos adecuados.
C. Aplique la monitorización estándar recomendada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). Coloque una vía de PVC para valorar la volemia y para infundir fármacos. Coloque una vía arterial en los pacientes con enfermedades cardiovasculares o pulmonares. Observe una técnica estéril estricta durante la inserción de las vías.
D. Proteja cualquier acceso de diálisis funcional. Recuerde que los diabéticos son propensos a lesiones nerviosas.
E. Elija la técnica de inducción basándose en la volemia, el estado de ayunas y la presencia de gastroparesia o de riesgo de aspiración. Se han utilizado con garantías los siguientes fármacos de inducción: tiopental (administración lenta y a dosis menores), propofol (su efecto hipotensor puede llegar a ser del 40%) y etomidato (tenga en cuenta los efectos supresores suprarrenales, aunque normalmente sin importancia clínica). Evite la administración de ketamina. En caso de precisarse una ISR, suele ser segura la administración de succinilcolina (SCC) si la concentración de potasio (K^+) es <5,5 mEq/l en los pacientes sin una neuropatía significativa. La SCC induce incrementos en el K^+ de la misma magnitud (0,5 a 1 mmol/l) en los pacientes sanos y en los pacientes con NT sin una neuropatía significativa. Elija rocuronio como alternativa para la ISR; su comienzo y recuperación se mantienen invariables en los pacientes con NT. Valore la alternativa de cisatracurio si no es necesaria la ISR; su metabolismo y excreción no dependen de una función renal normal.
F. Mantenga la anestesia con inhalatorios, teniendo presentes la PA y la presión de perfusión (riñón trasplantado, fístula auriculoventricular [AV]). Los anestésicos inhalatorios no influyen sobre la función del injerto, pero provocan una depresión cardíaca dependiente de la dosis. Entre los opiáceos aceptables están fentanilo, sufentanilo e hidromorfona. Evite la administración de meperidina; su metabolito activo puede acumularse y provocar convulsiones. Del mismo modo, los metabolitos de la morfina se pueden acumular, con lo que se prolongan sus efectos. Mantenga una relajación adecuada durante las anastomosis cruciales (arteria, vena renal y uréter).
G. Administre un tratamiento inmunosupresor antes de la reperfusión del injerto. Siga el protocolo específico de la institución.
H. Considere la administración de manitol o furosemida para promover la diuresis en el riñón trasplantado. La reposición de la volemia debe consistir en una mezcla de cristaloides y coloides para mantener la PA y la diuresis. Vigile la PVC; manténgala entre valores de 10 a 15 mmHg para mejorar el flujo sanguíneo renal. Valore la necesidad de dopamina para la hipotensión refractaria a la fluidoterapia. Los vasopresores, en especial los agonistas α, pueden disminuir la perfusión renal.
I. Realice una RxT en el postoperatorio para confirmar la colocación correcta del catéter de PVC. Mantenga una presión arterial y una PVC normal o ligeramente elevada para maximizar la perfusión renal. Observe las entradas y las salidas; evite las sobrecargas de líquidos y el edema pulmonar. Si el paciente está normovolémico e hipertenso, valore la posibilidad de que la etiología se deba a ciclosporina o a rechazo del trasplante. Proporcione un dispositivo de analgesia controlada por el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barry JM: Renal transplantation. In: Walsh PC, editor: *Campbell's urology*, ed 8, Philadelphia, 2002, W.B. Saunders.
2. Morris P: *Kidney transplantation: principles and practice*, ed 5, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders.
3. Lemmens HJ: Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management, *Anesthesiol Clin North Am* 22:651-662, 2004.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nefrectomía en donante vivo

GWENDOLYN L. BOYD, M.D.

El resultado del trasplante renal para el injerto y la supervivencia del paciente siguen siendo mejores con donantes relacionados vivos (DRV) y donantes no relacionados vivos (DNRV) que con donantes de cadáver, a pesar de los adelantos en la inmunosupresión y el tratamiento del rechazo. El tiempo de isquemia fría y las necesidades de inmunosupresión son menores con donantes vivos que con los trasplantes de cadáver. La situación del donante vivo y la situación médica del receptor pueden optimizarse respecto a lo que sucede con los trasplantes de cadáver. De hecho, el número de DNRV ha aumentado gracias a las terapias modernas, como daclizumab y ciclosporina, con el consiguiente aumento de la supervivencia del injerto. Las complicaciones para el donante vivo son menores, con una tasa baja de consecuencias graves. La nefrectomía del donante por vía laparoscópica minimiza el dolor postoperatorio, la estancia hospitalaria y el tiempo necesario hasta recuperar la función[4]. No se ha demostrado que la nefrectomía laparoscópica tenga efectos adversos sobre la función del aloinjerto o sobre la supervivencia si se compara con la cirugía abierta[5].

A. El DRV (o el DNRV) está sano, con una función renal normal. Hay que realizar una evaluación médica detallada siguiendo las pautas establecidas por la American Society of Transplant Physicians. Además de garantizar que el donante quedará con una función renal adecuada después de la nefrectomía, hay que evaluar cuidadosamente su motivación y estabilidad emocional. La TC espiral de fase dual con angiografía tridimensional del donante vivo es capaz de delinear mejor la vasculatura renal que la angiografía convencional. La multiplicidad de arterias y venas renales no constituye una contraindicación para la nefrectomía por vía laparoscópica del riñón del donante, pero su identificación preoperatoria le permite al cirujano prever y planificar en consecuencia. Por lo general, se elige el riñón izquierdo para el trasplante, ya que su vena es más larga, lo que facilita el procedimiento. La hidratación del donante suele comenzar la noche previa a la cirugía. La hidratación es particularmente importante para la nefrectomía laparoscópica, ya que se ha confirmado que el neumoperitoneo disminuye notablemente el flujo sanguíneo renal. Los pacientes reciben de forma rutinaria entre 5 y 6 litros de cristaloides durante la nefrectomía.
B. La posición en flanco utilizada para la nefrectomía abierta (fig. 1) provoca un compromiso hemodinámico notable y molestias generales, con lo que la anestesia general es la técnica de elección. Después de la inducción de la anestesia se coloca un segundo catéter i.v. de calibre ancho, que permite tratar la reducción del retorno venoso asociada a la posición y las pérdidas bruscas de sangre que se producen ocasionalmente durante la nefrectomía. La posición en flanco exige una monitorización frecuente de la PA, ya que el deterioro del retorno venoso puede ocasionar una hipotensión significativa que requiera de un plano anestésico superficial, relajación muscular y sobrecarga de volumen. Un apoyo incorrecto de la cabeza y el cuello pueden dar lugar a un síndrome de Horner postoperatorio. Evalúe el pulso radial después de colocar el rodillo axilar. La respiración también está afectada por la posición en flanco, debido al desequilibrio del cociente ventilación/perfusión (V/Q), el descenso de la CFR, la disminución de la capacidad vital y la disminución de la distensibilidad torácica. Vuelva a comprobar los ruidos respiratorios, ya que el tubo endotraqueal (TET) puede migrar hacia el bronquio principal durante la colocación. Los efectos nocivos de la posición en flanco sobre la respiración parecen agravarse con el paso del tiempo, obligando a una monitorización continua de los valores de dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio y de la saturación de oxígeno. Normalmente, se suele extirpar la 11.ª costilla; el neumotórax es una de las complicaciones potenciales. Durante el cierre de la herida, el cirujano puede solicitar que se mantenga la presión positiva mientras vacía el espacio pleural de aire.

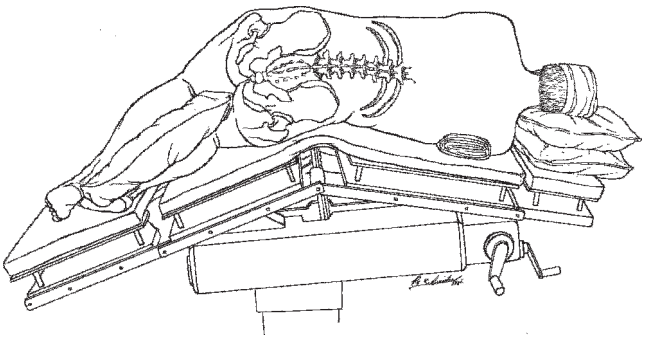
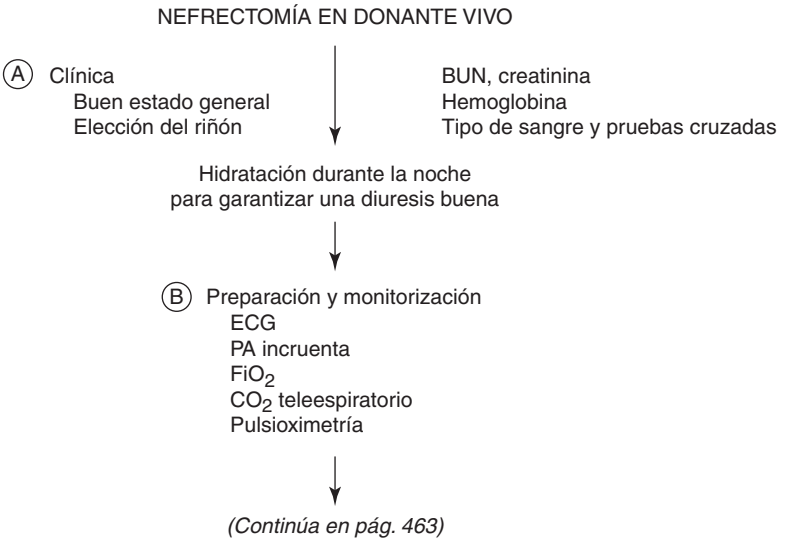


FIGURA 1 El apoyo del riñón se coloca por debajo de la cresta ilíaca declive, ofreciendo de este modo la menor interferencia con las funciones del pulmón declive y del diafragma. (De Lawson NW, Meyer DJ: Lateral positions. En: Martin JT, Warner MA, eds.: *Positioning in anesthesia and surgery*, 3.ª ed., Filadelfia, 1997, W.B. Saunders.)



(Continúa en pág. 463)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. La posición en flanco modificada (fig. 2), empleada para la nefrectomía laparoscópica, se asocia a un compromiso hemodinámico y respiratorio menores que la posición en flanco clásica.
D. Mantenga la normocapnia en el período intraoperatorio (tanto la hipocapnia como la hipercapnia provocan vasoconstricción renal). Mantenga una diuresis buena (1 a 2 ml/min) con una administración generosa de cristaloides y diuréticos. Nuestro protocolo consta de dos dosis de manitol (de 12,5 gramos cada una). Si la diuresis disminuye a pesar de la carga de líquido y del manitol, también se puede administrar furosemida. Mantenga la presión sistólica en valores normales. El riñón debe permanecer en reposo durante los 15 minutos posteriores a su disección y a la sección del uréter. A continuación se administran 2.500 UI de heparina al paciente y se extrae el riñón. Posteriormente se administran lentamente 25 mg de protamina por vía intravenosa.
E. Neutralice los relajantes musculares y extube al paciente. Compruebe la radiografía de tórax (RxT) después de la nefrectomía a cielo abierto para descartar la existencia de neumotórax o de edema pulmonar unilateral. Prevea un dolor intenso después de la nefrectomía abierta y administre las dosis convenientes de opiáceos o realice una anestesia epidural. La administración complementaria de ketorolaco ha demostrado su utilidad para disminuir el dolor postoperatorio después de la nefrectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. United Network for Organ Sharing (UNOS) and the Division of Transplantation, Bureau of Health Resources and Services Administration: Annual report of the U.S. scientific registry of transplant recipients and organ procurement and transplantation network-transplant data, Rockville, MD, 2005, U.S. Department of Health and Human Services, available at: http://www.ustransplant.org/annual_reports/current/default.htm.
2. Ratner LE, Montgomery RA, Kavoussi LR: Laparoscopic donor nephrectomy. A review of the first 5 years, *Urol Clin North Am* 28 (4):709-719, 2001.
3. Kasiske BL, Ravenscraft M, Ramos EL, et al.: The evaluation of living renal transplant donors: clinical practice guidelines. Ad hoc clinical practice guidelines subcommittee of the patient care and education committee of the American Society of Transplant Physicians, *J Am Soc Nephrol* 7:2288-2313, 1996.
4. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, et al: Anesthesia for kidney transplant surgery, *Anesthesiol Clin North Am* 18 (4):919-951, 2000.
5. Conacher ID, Soomro NA, Rix D: Anaesthesia for laparoscopic urological surgery, *Br J Anaesth* 93 (6):859-864, 2004.

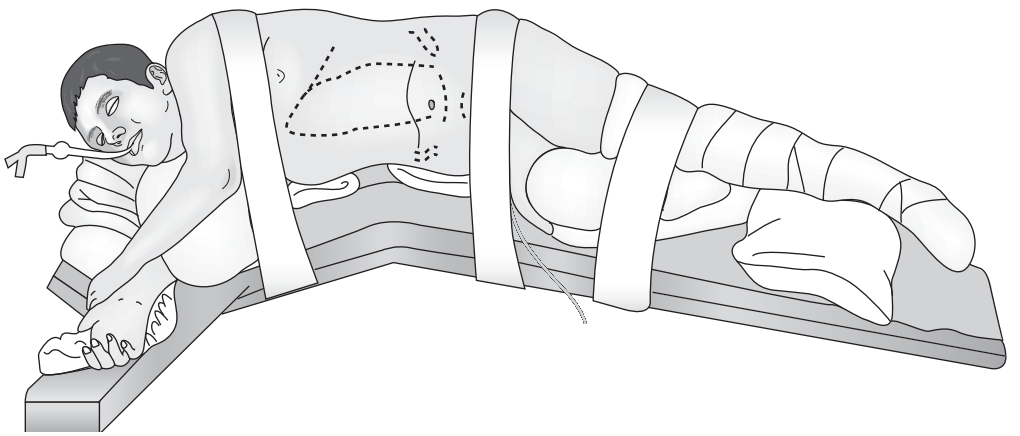
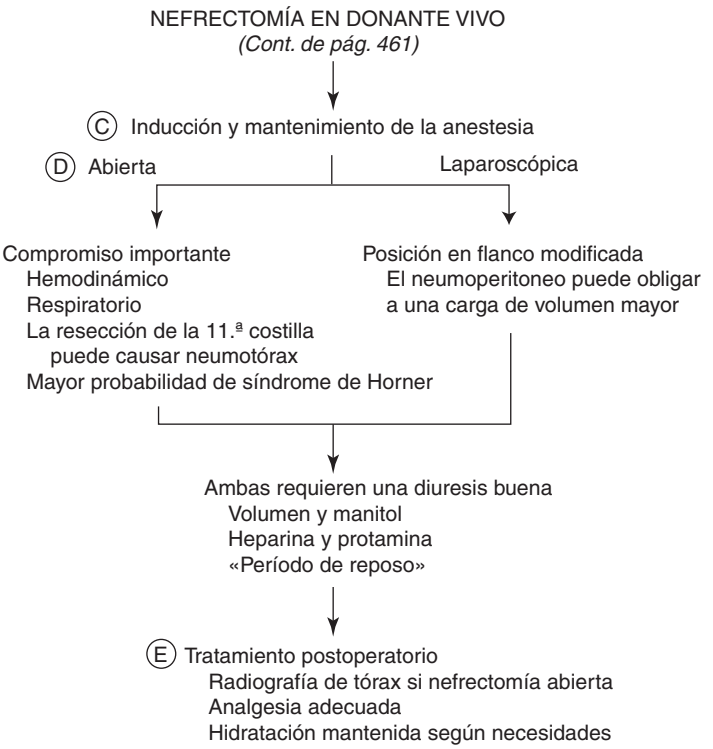


FIGURA 2 Posición en flanco modificada. (De Bishoff JT, Kavoussi LR: Laparoscopic surgery of the kidney. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughn ED Jr, y cols., eds.: *Campbell's urology*, 8.ª ed., Filadelfia, 2002, W.B. Saunders.)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

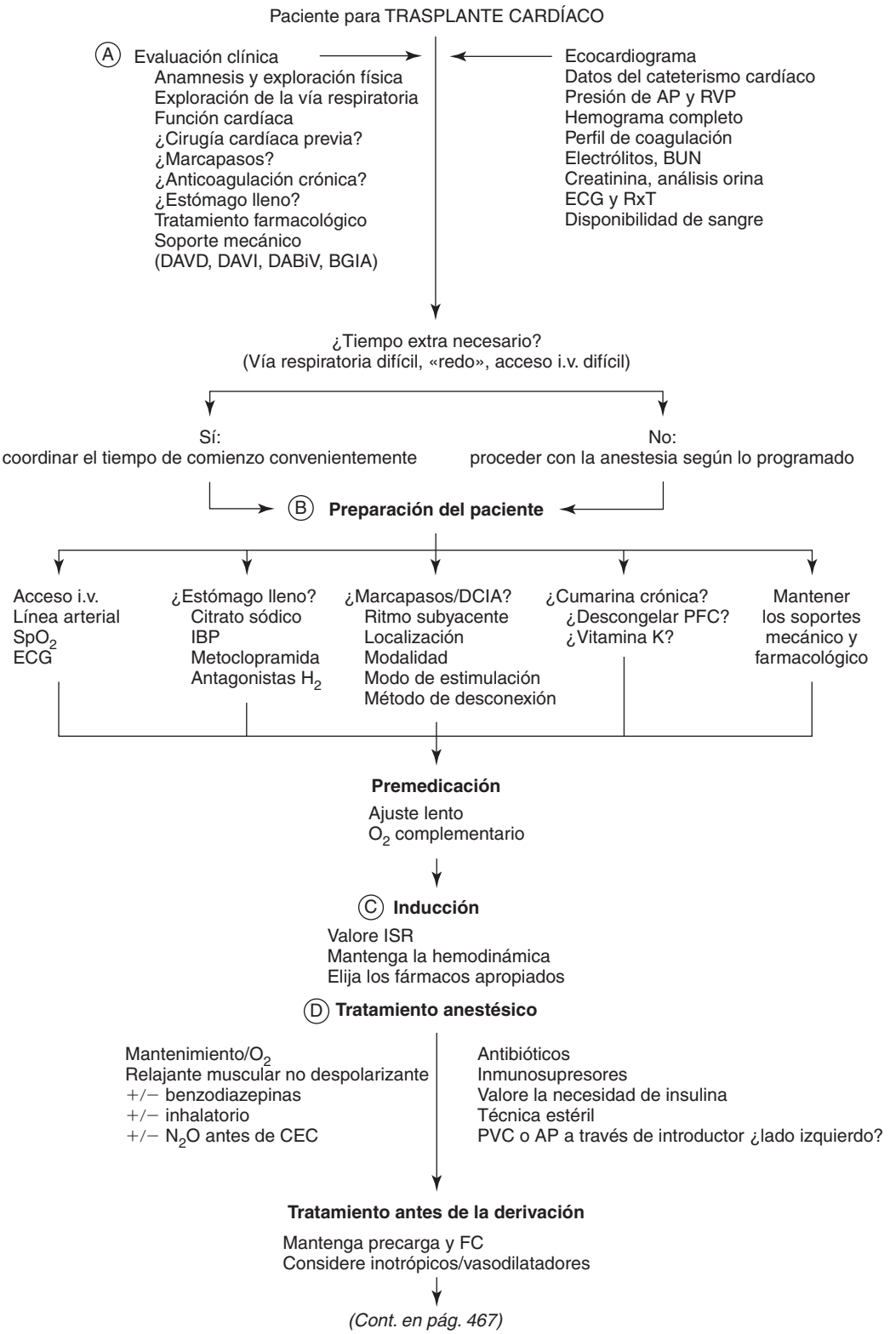
Trasplante cardíaco

MICHAEL P. HUTCHENS, M.D., M.A.

STEPHEN T. ROBINSON, M.D.

Entre las indicaciones para el trasplante cardíaco están la insuficiencia cardíaca grave y las cardiopatías congénitas en pacientes en los que han fracasado otras terapias. El diagnóstico preoperatorio aislado para trasplante cardíaco a comienzos del año 2000 era la miocardiopatía dilatada isquémica. La supervivencia global a un año es del 85%, y del 78% a los 3 años[1].

A. La situación preoperatoria de los pacientes programados para trasplante cardíaco oscila desde individuos relativamente compensados que viven en sus casas hasta pacientes hospitalizados con apoyo farmacológico o mecánico máximos. En algunos centros, los pacientes pueden llegar de sus casas con infusiones de inotrópicos. La evaluación anestésica precoz es de gran ayuda; una vez que se ha programado el trasplante, lo deseable sería que el tiempo de isquemia del órgano del donante fuera inferior a 240 minutos, y particularmente, si el donante es mayor de 50 años[2]. Instaure el tratamiento adecuado para los pacientes con vía respiratoria difícil, con marcapasos, cirugía cardíaca previa u otras patologías. Valore la función renal. Valore la función hepática, dado el potencial de insuficiencia cardíaca de cavidades derechas. La congestión hepática y la gastropatía isquémica pueden retrasar el vaciamiento gástrico; tenga presente las precauciones frente al estómago lleno, con independencia de la situación de ayunas. Valore el estado de la coagulación; la coagulopatía presente puede deberse a la congestión hepática o a la anticoagulación terapéutica. Registre y optimice la infusión de inotrópicos, la PANI, los parámetros de los DABiV, DAVI, o del DAVD y planifique un traslado seguro de dichos dispositivos.
B. Coloque líneas i.v. de gran calibre, una monitorización estándar y una vía arterial antes de la inducción. La necesidad de un trasplante rápido impide que todos los pacientes estén en ayunas. Por tanto, considere una ISR con las precauciones antirreflujo máximas (como citrato sódico, metoclopramida y antagonista H_2, y un IBP). Si el paciente es portador de marcapasos o de un desfibrilador cardíaco implantable automático (DCIA), analícelo y anote el modo, el modo de estimulación y de soporte y el ritmo subyacente. Apague los sensores de taquicardia y de ritmo adaptado, y prográmelo en un modo asincrónico para evitar la aparición de arritmias por interferencias generadas por el bisturí eléctrico[3]. Mantenga el apoyo mecánico y farmacológico durante todo el período previo a la inducción.
C. Aunque a veces es preciso realizar una ISR, la elección del fármaco vendrá dictada por la situación hemodinámica del paciente. Si no fuera necesario realizar una ISR, la mejor forma de lograr una inducción estable es ajustando lentamente la dosis de tiopental o de etomidato, si bien muchos fármacos de inducción se han empleado con éxito, como ketamina, benzodiazepinas y opiáceos[4]. Preste una atención especial al estado hemodinámico durante la inducción; esté preparado para una reanimación farmacológica. Los tiempos de circulación prolongados retrasan el comienzo de acción de los fármacos; evite administrar dosis adicionales de medicación para la inducción antes de que las dosis iniciales hayan tenido tiempo para hacer efecto.
D. La inmunosupresión de larga duración, instaurada en el período perioperatorio, es la terapia básica para el trasplante. Valore la necesidad de tratar trastornos de la glucemia con insulina, ya que el régimen de inmunosupresión abarca con frecuencia dosis altas de corticosteroides intraoperatorios. La antibioterapia preoperatoria es crucial. La administración de los inmunosupresores debe consultarse con el equipo quirúrgico. Preste una atención especial a la esterilidad de la técnica durante todos los procedimientos perioperatorios. Para colocar las vías centrales se recomienda un campo estéril, con guantes y mascarilla[5]. Prevea la necesidad de pérdidas sanguíneas importantes en los pacientes con esternotomías previas. Coloque en ellos vías i.v. adicionales de calibre amplio. Se ha demostrado que la aprotinina reduce las pérdidas sanguíneas perioperatorias, tanto en los pacientes con o sin esternotomías previas[6], pero el riesgo de anafilaxia es mayor en los pacientes con exposición previa. Mantenga la relajación muscular con un relajante no despolarizante y la anestesia con opiáceos, benzodiazepinas o dosis bajas de un inhalatorio. El N_2O puede usarse antes de la circulación extracorpórea, pero puede elevar la resistencia vascular pulmonar (RVP), exacerbando de este modo la insuficiencia cardíaca de las cavidades derechas antes de la derivación. Coloque la línea central antes o después de la inducción. En algunos centros se prefiere el abordaje izquierdo para preservar los vasos del lado derecho y así poder obtener biopsias cardíacas postoperatorias. En caso de disponer de un catéter de arteria pulmonar (AP), retírelo a la circulación general antes de comenzar la circulación extracorpórea (CEC) para prevenir interferencias quirúrgicas. El equipo quirúrgico puede recolocar el catéter bajo visión directa en el momento del cierre. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es una modalidad importante para analizar la función del injerto en el período posterior a la derivación.



(Cont. en pág. 467)

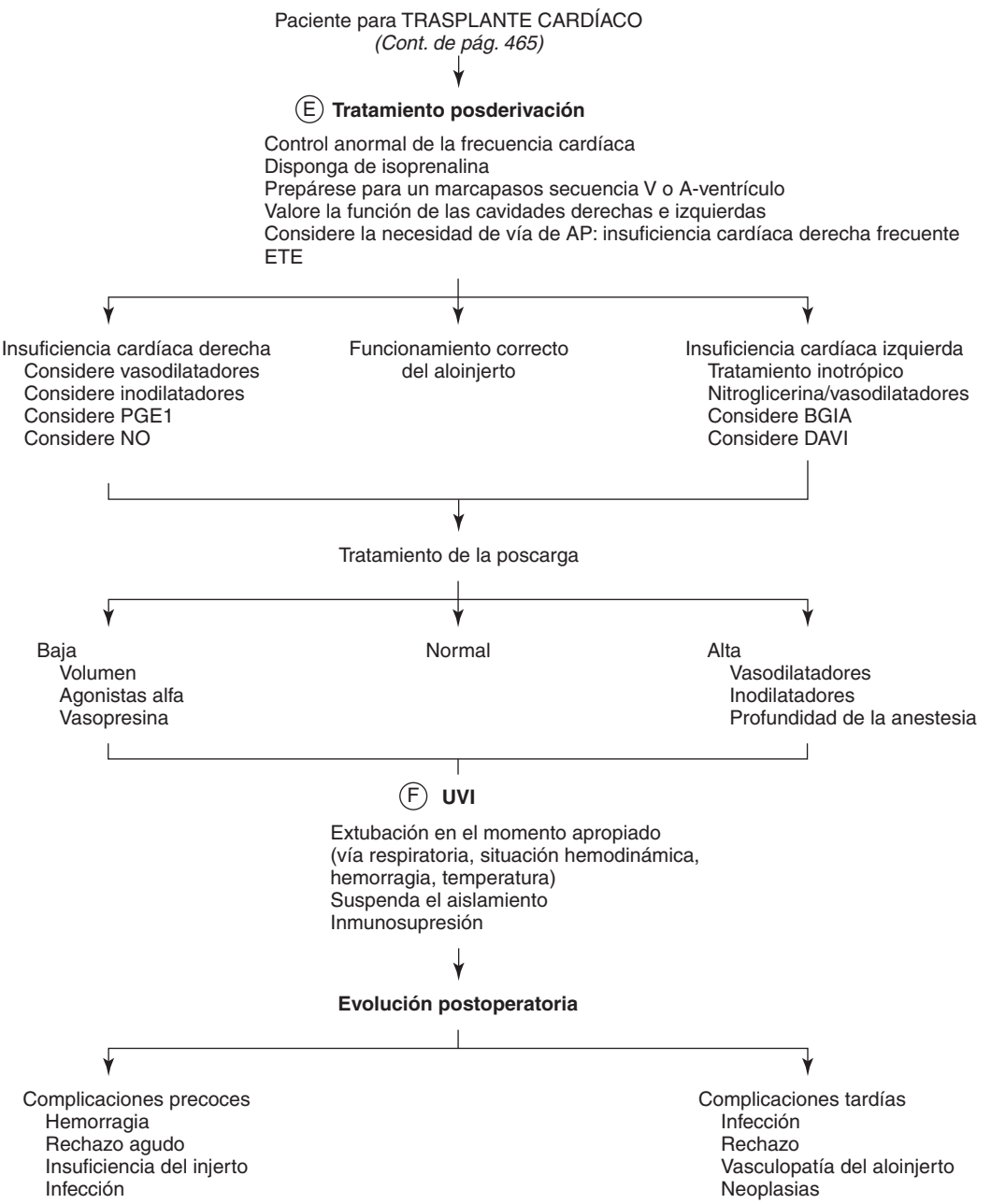
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. El corazón trasplantado depende después de la derivación de que el volumen telediastólico y la FC sean óptimas para mantener el gasto cardíaco (GC). La FC está determinada por el nódulo sinoauricular (SA) del donante, el cual está desnervado, por lo que la atropina, el pancuronio y la fenilefrina ya no influirán sobre la FC. Por tanto, utilice isoprenalina, otra catecolamina de acción directa, y electroestimulación cardíaca externa (auricular, ventricular o secuencial auriculoventricular [AV]) para mantener la FC alta y optimizar el GC. Utilice una vía de AP o la ETE para valorar la función del ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI). La causa más frecuente de dificultades de destete de la circulación extracorpórea es la insuficiencia del VD por la exposición del corazón del donante a presiones de AP elevadas. Valore la administración de vasodilatadores sistémicos, como nitroglicerina. Otras modalidades útiles son la PGE1 intravenosa, los inhibidores de la fosfodiesterasa (IFD), el óxido nítrico inhalado y la implantación de un DAVD. Los inodilatadores, como milrinona (un IFD) o dobutamina (un agonista β), pueden resultar especialmente útiles, pero pueden precisar de la asociación de un vasoconstrictor para mantener la RVS y la precarga. Trate la insuficiencia cardíaca izquierda con inotrópicos. La nitroglicerina puede ser útil si la insuficiencia del VI se debe a isquemia miocárdica. En caso de que estas medidas sean ineficaces, considere la posibilidad de un DAVI o de una BGIA. La poscarga debe ser óptima para mantener la función del VI y la precarga. Trate la poscarga baja con volumen, agonistas α o vasopresina. Reduzca una poscarga alta con vasodilatadores, inodilatadores, como dobutamina y milrinona, o aumentando la profundidad del plano anestésico.

F. Mantenga las precauciones convencionales para la inmunosupresión en el período postoperatorio inmediato. Extube al paciente cuando cumpla los criterios adecuados de la vía respiratoria, la temperatura, la situación hemodinámica y de drenaje por el tubo de tórax. Monitorice la inmunosupresión y la función del injerto. La mortalidad postoperatoria inmediata se debe, sobre todo, a infecciones, mientras que la mortalidad tardía se debe a vasculopatías del injerto[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. United Network for Organ Sharing. available at: http://www.unos.org.
2. Del Rizzo DF, Menkis AH, Pflugfelder PW, et al.: The role of donor age and ischemic time on survival following orthotopic heart transplantation, *J Heart Lung Transplant* 18 (4):310-319, 1999.
3. Atlee JL, Bernstein AD: Cardiac rhythm management devices (part I): indications, device selection, and function, *Anesthesiology* 95 (5):1265-1280, 2001.
4. Bigham M, Dickstein ML, Hogue Jr, et al.: Cardiac and lung transplantation. In: Estafanous FG, Barash PG, Reves JG, editors: *Cardiac anesthesia: principles and clinical practice*, ed 2, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
5. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention, *MMWR Recomm Rep* 51 (RR-10):1-29, 2002.
6. Laupacis A, Fergusson D: Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analyses using perioperative blood transfusion as the outcome. The international study of peri-operative transfusion (ISPOT) investigators, *Anesth Analg* 85 (6):1258-1267, 1997.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía no cardíaca en receptor de trasplante cardíaco

VICTOR NG, M.D.

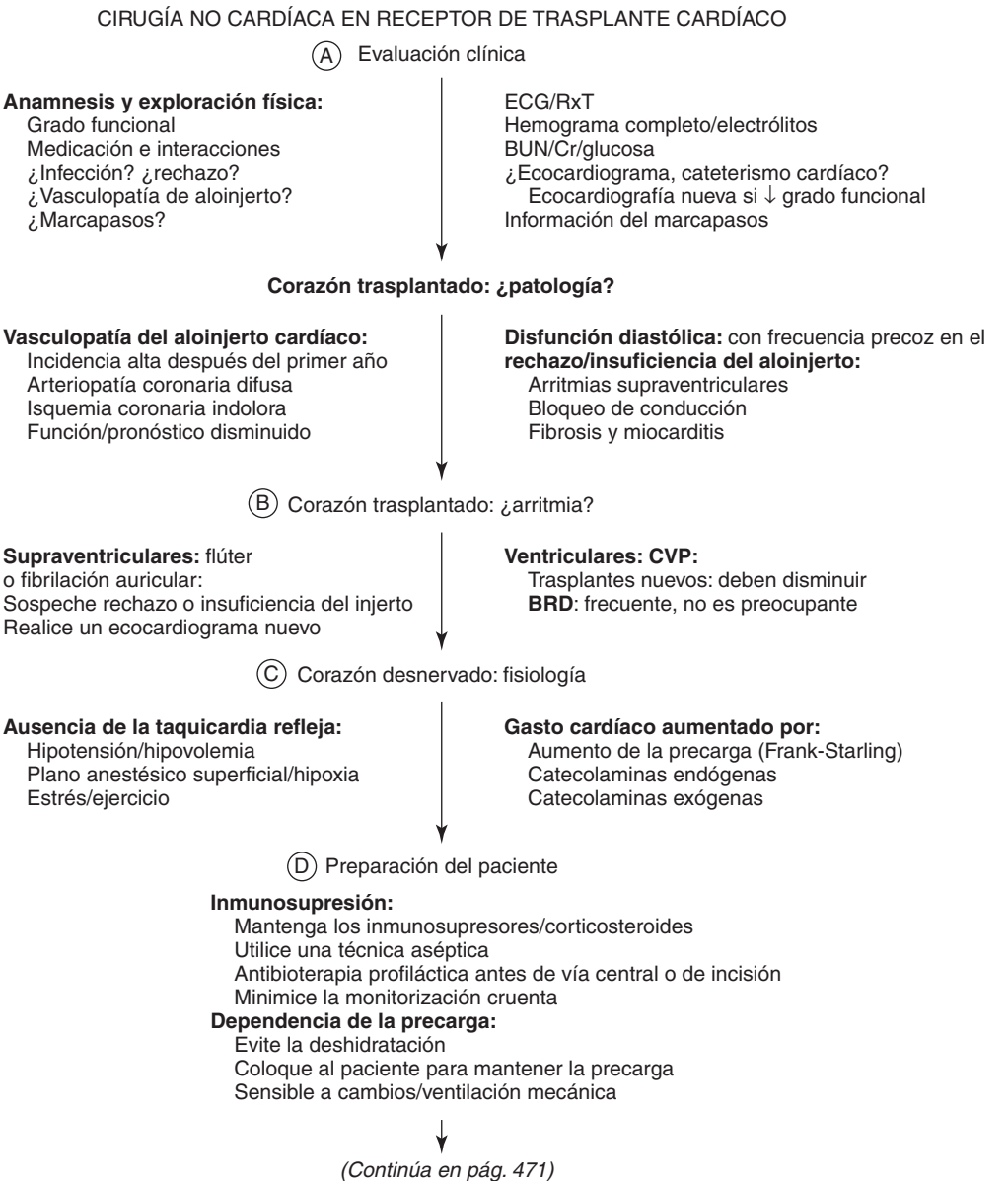
LYDIA CASSORLA, M.D., M.B.A.

La cirugía no cardíaca en el receptor de trasplante cardíaco puede ser ambulatoria, obstétrica o realizarse en los quirófanos de cirugía[1-5]. Aproximadamente, se realizan 2.100 trasplantes cardíacos anualmente en Estados Unidos; desde los primeros informes de la International Society for Heart and Lung Transplantation se han realizado en todo el mundo más de 60.000. La supervivencia al cabo de un año es del 85%, y del 50%[6,7] a los 10 años. La colecistitis y la pancreatitis tienen una incidencia mayor que en la población general, y la inmunosupresión aumenta las tasas de infecciones y de neoplasias[8].

A. Valore el grado funcional durante la evaluación preoperatoria. La fracción de eyección y el gasto cardíaco (GC) son normales o ligeramente menores en el receptor de trasplante cardíaco que no presenta rechazo. El corazón trasplantado puede presentar una función sistólica ligeramente disminuida, ya sea por una insuficiencia primaria del injerto (rechazo), por isquemia (vasculopatía del aloinjerto cardíaco) o por una variante de arteriopatía coronaria (APC) difusa y concéntrica de posible origen inmunitario. La vasculopatía es frecuente en los pacientes a partir del primer año del trasplante y el motivo es más frecuente para el retrasplante o la muerte después del primer año. Dado que el corazón trasplantado está desnervado, los pacientes casi nunca experimentan dolor torácico durante la isquemia miocárdica[9,10]. La disfunción diastólica es frecuente en el período inicial después del trasplante, pero suele mejorar. Revise el ecocardiograma postrasplante o los datos del cateterismo cardíaco.
B. Valore el ritmo cardíaco; los trastornos son frecuentes. Si el nodo sinoauricular (SA) nativo del receptor está retenido, el ECG puede mostrar dos series de ondas P; sólo una de ellas se conduce a los ventrículos. La ectopia ventricular es frecuente en las primeras semanas, pero suele disminuir. El 40% de los pacientes presenta un bloqueo de rama derecha. Hasta un 20% de los pacientes precisará de un marcapasos permanente (bradiarritmias, bloqueo cardíaco). Las arritmias *auriculares* (flúter y fibrilación auricular) se asocian a menudo con el rechazo, y deben incitar una reevaluación de la función cardíaca.
C. La desnervación del corazón casi siempre es permanente después del trasplante. Las influencias simpáticas y parasimpáticas sobre la FC en reposo se pierden. La FC en reposo es, normalmente, de 90 a 100 lpm. La respuesta al estrés está retrasada y amortiguada. Las catecolaminas seguirán aumentando la FC y el GC; sin embargo, las catecolaminas endógenas tardan varios minutos en alcanzar su estímulo máximo. Por tanto, la FC y el GC no aumentan rápidamente, o lo hacen de forma anormal durante la hipotensión, el ejercicio, el estrés o los planos anestésicos superficiales[11,12]. Los pacientes dependen predominantemente de la precarga para mantener el GC (mecanismo de Frank-Starling). Por tanto, prevea la sensibilidad a los cambios en la precarga (ayuno o instauración de ventilación con presión positiva).
D. Prepare al paciente para el quirófano. Mantenga la inmunosupresión, ya que es crucial. Utilice una técnica aséptica y limite la utilización de vías cruentas para indicaciones específicas. Administre antibióticos con cobertura frente a estafilococos antes de colocar cualquier vía cruenta o antes de realizar la incisión quirúrgica. Evite la intubación nasal (potencial de bacteriemia). Revise la medicación del paciente en busca de posibles interacciones farmacológicas con los anestésicos.

Reacciones adversas importantes de los inmunosupresores de uso más frecuente

Azatioprina	mielosupresión, ↓bloqueo neuromuscular
Ciclosporina	hipertensión, ↓función renal, ↑K^+, ↓Mg^{2+}, ↑bloqueo neuromuscular, umbral epiléptico
Micofenolato mofetil	mielosupresión, hemorragias digestivas
Prednisona	hipertensión, ↑hiperglucemia, supresión suprarrenal
Tacrolimo	↓función renal, ↓umbral epiléptico, ↑glucemia, ↑K^+, ↓Mg^{2+}



(Continúa en pág. 471)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Elija una técnica anestésica. Se ha comprobado la eficacia de la vigilancia anestésica monitorizada, la anestesia regional y la anestesia general. Preste mucha atención a la inmunosupresión, al estado de la volemia y a la colocación del paciente. Diseñe un plan anestésico apropiado para la función cardíaca presente, controle la FC anormal y asegúrese de que la precarga es la conveniente para mantener el GC. Valore la ventilación espontánea frente a la mecánica cuando se juzgue conveniente; tiene menos efecto sobre la precarga. La hipoxia, los planos anestésicos superficiales, la hipotensión o la hipovolemia no desencadenan taquicardia por la desnervación del corazón. Del mismo modo, tampoco influyen sobre la FC los anticolinérgicos (atropina, glicopirrolato o escopolamina), los anticolinesterásicos (neostigmina o edrofonio), los relajantes musculares (pancuronio o succinilcolina) o la fenilefrina. Los vasodilatadores potentes, como nifedipino, nitroglicerina y nitroprusiato, pueden ocasionar un descenso exagerado de la PA por la ausencia de taquicardia refleja mediada por los barorreceptores.

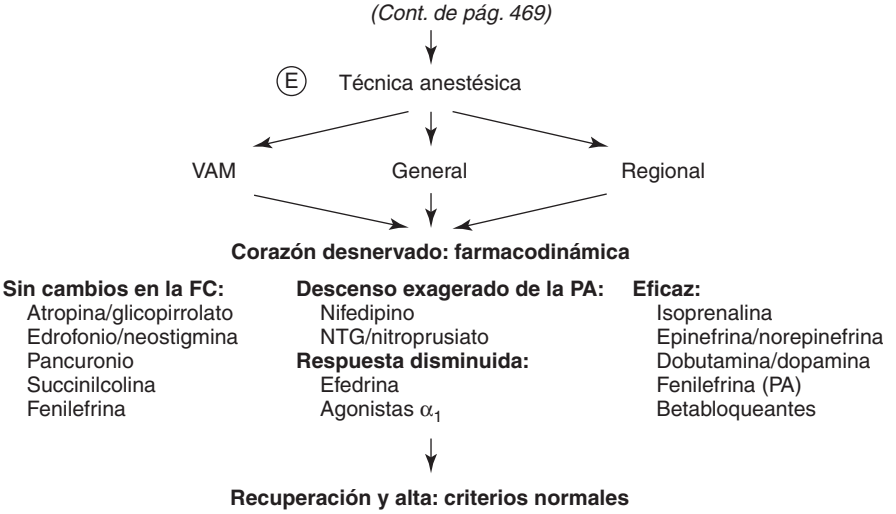
Mantenga el control hemodinámico con una precarga adecuada y con fármacos de acción directa (epinefrina, isoprenalina, norepinefrina, dopamina y dobutamina). En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) previa al trasplante pueden necesitarse dosis mayores de agonistas α1, ya que la regulación alterada de los receptores puede persistir varios meses después del trasplante. Las maniobras vagales (masaje del seno carotídeo o maniobra de Valsalva) son ineficaces. Los betabloqueantes son eficaces para controlar la FC; sin embargo, se aconseja usarlos con precaución (el efecto inotrópico negativo está preservado)[12]. Evite una monitorización excesiva si la función cardíaca es buena. Tenga a mano epinefrina e isoproterenol diluidos al administrar cualquier tipo de anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Branch KR, Wagoner LE, McGrory CH, et al.: Risks of subsequent pregnancies on mother and newborn in female heart transplant recipients, *J Heart Lung Transplant* 17:698-702, 1998.
2. Kostopanagiotou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, et al.: Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery, *Anesth Analg* 89:613-622, 1999.
3. Shaw IH, Kirk AJ, Conacher ID. Anaesthesia for patients with transplanted hearts and lungs undergoing non-cardiac surgery, *Br J Anaesth* 67:772-778, 1991.
4. Cheng DC, Ong DD: Anaesthesia for non-cardiac surgery in heart-transplanted patients, *Can J Anaesth* 40:981-986, 1993.
5. Sharpe MD: Anaesthesia and the transplanted patient, *Can J Anaesth* 43:R89-R98, 1996.
6. Organ Procurement and Transplant Network Database. Available at: http://www.optn.org/data/.
7. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, et al.: Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult heart transplant report—2005, *J Heart Lung Transplant* 24 (8):945-955, 2005.
8. Yee J, Petsikas D, Ricci MA, et al.: General surgical procedures after heart transplantation, *Can J Surg* 33:185-188, 1990.
9. Dong C, Redenbach D, Wood S, et al.: The pathogenesis of cardiac allograft vasculopathy, *Curr Opin Cardiol* 11:183-190, 1996.
10. Stark RP, McGinn AL, Wilson RF: Chest pain in cardiac-transplant recipients. Evidence of sensory reinnervation after cardiac transplantation, *N Engl J Med* 324:1791-1794, 1991.
11. Ashary N, Kaye AD, Hegazi AR, et al.: Anesthetic considerations in the patient with a heart transplant, *Heart Dis* 4 (3):191-198, 2002.
12. Verani MS, Nishimura S, Mahmarian JJ, et al.: Cardiac function after orthotopic heart transplantation: response to postural changes, exercise, and beta-adrenergic blockade, *J Heart Lung Transplant* 13:181-193, 1994.

CIRUGÍA NO CARDÍACA EN RECEPTOR DE TRASPLANTE CARDÍACO

(Cont. de pág. 469)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

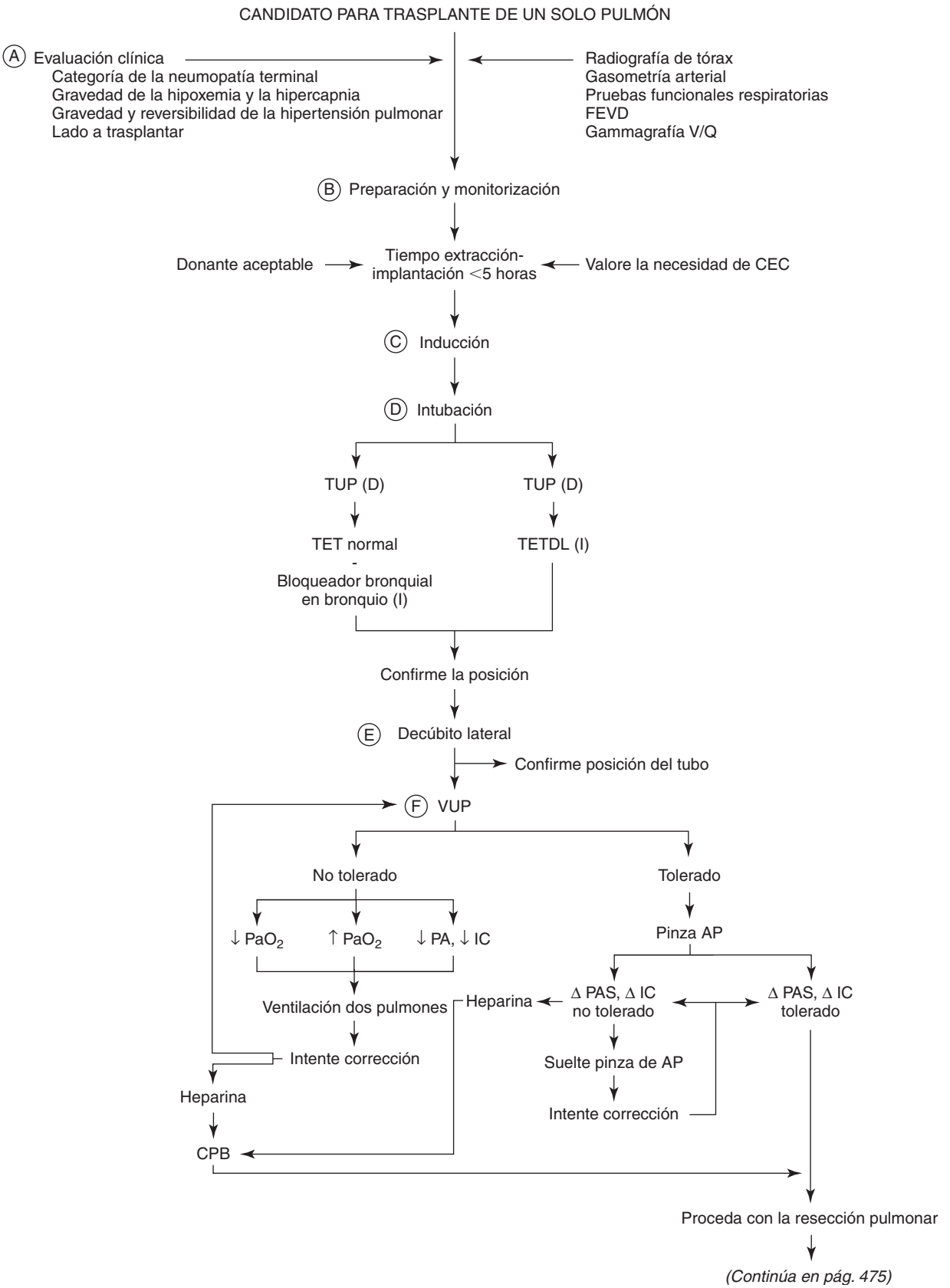
Trasplante de un solo pulmón

KATHERINE R. MCGUIRE, M.D.

RALPH F. ERIAN, M.D., M.SC., FRCP(C)

El trasplante es una alternativa terapéutica para los pacientes con neumopatía vascular o parenquimatosa terminal. Los diagnósticos habituales en estos pacientes son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), para las que normalmente se practica el trasplante de un solo pulmón (TUP), y la fibrosis quística y la hipertensión (HT) pulmonar primaria, para las que suelen trasplantarse los dos pulmones[1].

A. El trasplante pulmonar es una alternativa en los pacientes menores de 65 años con una neumopatía terminal en los que se ha agotado el tratamiento médico y cuya expectativa de vida es menor de 24 a 36 meses. Otros criterios son la ausencia de procesos mórbidos asociados importantes, una situación nutricional buena, capacidad para tolerar la rehabilitación y la inmunosupresión postoperatoria, y el compromiso con el tratamiento[2]. Los pacientes con EPOC tienen, normalmente, una FEV_1 menor del 25 al 30% de la prevista, junto con hipoxemia, hipercapnia y HT pulmonar secundaria. Los pacientes con FPI muestran hipoxemia en reposo, y su capacidad vital está por debajo del 60 al 65% de la prevista[3]. El tamaño del pulmón y la compatibilidad ABO determinan la compatibilidad del donante y del receptor potenciales. Las cirugías torácicas previas y las pruebas de V/Q preoperatorias determinan el lado quirúrgico. Por lo general, se reemplaza el pulmón nativo con la peor función. Dada la limitación del tiempo de isquemia (4 a 6 horas) para el aloinjerto, la evaluación preoperatoria suele realizarse en la mayoría de los casos pocas horas antes de la cirugía. Revise las pruebas funcionales respiratorias, así como los datos del cateterismo cardíaco y de ecocardiografía.
B. Como la reserva pulmonar está en valores mínimos, administre lentamente la medicación sedante en condiciones monitorizadas. Antes de la intervención se administran antibióticos y corticosteroides. Además de la monitorización rutinaria, es crucial la monitorización de la PVC y la arterial. Si se va a colocar un catéter de arteria pulmonar (AP), retírelo antes de pinzar la arteria. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es útil para evaluar la función del ventrículo derecho (VD) y la presencia de una obstrucción anastomótica de la vena pulmonar.
C. Inicie la inducción cuando el cirujano encargado del trasplante se lo indique. Aplique las precauciones frente al estómago lleno. Preoxigene durante, al menos, 3 minutos. Se han utilizado con éxito opiáceos, etomidato, propofol, ketamina y tiopental. Para el mantenimiento se recomienda una técnica con opiáceos, inhalatorios y relajantes musculares. Evite el óxido nitroso en los pacientes con EPOC; el modo de ventilación debe permitir un tiempo de espiración largo.
D. El tubo endotraqueal de doble luz (TETDL) proporciona una independencia pulmonar superior a los bloqueadores bronquiales. Verifique la posición correcta del tubo, tanto clínicamente como mediante fibrobroncoscopia. Reconfirme su posición después de colocar al paciente en decúbito lateral.
E. La cirugía suele practicarse a través de una toracotomía posterolateral, y menos frecuentemente, a través de una toracotomía anterior, con una esternotomía parcial. En caso de que se vaya a necesitar circulación extracorpórea (CEC), coloque al paciente para permitir el acceso rápido a la aorta y la aurícula derecha o a la arteria y la vena femoral. El trasplante de un solo pulmón se practica a menudo sin necesidad de CEC, pero en ocasiones se plantea ésta, o bien puede hacerse necesaria en el intraoperatorio. La canulación aórtica y de la aurícula derecha es más sencilla en el trasplante del pulmón derecho. La derivación arteriovenosa femoral puede instaurarse fácilmente en cualquier lado si fuera necesario.
F. Aunque la mayoría de los pacientes a los que se va a trasplantar un solo pulmón tolera la instauración de una ventilación a un solo pulmón (VUP), puede desarrollarse hipoxemia, hipercapnia o inestabilidad hemodinámica. La hipoxemia suele mejorar al pinzar la AP. Los pacientes con EPOC están expuestos al riesgo de desarrollar retención de dióxido de carbono (CO_2), pero la mayoría de los pacientes tolera una $PaCO_2$ elevada mientras se mantenga la oxigenación. Intente corregir la hipercapnia modificando los parámetros ventilatorios o utilizando una ventilación con chorro de alta frecuencia. El compromiso hemodinámico se debe a la hipoxemia o a los intentos de ventilación más allá de la capacidad de un solo pulmón ventilado. Durante la VUP puede desencadenarse HT pulmonar y disfunción del ventrículo derecho (VD). Para mejorar la función del VD puede precisarse soporte con vasodilatadores o inotrópicos. Los pacientes con HT pulmonar basal grave no toleran bien el pinzamiento de la AP. Si al pinzar la AP se produce una elevación espectacular de la presión de la AP con disminución del gasto cardíaco (GC), instaure un tratamiento con vasodilatadores pulmonares (como nitroglicerina o nitroprusiato), o inodilatadores (como isoprenalina o milrinona). Considere la administración de óxido nítrico inhalado para reducir la resistencia vascular pulmonar y mejorar la oxigenación[4]. La reducción de la poscarga del VD, la mejoría de la contractilidad miocárdica y el aumento de la precarga pueden hacer que el paciente tolere la VUP. No obstante, si no se puede lograr una VUP satisfactoria porque la oxigenación y la ventilación son inadecuadas o por el desarrollo de disfunción del VD e HT pulmonar, reanude la ventilación a los dos pulmones y prepárese para la CEC.



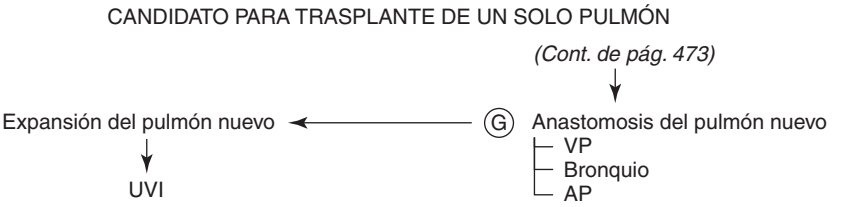
(Continúa en pág. 475)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

G. Tras la neumonectomía, la secuencia de anastomosis de las estructuras pulmonares es la siguiente: vena pulmonar, bronquio principal, AP. El pulmón trasplantado se mantiene frío hasta la reperfusión. Una vez restablecida la circulación, se asegura la hemostasia y comienza la ventilación. El pulmón se insufla y se comprueba la anastomosis bronquial con una presión de, al menos, 40 cmH_2O. La presión arterial sistémica puede descender durante la reperfusión. Se realiza una broncoscopia para aspirar la sangre y las secreciones y para examinar las líneas de sutura anastomóticas. Al finalizar la cirugía se reemplaza el TETDL por un tubo convencional de una sola luz (de 8 mm de DI o más). Mantenga la relajación muscular y la sedación. Mantenga la ventilación mecánica y la PEEP para minimizar el edema de reperfusión pulmonar[5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Csete M, Glas K: Anesthesia for organ transplantation. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Levine SM: Transplant/immunology network of the American College of Chest Physicians: A survey of clinical practice of lung transplantation in North America, *Chest* 125:1224, 2004.
3. Levine SM: Lung transplantation: An overview, *Compr Ther* 23:789, 1997.
4. Cornfield DN, Milla CE, Haddad IY et al: Safety of inhaled nitric oxide after lung transplantation, *J Heart Lung Transplant* 22:903, 2003.
5. Calhoon JH, Grover FL, Gibbons WJ, et al.: Single lung transplantation: Alternative indications and technique, *J Thorac Cardiovasc Surg* 101:816, 1991.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Insuficiencia hepática y trasplante hepático ortotópico

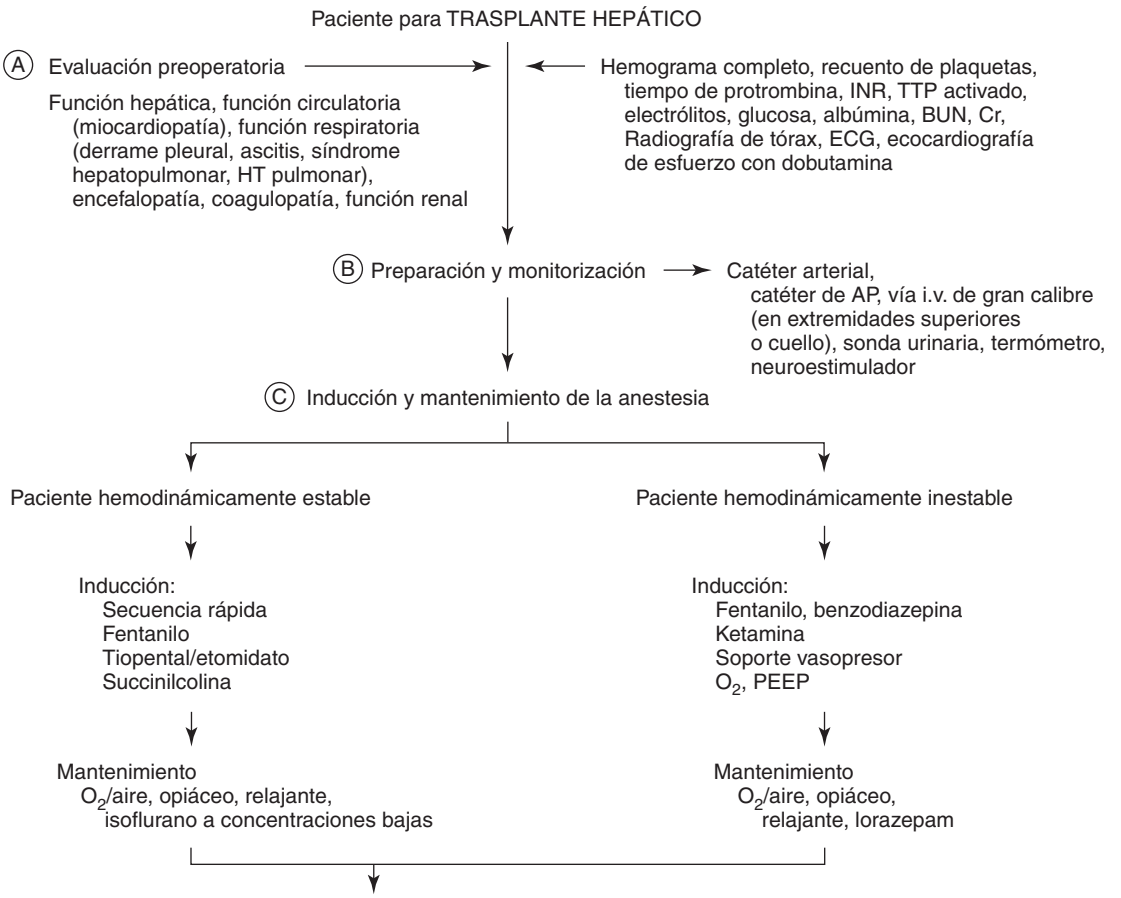
JUDITH A. FREEMAN, M.D.

La supervivencia a un año del trasplante hepático ortotópico se acerca en la actualidad al 90%. La función hepática de los pacientes que son candidatos a un trasplante de hígado ortotópico puede ser variable, desde normal (neoplasia) hasta una enfermedad hepatocelular grave con hipertensión (HT) portal asociada y fracaso multiorgánico. El tratamiento anestésico consiste en el mantenimiento de la homeostasis en función de los trastornos fisiológicos inducidos por los efectos vasculares y metabólicos de la fase anhepática y las hemorragias moderadas a masivas.

A. Los trastornos fisiológicos consisten en perturbaciones de la circulación (aumento del gasto cardíaco [GC], disminución de las resistencias vasculares sistémicas [RVS]), disfunción pulmonar (hipoxemia secundaria a desequilibrio V/Q, síndrome hepatopulmonar, derrames pleurales o síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA]), insuficiencia renal y desequilibrios electrolíticos, coagulopatía y estado nutricional deficiente. La HT portopulmonar con una presión de la arteria pulmonar >35 mmHg y una RVP >250 dinas/s/cm^{-5} se asocia a una mortalidad elevada. La disfunción del SNC (encefalopatía) y los trastornos de la homeostasis de la glucosa que provocan hipoglucemias se deben al deterioro de la función metabólica. La disfunción renal asociada (prerrenal, NTA, síndrome hepatorrenal) conduce a desequilibrios hidroelectrolíticos. La falta de la función de síntesis da lugar a hipoalbuminemia con deterioro del estado nutricional y coagulopatía por una síntesis inadecuada de los factores de la coagulación. Investigue la presencia de procesos cardíacos asociados (cirrosis alcohólica y hemocromatosis). La tolerancia al esfuerzo no es un buen indicador funcional (fatiga crónica y ascitis). Una ecocardiografía de esfuerzo con dobutamina es una prueba crucial para valorar la función cardíaca. En caso de que sea anormal, podría ser necesario realizar un cateterismo cardíaco. La presión de la arteria pulmonar (PAP) también se puede calcular con la ecocardiografía. Intente corregir las anomalías preoperatorias (p. ej., drenaje de derrames pleurales grandes). Garantice la disponibilidad de concentrados de hematíes, PFC y plaquetas.

B. Además de la monitorización estándar, inserte catéteres arteriales (radial o femoral) y de arteria pulmonar. Inserte uno o dos catéteres de 8,5 French o sus equivalentes en las venas braquial o yugular para una transfusión rápida. Si prevé una derivación venovenosa percutánea (DVVP), podría necesitar otro catéter adicional de gran calibre. Planifique una anestesia prolongada, prestando una atención especial a la posición del paciente, y al almohadillado de los puntos de presión, y minimice la pérdida de calor (1 o 2 mantas de aire caliente forzado). Un trasplante hepático ortotópico remoto previo, o los antecedentes de cirugía abdominal, aumentan el riesgo de hemorragias. Siempre debemos tener disponible un dispositivo de recuperación de hematíes y un dispositivo de transfusión rápida (RIS Haemonetics, FMS 2000 Belmont, o un calentador de sangre de flujos altos Level 1).

C. Realice una ISR con fármacos de inducción estándar y succinilcolina (SCC) para facilitar la intubación endotraqueal. Instaure una ventilación mecánica con aire ambiente u oxígeno (O_2) al 100% para mantener la normocapnia. Mantenga la anestesia con fentanilo (5 a 20 µg/kg), isoflurano, benzodiazepinas para la amnesia, y relajantes musculares. Ajuste las dosis de los fármacos cuidadosamente. Los trastornos en el volumen de distribución, la unión a proteínas, el aclaramiento hepático y renal, y las pérdidas de sangre rápidas afectan a la farmacocinética y la farmacodinámica de todos los fármacos.



(Continúa en pág. 479)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

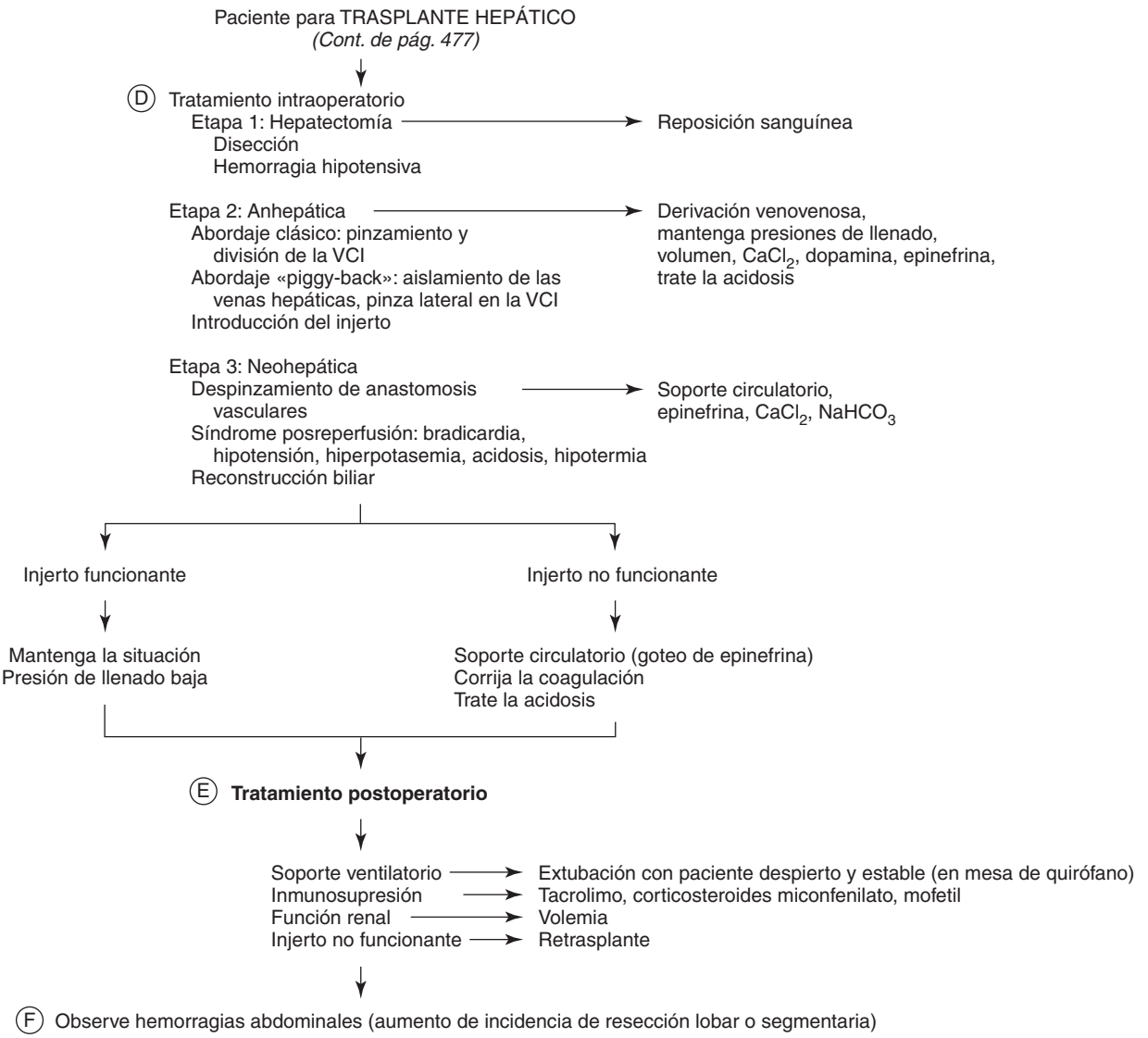
D. La fase I consiste en la disección de los vasos y ligamentos hepáticos. La fase 2, o anhepática, es la fase posterior al pinzamiento de la vena porta, la arteria hepática y la vena cava inferior (VCI) suprahepática e infrahepática. En la vía de abordaje clásica, el hígado se extrae junto con la porción intrahepática de la VCI. El pinzamiento de la VCI conduce a un descenso brusco del retorno venoso, el GC y la PA sistémica. Compense estos cambios administrando líquidos y vasopresores (dopamina y epinefrina). Se puede realizar una prueba de pinzamiento para comprobar la reposición de volumen adecuada. Los cambios extremos pueden soslayarse con DVV en los adultos. Las cánulas revestidas de heparina se insertan en las venas femoral y porta. La sangre drenada se desvía a través de una bomba centrífuga y se devuelve a la parte superior del cuerpo mediante un corte en la vena axilar o a través de una cánula percutánea adicional previamente insertada por el anestesiólogo. Se necesitan flujos mínimos de 1 l/min para evitar la coagulación. En la vía de abordaje «piggy-back», se aísla la vena hepática del receptor para anastomosarla con la VCI suprahepática del donante. La VCI del receptor permanece intacta con una pinza lateral colocada durante la anastomosis.

E. La reperfusión se instaura una vez finalizadas las anastomosis de las VCI del donante y del receptor y de las venas portas. Aquí comienza la fase 3 o neohepática. En un número pequeño de casos se producen cambios hemodinámicos transitorios bruscos que consisten en hipotensión (que puede desencadenar una parada cardíaca), bradicardia, presiones de llenado altas y disminución de la RVS. Estos cambios se deben al líquido que ha bañado al hígado del donante hiperpotasémico, acidótico y frío, que contiene sustancias vasoactivas y émbolos pequeños de aire, que alcanzan la circulación del paciente. Trate esta situación radicalmente con bolos de epinefrina (10 a 20 µg inicialmente), $CaCl_2$ (1 g) y $NaHCO_3$ (50 mEq). El resto del procedimiento (anastomosis de la arteria hepática y reconstrucción biliar) suele transcurrir sin incidencias dignas de mención. Las hemorragias importantes pueden deberse a dificultades de la disección, a adherencias por cirugías previas, a HT portal, a una coagulopatía previa o a un aumento de la fibrinólisis. Un injerto hipofuncionante generará una fibrinólisis mantenida. Monitorice de cerca la coagulación con pruebas rutinarias (índice normalizado internacional [INR], tiempo de tromboplastina parcial [TTP], recuento de plaquetas, dímero D), o mediante tromboelastografía. Utilice plaquetas, PFC y crioprecipitados a demanda durante la fase 3. Contrarreste la fibrinólisis primaria con ácido aminocaproico. La hipocalcemia, y menos frecuentemente la hipomagnesemia, pueden ser secundarias a la toxicidad del citrato, especialmente durante las transfusiones masivas en la fase anhepática. Trátelas con bolos de $CaCl_2$ de 0,5 a 1 g, y con 1 a 3 g de $MgSO_4$. La hiperpotasemia puede ser previa o deberse a la transfusión masiva. Trátela enérgicamente, especialmente antes de la reperfusión, con $NaHCO_3$, hiperventilación, glucosa e insulina, y lave toda la sangre almacenada en el recuperador. El manitol, y posiblemente la furosemida, pueden ser de gran ayuda para mantener la diuresis y ayudar a prevenir la insuficiencia renal oligúrica postoperatoria. Durante la fase anhepática se produce una acidosis metabólica con aumento de las concentraciones de lactato, y estas alteraciones se acentúan durante la reperfusión. Trate los déficit de base >5 mEq con $NaHCO_3$ o THAM.

F. La hipocalcemia persistente, la acidosis láctica, la hiperglucemia, la oliguria y la coagulopatía indican un funcionamiento defectuoso del injerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carton EG, Rettke SR, Plevak DJ, et al.: Perioperative care of the liver transplant patient, *Anesth Analg* 78 (Part 1):120–133, 1994.
2. Carton EG, Rettke SR, Plevak DJ, et al.: Perioperative care of the liver transplant patient, *Anesth Analg* 78 (Part 2):382–399, 1994.
3. Rand EB, Olthoff KM: Overview of pediatric liver transplantation, *Gastroenterol Clin North Am* 32:913–929, 2003.
4. Kramer D, Mazariegos G, Fung J: Intensive care of liver transplant recipients In: Grenvik A, Shoemaker WC, Ayres SM, editors: *Textbook of critical care*, ed 4, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

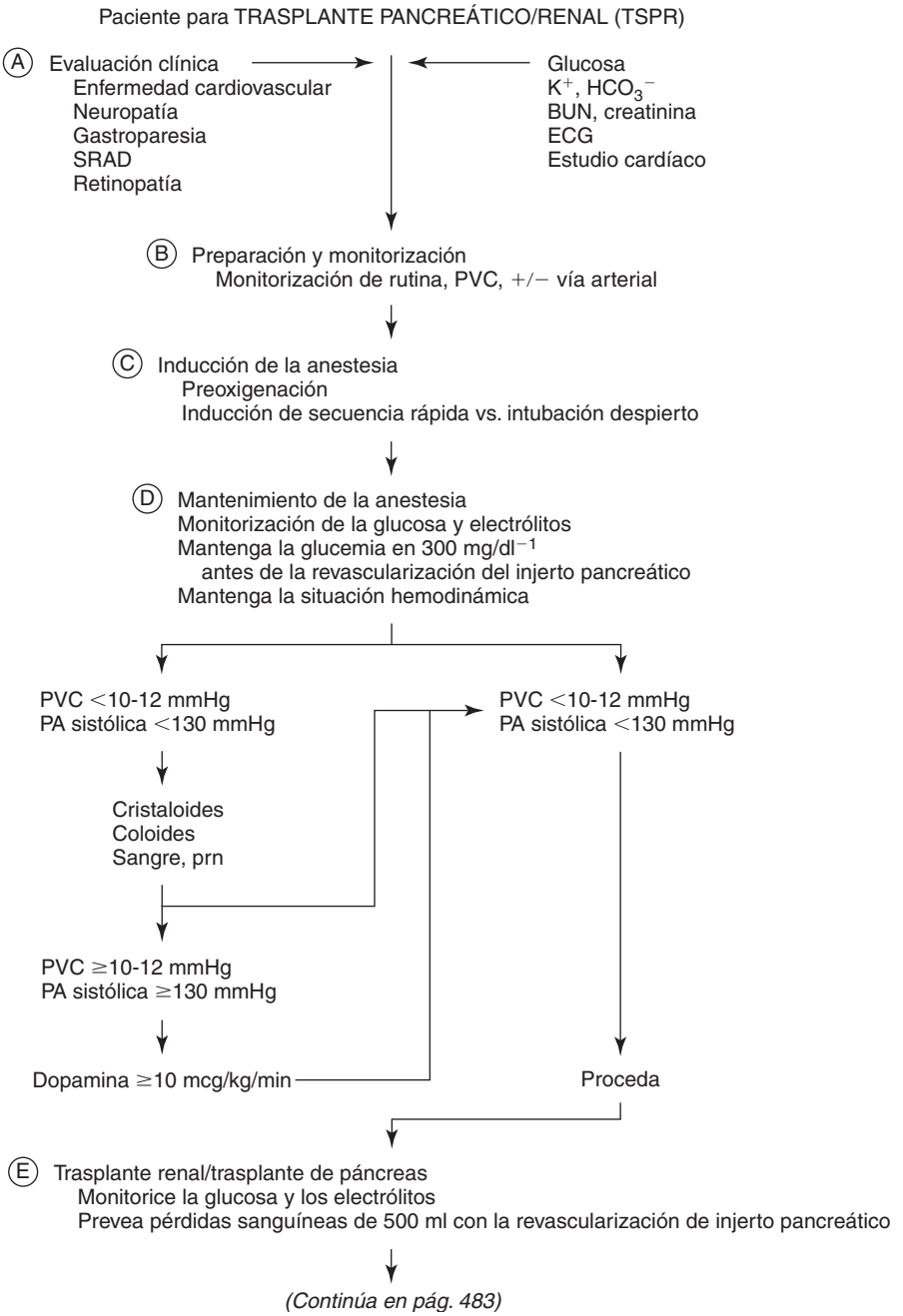
Trasplante pancreático

GWENDOLYN L. BOYD, M.D.

En las tres primeras ediciones de *Toma de decisiones en anestesiología* se señalaba que «hasta que se encuentre una cura para la diabetes mellitus tipo I, el trasplante pancreático es el que ofrece las mejores posibilidades de tratamiento y, posiblemente los mejores medios para prevenir la progresión de sus complicaciones multiorgánicas». En este momento se espera con ilusión que el trasplante de células del islote constituya una técnica alternativa, que puede realizarse por vía transhepática a cargo de radiólogos intervencionistas. Dado que los trasplantes de células del islote están todavía en sus inicios, con resultados a largo plazo prácticamente desconocidos, no suplantarán al trasplante de páncreas total para determinados pacientes en un futuro predecible[1].

La mayoría de los trasplantes de páncreas se practican actualmente de forma simultánea con un trasplante renal en los pacientes con diabetes tipo I que padecen también insuficiencia renal (trasplante simultáneo de páncreas y riñón [TSPR]). El segundo grupo más frecuente abarca a los pacientes que reciben el páncreas después de un trasplante de riñón previo [PDR]. En el último grupo se incluyen los pacientes que no padecen insuficiencia renal y reciben la totalidad del páncreas por separado (trasplante de páncreas aislado [TPA]). El grupo de TPA tiene tasas de supervivencia del injerto a 1 año del 70 al 75%, comparado con el 80 a 85% para los receptores TSPR y PDR. Los signos de rechazo de los receptores de TSPR suelen producirse primero en el riñón. La adición de un injerto pancreático al injerto renal no parece afectar de modo adverso ni a la supervivencia del paciente ni a la del injerto en los pacientes con diabetes mellitus tipo I que van a someterse a un trasplante renal. Más de dos tercios de los pacientes que se someten a un TSPR dejan de depender de la diálisis y de la insulina. Se ha descrito cuál debe ser la actitud anestésica[2-4].

A. La diabetes mellitus tipo I afecta a todos los sistemas orgánicos. Con frecuencia coexiste aterosclerosis (coronaria, cerebral y periférica). Realice un estudio cardíaco detallado en todos los candidatos para trasplante pancreático con cateterismo si estuviese indicado por los estudios preliminares, como una gammagrafía MIBI o una prueba de esfuerzo con talio. Una arteriopatía coronaria (APC) significativa es una contraindicación para el trasplante de páncreas hasta que se trate con la colocación de una endoprótesis o una derivación aortocoronaria (DAC). La miocardiopatía se debe al engrosamiento de las membranas basales y al aumento de tejido conjuntivo en el miocardio. La microangiopatía difusa conduce a neuropatía, retinopatía y nefropatía. La neuropatía autónoma cardíaca puede ocasionar una muerte súbita en el período perioperatorio. El corazón, al igual que el trasplantado, se desnerva y puede que no responda a la atropina. Por tanto, en los casos de bradicardia intensa en los pacientes diabéticos puede ser necesaria la administración de epinefrina. La neuropatía autónoma puede conducir a gastroparesia; considere a estos pacientes como estómagos llenos. Busque signos de síndrome de rigidez articular del diabético (SRAD). El SRAD, que comienza en las articulaciones del dedo meñique, también puede desarrollarse en la articulación atlantooccipital, dificultando la visualización directa de las cuerdas vocales e imposibilitando la intubación[5].
B. Premedique con metoclopramida y un antagonista H2. Inserte un catéter venoso central. Valore la colocación de una vía arterial. Disponga el material de vía respiratoria difícil si el SRAD compromete al cuello.
C. Preoxigene al paciente. Aplique la monitorización de rutina. Induzca la anestesia con una ISR o intubación con el paciente despierto, según la presencia de signos de SRAD en el cuello.
D. Mantenga la anestesia con inhalatorios y opiáceos. Cisatracurio puede ser el relajante de elección porque sus efectos no se acumulan. Realice mediciones frecuentes de la glucemia y del potasio sérico. El objetivo es mantener una glucemia de, aproximadamente, 300 mg/dl antes de la revascularización. Mantenga la PVC en valores de 10 a 12 mmHg y una PA sistólica cercana a 130 mmHg con cristaloides y coloides. Es raro que se necesite sangre; la mayoría de los pacientes con nefropatías terminales (NPT) reciben eritropoyetina. Añada dopamina (5 a 10 µg/kg/min) si la PA sistólica es baja a pesar de una carga de volumen adecuada reflejada por la PVC. Mantenga la normocapnia, ya que tanto la hipocapnia como la hipercapnia provocan vasoespasmo renal.
E. El injerto pancreático suele anastomosarse a los vasos ilíacos derechos, ya que la anatomía de los vasos ilíacos izquierdos predispone a trombosis de la vena porta. Mientras el páncreas se prepara sobre la mesa auxiliar para su trasplante, el riñón se injerta a los vasos ilíacos izquierdos. La utilización de una solución UW ha aumentado el tiempo de isquemia permisible, a la vez que ha mejorado la función del injerto, tanto del riñón como del páncreas. Algunos centros de trasplante anastomosan el conducto pancreático al intestino. Esta técnica se asocia a una incidencia de fugas anastomóticas del 5 al 10%. Nuestro centro injerta el conducto pancreático a la vejiga, permitiendo determinaciones urinarias de amilasa. Aproximadamente, del 5 al 10% de estos pacientes precisará una conversión entérica por deshidratación, infecciones urinarias recurrentes o pérdidas de álcalis. Sin embargo, estos pacientes sufren menos morbilidad que aquellos con fugas anastomóticas. El bazo se extirpa para evitar que se produzca una enfermedad injerto contra huésped (EICH). La reperfusión del páncreas suele asociarse a pérdidas sanguíneas de varios cientos de mililitros; el equipo de anestesia debe estar preparado para una reposición rápida de la volemia en dicho momento. La glucosa debe disminuir a valores normales en las 6 a 10 horas siguientes a la revascularización, y permanecer normal posteriormente.



(Continúa en pág. 483)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

F. Retrase la extubación hasta que el paciente esté completamente despierto. La neutralización del bloqueo neuromuscular con neostigmina y glicopirrolato puede desencadenar una bradicardia intensa, e incluso, una parada cardíaca brusca. Es posible que la atropina no sea eficaz; administre epinefrina rápidamente[6]. La pérdida de tono colinérgico en las vías respiratorias secundaria a neuropatía autónoma predispone a que los pacientes diabéticos desarrollen hipoxemia, especialmente en presencia de efectos anestésicos o analgésicos residuales. Por tanto, elija fármacos de acción corta. Ingrese a los pacientes en la UVI quirúrgica en el postoperatorio para monitorizar de cerca la situación cardiorrespiratoria y para realizar determinaciones bioquímicas frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nath DS, Gruessner AC, Kandaswamy R, et al.: Outcomes of pancreas transplants for patients with type 2 diabetes mellitus, *Clin Transplant* 19 (6):792–797, 2005.
2. Graybar GB, Deierhoi MH: Anesthesia and pancreatic transplantation, *Anesth Clin North Am* 7:515, 1989.
3. Larson-Wadd K, Belani KG: Pancreas and islet cell transplantation, *Anesthesiol Clin North Am* 22 (4):663–674, 2004.
4. Halpern H, Miyoshi E, Kataoka LM, et al.: Anesthesia for pancreas transplantation alone or simultaneous with kidney, *Transplant Proc* 36 (10):3105–3106, 2004.
5. Salzarulo HH, Taylor LA: Diabetic "Stiff joint syndrome" as a cause of difficult endotracheal intubation, *Anesthesiology* 64:366–368, 1986.
6. Triantafillou AN, Tsueda K, Berg J, et al.: Refractory bradycardia after reversal of muscle relaxant in a diabetic with vagal neuropathy, *Anesth Analg* 65:1237–1241, 1986.

Paciente para TRASPLANTE PANCREÁTICO/RENAL (TSPR)

(Cont. de pág. 481)

↓

Ⓕ Tratamiento postoperatorio
- Demore la extubación como en cualquier otro paciente con estómago lleno y/o intubación difícil
- Monitorice la glucosa, la creatinina y los electrólitos
- Reponga el volumen de orina con cristaloides por protocolo
- Observación estrecha del sistema cardiorrespiratorio

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aspiración de cuerpo extraño

MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

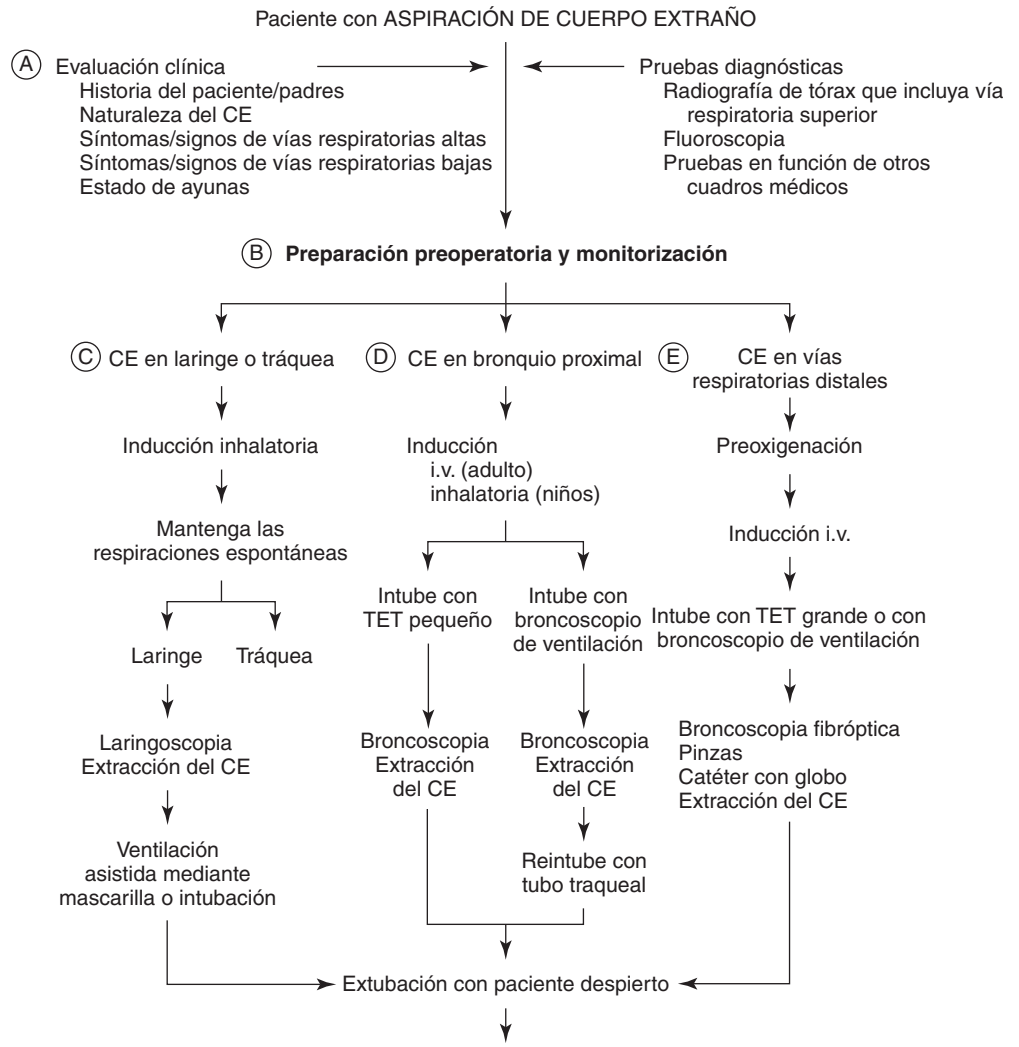
CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.

La aspiración de un cuerpo extraño es una de las causas de obstrucción de las vías respiratorias en los niños (sobre todo entre niños de 1 a 3 años)[1] y en los adultos. Los niños aspiran objetos alimenticios (perritos calientes, almendras) y no alimenticios (monedas, abalorios), mientras que los adultos aspiran alimentos (carne, pescado, huesos).

A. Determine el comienzo del problema, los intentos por solucionarlo, la presencia de dificultad respiratoria, la naturaleza del objeto sospechado, la situación de ayunas y cualquier otro proceso médico. Considere la posibilidad de aspiración de un cuerpo extraño cuando existan antecedentes de ahogamiento intenso, tos, náuseas o cianosis[2,3]. Los pacientes suelen presentar sibilancias, tos o disnea. Si el cuerpo extraño está *distal* a la tráquea, la exploración física revelará la presencia de ruidos respiratorios desiguales; si el cuerpo extraño está a la altura de la *laringe* o de la *tráquea,* prevea la presencia de estridor, hemoptisis, retracción o la utilización de los músculos auxiliares de la respiración. Las radiografías de tórax (RxT) no son diagnósticas en caso de cuerpos extraños radiotransparentes, pero las radiografías inspiratorias y espiratorias pueden ayudar a señalar la presencia de atelectasias o de enfisema obstructivo[3]. La radioscopia es diagnóstica, en aproximadamente, el 90% de los niños con aspiración de cuerpos extraños[2,4].
B. Tenga a mano una bandeja de traqueostomía del tamaño adecuado para los pacientes con un cuerpo extraño en la laringe o en la porción superior de la tráquea. Si prevé una intubación, tenga a mano tubos endotraqueales (TET) de varios tamaños. La monitorización cruenta vendrá determinada por los antecedentes médicos del paciente (p. ej., arteriopatía coronaria [APC], enfisema, cardiopatía congénita [CPC]).
C. Históricamente, se ha pensado que una inducción inhalatoria, manteniendo la ventilación espontánea, es el método más seguro para la inducción si el cuerpo extraño se encuentra en la laringe o la tráquea[5]. No asista ni controle la respiración, ya que estas maniobras podrían, en teoría, desplazar el cuerpo extraño en dirección distal y provocar una obstrucción total o agravar la hiperinsuflación pulmonar cuando la espiración está deteriorada, aunque no hay pruebas de que la aplicación de una ventilación controlada influya en la aparición de incidentes adversos[6]. Los cuerpos extraños laríngeos suelen extraerse durante la laringoscopia sin necesidad de intubar la tráquea. Si el cuerpo extraño tiene bordes afilados, manipúlelo cuidadosamente para no provocar lesiones adicionales. Una vez extraído, podemos permitir que el paciente despierte sin necesidad de intubarlo. Si el paciente presenta estómago lleno, coloque un TET y aspire el estómago antes de despertarlo.
D. Si el cuerpo extraño se ha alojado en un bronquio, podemos realizar una inducción i.v. en el caso de que sea un adulto. En los niños, comience por una inducción inhalatoria para que no se agite al colocarle la vía i.v. La agitación podría desplazar el cuerpo extraño hacia la carina o la tráquea, empeorando la obstrucción. Un cuerpo extraño en la porción distal de la tráquea o en la proximal del bronquio requiere que se ventile a través de un TET pequeño o mediante un broncoscopio de ventilación[1]. Si se utiliza un TET pequeño, el broncoscopio se introduce a su lado. Una vez verificada la ventilación, se puede administrar un relajante muscular. Si el cuerpo extraño es de naturaleza orgánica (almendras, semillas), prevea la posibilidad de que éste aumente de tamaño, ya que absorberá humedad. La inhalación de un broncodilatador o de una solución diluida de epinefrina racémica puede ayudar a la extracción[7].
E. Si el cuerpo extraño está alojado en las vías respiratorias distales, la realización de una inducción por vía i.v. es segura tanto en los niños como en los adultos. La posibilidad de que el cuerpo extraño se mueva es pequeña, e incluso cuando ésta se produce, el tamaño del cuerpo extraño no debería provocar una obstrucción completa de las vías respiratorias de mayor calibre. Administre un antisialogogo y preoxigene a conciencia antes de la inducción. Realice una ISR si el paciente presenta estómago lleno. Es posible introducir un fibrobroncoscopio a través de un TET de calibre amplio para extraer cuerpos extraños distales, pero lo más habitual es utilizar un broncoscopio de ventilación rígido con otros instrumentos adicionales, como pinzas ópticas, captadores flexibles o un catéter con globo. Rara vez es preciso realizar una toracotomía para extraer un cuerpo extraño[4].
F. La complicación postoperatoria más frecuente es la neumonía. Otros problemas son la hemoptisis, el neumomediastino y la obstrucción de las vías respiratorias altas y bajas. La utilización de corticosteroides i.v. para disminuir la inflamación y el edema asociados al cuerpo extraño y a la instrumentación es contradictoria[3]. Obtenga una RxT postoperatoria de referencia. Monitorice de cerca la función respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reilly JS: Airway foreign bodies: update and analysis, *Int Anesthesiol Clin* 30:49–55, 1992.
2. Wolach B, Raz A, Weinberg J, et al.: Aspirated foreign bodies in the respiratory tract of children: eleven years experience with 127 patients, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 30:1–10, 1994.
3. Hoeve LJ, Rombout J, Pot DJ: Foreign body aspiration in children. The diagnostic value of signs, symptoms and pre-operative examination, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 18:55–57, 1993.
4. Black RE, Johnson DG, Matlak ME: Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children, *J Pediatr Surg* 29:682–684, 1994.
5. Tan HK, Tan SS: Inhaled foreign bodies in children-anaesthetic considerations, *Singapore Medical Journal* 41 (10):506–510, 2000.
6. Litman RS, Ponnuri J, Trogan I: Anesthesia for tracheal or bronchial foreign body removal in children: an analysis of ninety-four cases, *Anesth Analg* 91:1389–1391, 2000.
7. Bready LL, Orr MD, Petty C, et al.: Bronchoscopic administration of nebulized racemic epinephrine to facilitate removal of aspirated peanut fragments in pediatric patients: report of three cases, *Anesthesiology* 65:523–525, 1986.



• Obstrucción de vías respiratorias altas	Edema laríngeo	corticosteroides ±, epinefrina racémica, oxígeno humidificado
• Obstrucción de vías respiratorias bajas	Edema bronquial	corticosteroides ±
	Broncoespasmo	broncodilatadores, oxígeno humidificado
	Atelectasias	broncodilatadores, espirometría de incentivación, fisioterapia torácica
• Hemoptisis		el tratamiento varía según la cantidad
• Neumonía		cultivos, antibióticos, medidas sintomáticas
• Neumomediastino		observación estrecha, medidas sintomáticas

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Epiglotitis aguda

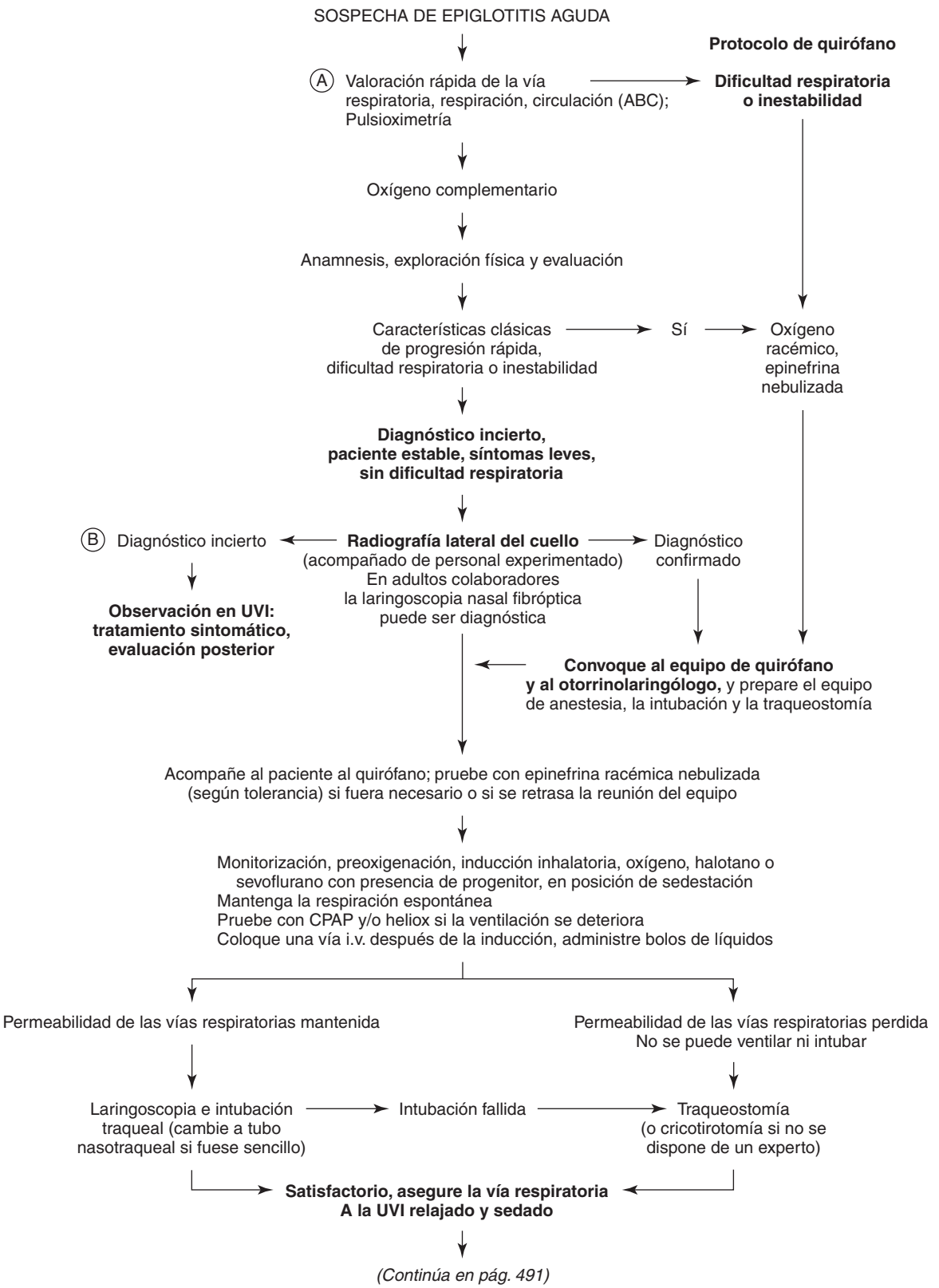
KIRK LALWANI, M.D.

ANGELA ZIMMERMAN, M.D.

La epiglotitis aguda, o supraglotitis, es una tumefacción potencialmente mortal de las estructuras supraglóticas que puede dar lugar a una obstrucción completa y brusca de las vías respiratorias. Los signos clásicos en los niños vienen determinados por las cuatro D: disnea, disfagia, disfonía y babeo incontrolado (del inglés *drooling*). Los pacientes pueden adoptar una postura en trípode (sentados erguidos, inclinados hacia delante y apoyándose sobre ambas manos con el cuello extendido) y pueden presentar estridor. Con frecuencia hay presentaciones atípicas, particularmente en edades extremas[1]. La epiglotitis aguda suele tener una causa infecciosa; la incidencia de epiglotitis aguda ha disminuido espectacularmente[2] tras la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) en 1987. El Hib sigue siendo causa de epiglotitis aguda en individuos no vacunados, o por fallos de la vacuna. La epiglotitis aguda no infecciosa suele deberse a lesiones térmicas o corrosivas (ingestión, inhalación o traumatismos mecánicos).

A. El niño con epiglotitis aguda muestra normalmente un aspecto tóxico, con fiebre alta y tos escasa o nula, y este cuadro permite diferenciarla de la laringotraqueobronquitis o crup. Los factores que pronostican la necesidad de intervención en la vía respiratoria (disnea, estridor, babeo incontrolado, duración de los síntomas >12 horas e hipertrofia de la epiglotis en la radiografía, no siempre son fiables). Una publicación describe un tratamiento conservador satisfactorio en pacientes con estridor[3]; por el contrario, puede producirse una obstrucción mortal de las vías respiratorias sin antecedentes de estridor[4]. Puede haber infecciones concomitantes o recientes (otitis media, celulitis, neumonía o meningitis) en, aproximadamente, el 50% de los casos[5]. La radiografía lateral del cuello puede poner de relieve el signo de la «huella dactilar del pulgar» (epiglotis hipertrofiada) o el «signo de la vallécula» (ausencia de una vallécula profunda y bien definida, ya que se dibuja en sentido inferior hacia el hueso hioides). El diagnóstico definitivo puede establecerlo un otorrinolaringólogo experimentado mediante laringoscopia fibróptica nasal con el paciente despierto en los adultos colaboradores y estables. El diagnóstico diferencial de la epiglotitis aguda abarca la laringotraqueobronquitis, el absceso retrofaríngeo, la aspiración de cuerpos extraños y la traqueítis bacteriana. Valore rápidamente la vía respiratoria, la dificultad respiratoria, la idoneidad de la circulación y la saturación de oxígeno para determinar si el estado del paciente precisa de la movilización rápida del equipo quirúrgico, el otorrinolaringólogo y la preparación para controlar de forma urgente la vía respiratoria en el quirófano sin demoras. Habrá que administrar oxígeno siempre que sea preciso. No intente procedimientos que pudieran molestar al niño (exploración de la boca, colocación de vías i.v., etc.). El paciente debe estar acompañado en todo momento por un profesional experimentado con capacidad para tratar la vía respiratoria. La epinefrina racémica nebulizada puede disminuir la tumefacción y mejorar la ventilación, pero esto debería considerarse una medida a corto plazo hasta que pueda establecerse un control definitivo de la vía respiratoria. El otorrinolaringólogo puede practicar en los adultos una nasolaringoscopia fibróptica flexible.

B. Los adultos con un diagnóstico confirmado y síntomas leves pueden tratarse de forma conservadora en la UVI con antibióticos y medidas sintomáticas, pero los niños con un diagnóstico confirmado en la radiografía deben tener asegurada la vía respiratoria. El equipo de quirófano debe estar movilizado y listo para practicar una traqueostomía urgente en el caso de que se pierda el control de la vía respiratoria durante la inducción. Tenga a mano el equipo de vía respiratoria difícil, una selección de tubos endotraqueales ([TET] con un diámetro entre 0,5 a 1 mm menor del normal), vaporizadores de halotano o sevoflurano, heliox en caso de que se disponga de él, un equipo de cricotirotomía con un ventilador en chorro, y un ayudante con experiencia. Induzca la anestesia mediante la inhalación de una mezcla de halotano o sevoflurano con oxígeno, permitiendo que el niño permanezca erguido en el regazo de uno de sus progenitores después de la preoxigenación. La inducción puede ser prolongada, pero la meta debe ser mantener la permeabilidad de la vía respiratoria y la respiración espontánea. La aplicación de 5 a 10 cm de CPAP o la maniobra de tracción mandibular a dos manos pueden ayudar a mantener la permeabilidad de la vía respiratoria. En los estrechamientos graves de la vía respiratoria puede ser de gran ayuda la aplicación de heliox. Tras una anestesia adecuada se colocará una vía i.v. para administrar un bolo de líquido (20 ml/kg). Realice la laringoscopia directa e intube la tráquea cuando se considere que el plano anestésico es lo suficientemente profundo; se pueden utilizar otros dispositivos (p. ej., fiador de goma elástico o broncoscopio de fibra óptica) si no es posible realizar la intubación únicamente con la laringoscopia, manteniendo la respiración espontánea. Si se pierde el control de la vía respiratoria, o si los intentos de intubación son infructuosos, debería practicarse una traqueostomía (o una cricotirotomía). En los adultos colaboradores, considere una intubación con fibra óptica con el equipo de quirófano preparado. El tubo oral puede reemplazarse por uno nasal por motivos de comodidad si la intubación es directa.



(Continúa en pág. 491)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

C. A continuación se seda, se relaja y se ventila al paciente para su traslado a la UVI para su tratamiento y monitorización posterior. El tratamiento en la UVI consiste en antibióticos (cefotaxima, ceftriaxona), líquidos y medidas sintomáticas hasta que ceda la tumefacción de la vía respiratoria, lo que suele ocurrir entre 24 y 48 horas más tarde. La administración de corticosteroides antes de la extubación puede reducir el estridor que se produce al sacar el tubo; y, particularmente, en los niños[6]. Puede evaluarse la vía respiratoria mediante una nasoendoscopia fibróptica, una laringoscopia directa o la «prueba de fuga» para determinar la permeabilidad de la vía respiratoria alrededor del TET.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singer JI, McCabe JB: Epiglottitis at the extremes of age, *Am J Emerg Med* 6 (3):228–231, 1988.
2. Tanner K, Fitzsimmons G, Carroll ED, et al.: *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis as a cause of acute upper airways obstruction in children, *BMJ* 325:1099–1100, 2002.
3. Wolf M, Strauss B, Kronenberg J, et al.: Conservative management of adult epiglottitis, *Laryngoscope* 100 (2 Pt 1):183–185, 1990.
4. Mayo-Smith M: Fatal respiratory arrest in adult epiglottitis in the intensive care unit. Implications for airway management, *Chest* 104:964–965, 1993.
5. Dunham ME, Holinger LD: Stridor, aspiration and cough. In: Bailey BJ, editor: *Head and neck surgery—otolaryngology*, vol 1, ed 2. Philadelphia, 1998 Lippincott-Raven.
6. Markovitz BP, Randolph AG: Corticosteroids for the prevention and treatment of post-extubation stridor in neonates, children and adults (Cochrane Methodology Review). In: *The Cochrane Library,* Issue 4. Chichester, UK, 2003, John Wiley & Sons, Ltd.

SOSPECHA DE EPIGLOTITIS AGUDA

(Cont. de pág. 489)

↓

Ⓒ **Antibióticos, medidas sintomáticas**
Extube al paciente cuando esté estable y confirme la presencia de una fuga adecuada alrededor del TET mediante prueba de fuga/inspección visual (típicamente, a las 24-48 horas)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

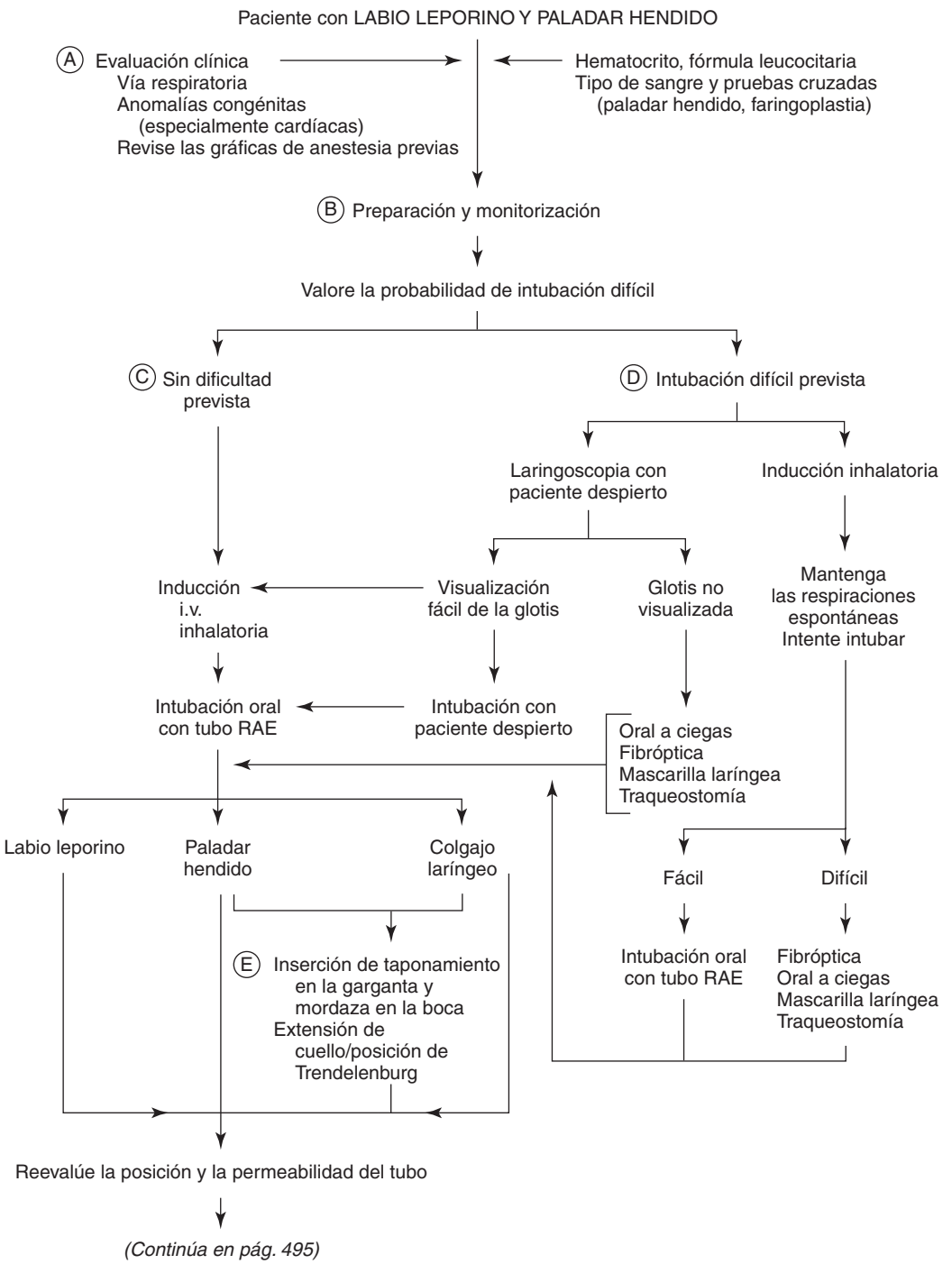
Labio leporino y paladar hendido

MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

CHRISTOPHER A. BRACKEN, M.D., PH.D.

Las hendiduras bucales aparecen, aproximadamente, en 1,5 de cada 1.000 nacidos vivos, y se combinan con labio leporino en el 50% de los casos. En los individuos de raza caucasiana la incidencia se aproxima a 1 de cada 1.000 nacidos vivos; en los afroamericanos se sitúa en torno a 0,41 por cada 1.000 nacidos vivos. La reparación del labio leporino se practica a menudo utilizando la regla de los 10 de Musgrave: 10 libras de peso (4,5 kg), 10 semanas de edad, 10 g/dl de hemoglobina y 10.000 leucocitos o menos. La reparación del paladar hendido se lleva a cabo cuando el niño empieza a hablar (6 a 12 meses de edad). En los niños mayores se realizan procedimientos con colgajos faríngeos[1-3].

A. En el 2 al 11% de los pacientes hay defectos congénitos simultáneos, con una incidencia de cardiopatías congénitas (CPC) del 3 al 7%. Los paladares hendidos se asocian aproximadamente, a 150 síndromes (Pierre Robin, Goldenhar, Klippel-Feil y Treacher-Collins [la hipoplasia mandibular dificulta la intubación; las dificultades para alimentar al niño conducen a un deterioro nutricional]). La anemia en el momento de la cirugía programada es común en los lactantes con labio leporino, debido al deterioro nutricional y al «nadir fisiológico». La rinorrea crónica es frecuente, y debe distinguirse de una infección de vías respiratorias altas. La hipertermia maligna puede aparecer con más frecuencia en los pacientes con defectos en la línea media.
B. Prevenga la hipotermia (caliente el quirófano, mantas y humidificadores de calor). Prevea la posibilidad de una vía respiratoria difícil y garantice la disponibilidad del equipo necesario (incluyendo una bandeja de traqueostomía) y personal complementario. En la hendidura del paladar se pueden introducir, cuando convenga, prótesis palatinas para los niños o un taponamiento pequeño de gasas enrolladas tituladas.
C. La inducción se puede llevar a cabo por vía i.v. o inhalatoria. Si no se dispone de una vía i.v., coloque una y administre un anticolinérgico para reducir las secreciones y prevenir el reflejo vagal durante la intubación. Si la vía respiratoria se puede mantener mediante mascarilla, podemos utilizar un relajante muscular para facilitar la intubación oral y disminuir el potencial de traumatismos laríngeos. No administre nunca un relajante muscular si no se puede mantener la vía respiratoria con mascarilla. Fije el tubo endotraqueal (TET) debajo del labio inferior con cinta adhesiva o pídale al cirujano que lo fije con puntos en el reborde alveolar. Una técnica anestésica alternativa para la reparación del labio leporino en lactantes de <6 semanas consiste en la administración de anestesia local e hidroxicina o ketamina por vía i.m., evitando de este modo la intubación[4].
D. La incidencia de intubación fallida es del 1%, mientras que la incidencia de laringoscopia difícil es del 7,38%. Los factores que se asocian a una laringoscopia difícil son el labio leporino bilateral en el que sobresale el premaxilar, la retrognatia y la edad <6 meses[1-3]. En caso de que se prevea una intubación difícil, administre una sedación i.v., aplique anestesia local tópica y realice una laringoscopia con el paciente despierto. En los niños mayores suele necesitarse una sedación moderada con anestesia local tópica o una inducción inhalatoria bien controlada. En los lactantes, si se visualiza la glotis, puede llevarse a cabo una intubación con el niño despierto. Si no es posible visualizar la glotis en los lactantes o los niños, las opciones para la intubación consisten en la posición en decúbito prono (lactantes), oral a ciegas, oral digital, fibróptica con el niño despierto, retrógrada, traqueostomía o mascarilla laríngea[5-8]. En caso de que resulte imposible controlar la vía respiratoria, realice una cricotirotomía percutánea seguida de una ventilación con chorro (debe permitirse la espiración).
E. Los procedimientos de colgajos faríngeos y de paladar hendido precisan de la inserción de una mordaza bucal, la cual puede acodar el TET o forzarlo a que se desplace hacia la tráquea. Monitorice los ruidos respiratorios y los movimientos bilaterales del tórax. Extraiga cualquier taponamiento de la garganta antes de la extubación. Se puede utilizar una posición en Trendelenburg para mejorar la visualización de la faringe posterior y del paladar. Asegúrese de que el niño está bien sujeto en la cama.



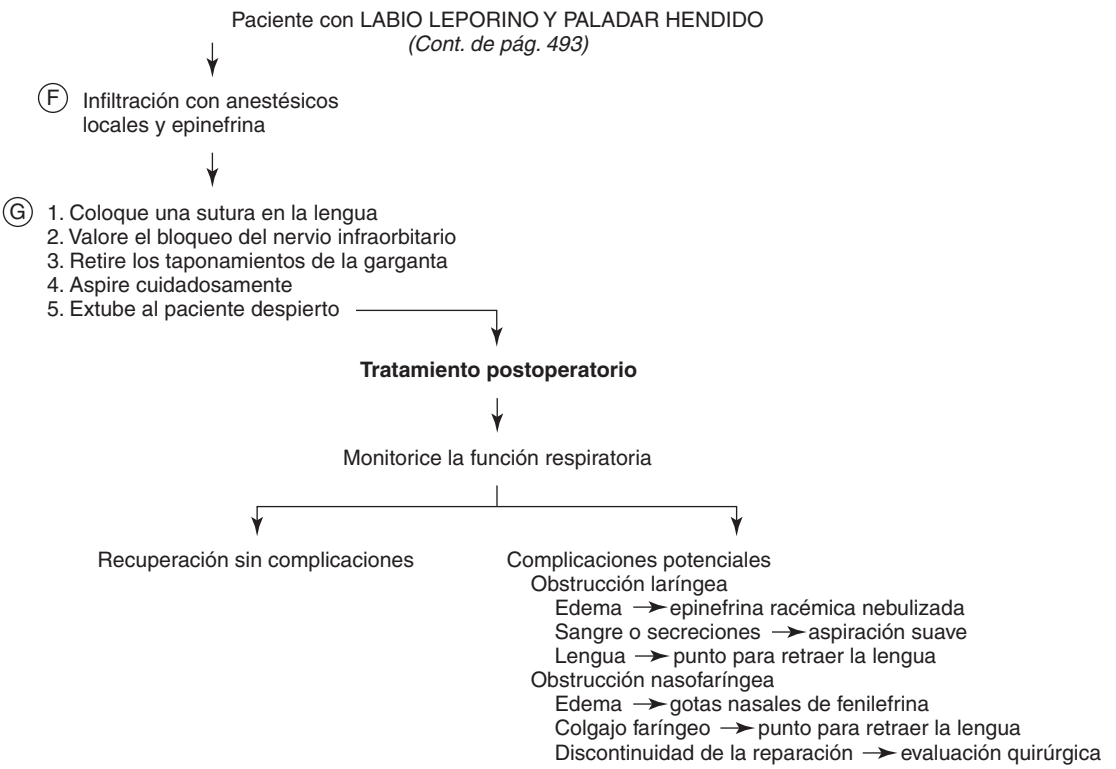
(Continúa en pág. 495)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

F. En el foco quirúrgico se infiltra epinefrina para reducir las pérdidas sanguíneas[9]. Halotano, a diferencia de sevoflurano, sensibiliza el miocardio frente a la epinefrina. Si se va a utilizar halotano, asegúrese de que la oxigenación es la adecuada y de que hay una situación de hipocapnia; los lactantes pueden tolerar hasta 10 µg/kg de epinefrina en lidocaína al 1% sin desarrollar arritmias, aunque normalmente se han recomendado dosis menores (1,5 a 4,5 µg/kg).
G. Tras la reparación del labio leporino se puede colocar un arco de Logan para proteger el labio y reducir la tensión de los puntos de sutura. Considere la posibilidad de que el cirujano coloque una sutura en la lengua de modo que al tirar de ésta se reduzca la obstrucción en las vías respiratorias altas en el período postoperatorio. Se puede realizar un bloqueo del nervio infraorbitario para calmar el dolor después de reparar el labio leporino. Retire los taponamientos de la garganta, aspire suavemente la orofaringe bajo visión directa y extube al paciente despierto. Sujete los brazos antes del traslado para evitar que se estropee la reparación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infosino A: Pediatric upper airway and congenital anomalies, *Anesthesiol Clin North Am* 20 (4):747–766, 2002.
2. Nargozian C: The airway in patients with craniofacial abnormalities, *Paediatr Anaesth* 14 (1):53–59, 2004.
3. Gunawardana RH: Difficult laryngoscopy in cleft lip and palate surgery, *Br J Anaesth* 76:757–759, 1996.
4. Kapetansky D, Warren R, Hawtof D: Cleft lip repair using intramuscular hydroxyzine sedation and local anesthesia, *Cleft Palate Craniofac J* 29:481–483, 1992.
5. Populaire C, Lundi JN, Pinaud M, et al.: Elective tracheal intubation in the prone position for a neonate with Pierre Robin syndrome, *Anesthesiology* 62:214–215, 1985.
6. Sutera PT, Gordon GJ: Digitally assisted tracheal intubation in a neonate with Pierre Robin syndrome, *Anesthesiology* 78:983–985, 1993.
7. Schwartz D, Singh J: Retrograde wire-guided direct laryngoscopy in a 1-month old infant, *Anesthesiology* 77:607–608, 1992.
8. Johnson CM, Sims C: Awake fiberoptic intubation via a laryngeal mask in an infant with Goldenhar's syndrome, *Anaesth Intensive Care* 22:194–197, 1994.
9. Karl HW, Swedlow DB, Lee KW, et al.: Epinephrine-halothane interactions in children, *Anesthesiology* 58:142–145, 1983.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hemorragia postadenoidectomía (HPAT)

KIRK LALWANI, M.D.

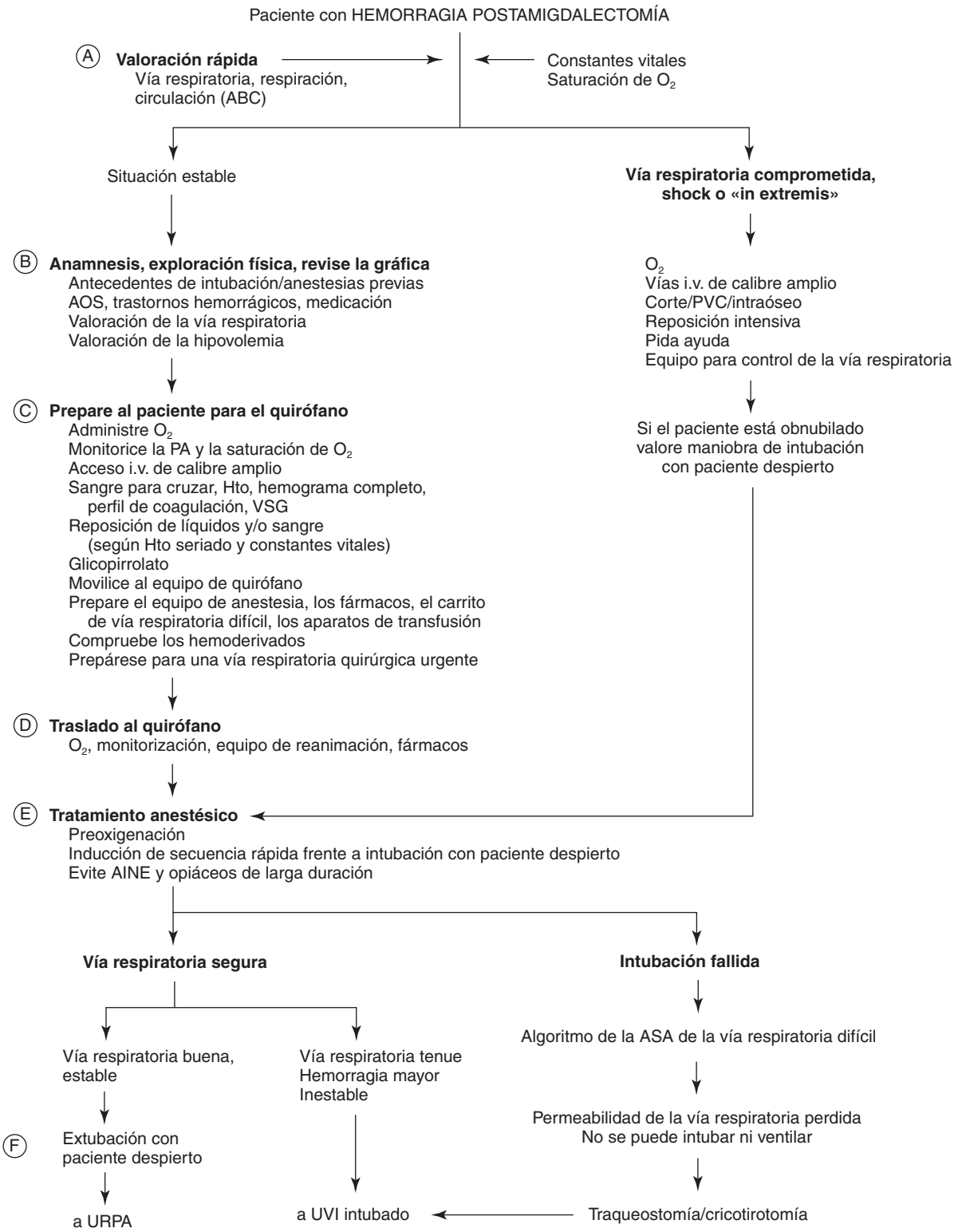
La hemorragia postadenoidectomía (HPAT) constituye una urgencia quirúrgica que conlleva retos importantes para el anestesiólogo. En un metaanálisis reciente se ponía de manifiesto una incidencia de HPAT del 3,3% en pacientes con pruebas de coagulación normales[1]. La hemorragia puede ser primaria (en las primeras 24 horas) o secundaria (entre el 5.º y el 10.º día del postoperatorio), por un desplazamiento o una caída de la escara primaria[2]. La HPAT ocurre más a menudo en los adultos, y es más probable que se manifieste como una hemorragia primaria[3]. El paciente suele requerir una exploración y un tratamiento con anestesia en el quirófano si los taponamientos faríngeos y el bisturí eléctrico no logran controlar la hemorragia inicialmente. Pueden necesitarse numerosos procedimientos quirúrgicos para controlar la hemorragia, como arteriografías, ligadura de la arteria carótida externa o embolizaciones selectivas[4]. El shock hemorrágico y la obstrucción de las vías respiratorias secundaria a los coágulos de sangre pueden complicar una hemorragia profusa y resultar fatales. Los puntos de interés anestésico son la tendencia a infravalorar la magnitud de las pérdidas sanguíneas (por la deglución), la hipovolemia, el estómago lleno (por sangre y, posiblemente, alimentos) con el riesgo de aspiración pulmonar durante la anestesia, dificultades con la vía respiratoria o con la intubación, y los efectos residuales de una anestesia reciente y de la medicación relacionada (p. ej., opiáceos) en los casos de hemorragia primaria.

A. Si la vía respiratoria está comprometida, o si se detectan signos de shock, coloque inmediatamente dos catéteres i.v. de calibre amplio, comience la reposición de líquido, la transfusión sanguínea, e instaure medidas para controlar la vía respiratoria junto con la obtención de una historia breve, la revisión de la gráfica y una valoración rápida de la vía respiratoria del paciente, de la respiración y de la circulación (ABC). Implique al personal experimentado y a los servicios de transfusión. Prepare el equipo para controlar una vía respiratoria difícil.
B. Si el paciente está estable, obtenga una historia anestésica y médica más detallada. Valore la situación de la volemia (p. ej., nivel de conciencia, diuresis, hipotensión postural y síncope); pregúntele la hora a la que comió por última vez y si alguien presenció las pérdidas de sangre. Si la hipovolemia es evidente, instaure una reposición enérgica de líquidos o transfusiones sanguíneas. Examine la vía respiratoria y anote cualquier factor que pueda complicar su control (p. ej., lengua grande, edema faríngeo, hemorragia franca, coágulos, obstrucción intermitente de la vía respiratoria o apnea); modifique el plan anestésico según todo lo anterior.
C. Administre oxígeno. Monitorice la PA y la SpO_2. Coloque un catéter i.v. de calibre amplio fiable. Extraiga una muestra de sangre para determinar el hematocrito (puede estar falsamente elevado debido a hemoconcentración) y para realizar una gasometría venosa. Envíe muestras de sangre al laboratorio para determinar el valor de la hemoglobina, el perfil de la coagulación y para pruebas cruzadas. Reponga el déficit de líquido intravascular; transfunda si sea necesario. Administre glicopirrolato para secar las secreciones bucales antes de la anestesia. Evite los sedantes y los fármacos que deprimen la respiración. Valore la idoneidad de la reanimación; obtenga determinaciones seriadas del hematocrito si la condición clínica lo permite. Prepare el quirófano. Tenga preparado el equipo para controlar la vía respiratoria, fármacos anestésicos y de urgencia, dos dispositivos de aspiración de calibre amplio (los coágulos pueden obstruir el terminal), un sistema de infusión rápida, calentadores de sangre y sangre para transfundir, comprobada y lista para ser administrada.
D. Traslade al paciente directamente al quirófano.
E. Si el paciente es trasladado al quirófano in extremis, considere la posibilidad de realizar una intubación con el paciente despierto después de la laringoscopia directa y de visualizar las cuerdas vocales. Si el paciente está estable, realice una ISR con preoxigenación y presión cricoidea. Disponga de planes alternativos para asegurar la vía respiratoria en el caso de que se presente una dificultad insospechada o de una intubación fallida. Utilice fármacos de inducción que minimicen la hipotensión, como ketamina (con glicopirrolato previamente) o etomidato. La succinilcolina (SCC) es el relajante muscular de elección. Administre relajantes musculares no despolarizantes (RMND) adicionales junto con opiáceos de acción corta si fuera necesario. Evite los antiinflamatorios no esteroideos (AINE)[5]. La aplicación del bisturí eléctrico suele detener satisfactoriamente la hemorragia. Considere la administración de vasopresina (DDAVP), sobre todo en los pacientes con hemofilia A, enfermedad de von Willebrand y trastornos de la función plaquetaria. La DDAVP puede ocasionar una hiponatremia intensa, convulsiones y muerte, sobre todo en los niños[6].

   Aspire la boca y el estómago con suavidad con una sonda de calibre amplio, para aspirar a continuación la orofaringe, vaciar el estómago y limpiar la vía respiratoria de secreciones y sangre. Neutralice los relajantes musculares no despolarizantes y administre una terapia antiemética. Una sola dosis elevada de dexametasona constituye un antiemético eficaz[7], y puede reducir el edema faríngeo. Extube al paciente cuando esté despierto, preferiblemente en Trendelenburg lateral para facilitar que la sangre y las secreciones se acumulen en el carrillo dependiente, en la dirección opuesta de la vía respiratoria inferior.
F. Si el paciente está estable y presenta una vía respiratoria permeable, trasládelo a la UVI con oxígeno y monitorización. Si la intubación fue difícil, traumática, o se produjo una hemorragia masiva, o si la situación del paciente no es buena (disminución del nivel de conciencia, apnea u obstrucción intermitente, estridor, hipoxemia, hipotensión, etc.), ingréselo en la UVI para observación y tratamiento adicional. Evalúe la vía respiratoria y extube al paciente cuando esté hemodinámicamente estable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krishna P, Lee D: Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis, *Laryngoscope* 111:1358–1361, 2001.
2. Johnson LB, Elluru RG, Myer CM: Complications of adenotonsillectomy, *Laryngoscope* 112 (8 Pt 2 Suppl 100):35–36, 2002.



3. Windfuhr JP, Chen YS, Remmert S: Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients, *Otolaryngol Head Neck Surg* 132:281–286, 2005.
4. Windfuhr JP: Indications for interventional arteriography in post-tonsillectomy hemorrhage, *J Otolaryngol* 31 (1):18–22, 2002.
5. Marret E, Flahault A, Samama CM, et al.: Effects of postoperative, nonsteroidal, antiinflammatory drugs on bleeding risk after tonsillectomy: meta-analysis of randomized, controlled trials, *Anesthesiology* 98:1497–1502, 2003.
6. Smith TJ, Gill JC, Ambruso DR, et al.: Hyponatremia and seizures in young children given DDAVP, *Am J Hematol* 31:199–202, 1989.
7. Steward DL, Welge JA, Myer CM: Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003997, 2003.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Papilomas de las cuerdas vocales

ANGELA KENDRICK, M.D.

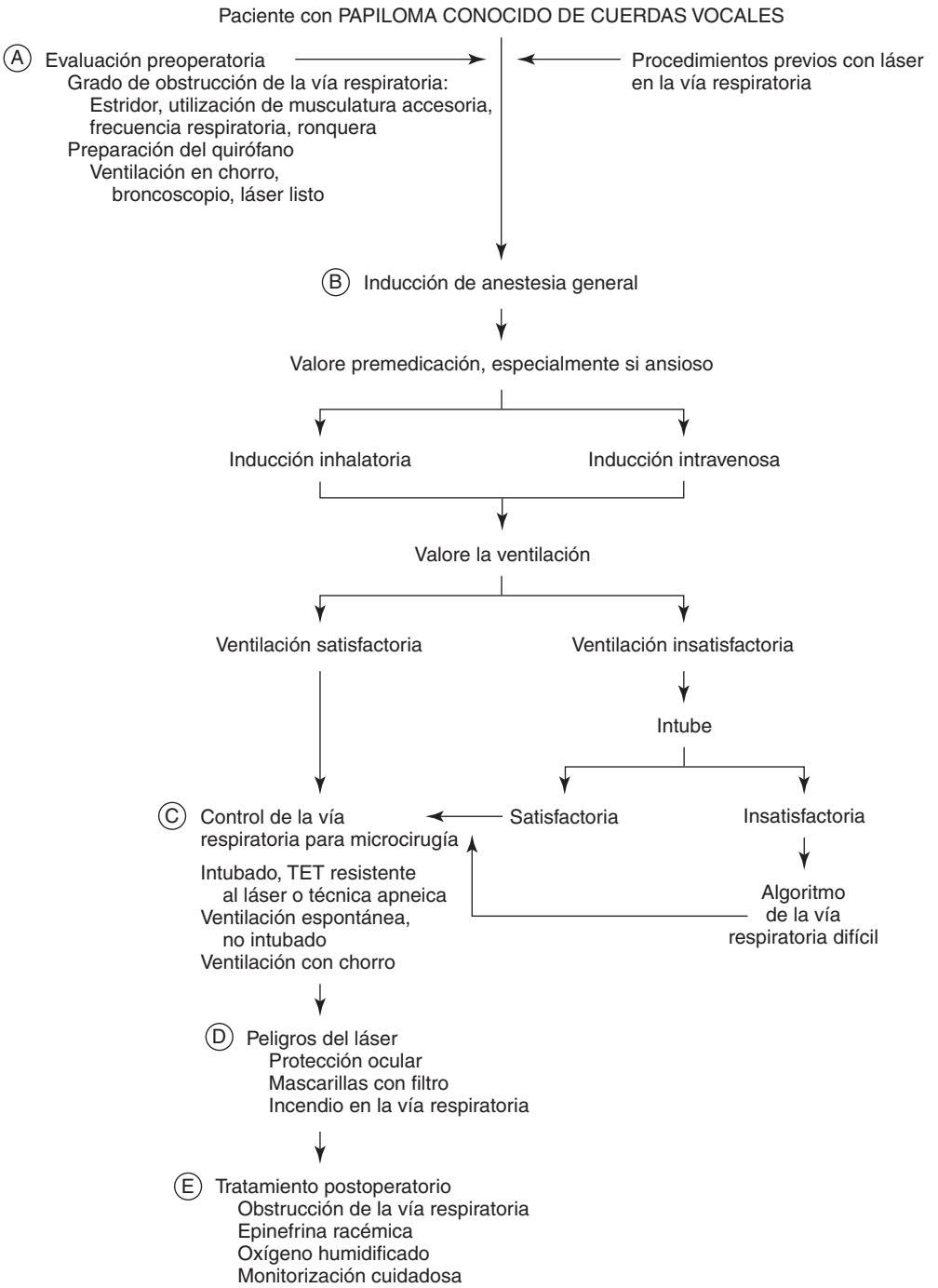
STEVEN C. ONSTAD

Los papilomas son tumores epiteliales benignos de las vías respiratorias altas secundarios a infección por los virus del papiloma humano (VPH) tipos 6 y 11. Aparecen tanto en los niños (el comienzo juvenil es en <12 años) como en los adultos. El diagnóstico suele establecerse en los niños entre los 2 y los 5 años de edad, y para ello se requiere la inspección de la laringe. Los lactantes y los niños pueden manifestar sibilancias, ronquera o estridor[1]. Los pacientes pediátricos requieren numerosas escisiones quirúrgicas, sobre todo con láser de dióxido de carbono (CO_2), pero también se puede utilizar láser de pulso de 585 nm, argón plasma o KTP, y desbridamiento con micromotores de las lesiones del VPH y sus recurrencias[2]. Algunos niños presentan una recidiva de sus lesiones con la pubertad. Existe una asociación entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y los papilomas laríngeos en la población pediátrica. La enfermedad de los adultos está más localizada y es menos grave. Los objetivos del tratamiento son la citorreducción quirúrgica, la mejoría de la voz y promover la remisión de los papilomas. El tratamiento quirúrgico puede dar lugar a una estenosis iatrogénica de la vía respiratoria secundaria a cicatrices o a la formación de membranas laríngeas.

A. Los pacientes pueden presentar una obstrucción intensa de la vía respiratoria secundaria al crecimiento del papiloma sobre las cuerdas vocales o la epiglotis. Valore el grado de estridor (inspiratorio/espiratorio), la utilización de la musculatura accesoria, la calidad de la voz (ronca o silente), la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno en reposo. Se necesita una comunicación y una colaboración estrecha entre los miembros del equipo quirúrgico. Comente el plan de inducción y la actitud ante la vía respiratoria con el cirujano antes de la intervención, ya que es necesario compartirla durante la cirugía. Evite la traqueostomía programada para limitar la diseminación del virus. Prepare el broncoscopio y el láser antes de la inducción.
B. Los pacientes pediátricos (si no presentan una dificultad respiratoria intensa) pueden necesitar premedicación oral (midazolam 0,5 mg/kg), en especial si necesitan acudir con frecuencia al quirófano. Facilite la canalización de una vía i.v. aplicando una crema anestésica tópica. Considere la inducción inhalatoria con sevoflurano o halotano antes de colocar la vía i.v. en los pacientes pediátricos seleccionados. Administre corticosteroides i.v. de forma rutinaria. Puede que el cirujano quiera examinar la vía respiratoria con el paciente respirando espontáneamente; individualice la anestesia para evitar obstrucción o parálisis. Valore la capacidad de ventilación con mascarilla con respiraciones con presión positiva. Si fuese incapaz de ventilar con mascarilla, intube rápidamente la tráquea. Tenga preparados tubos endotraqueales (TET) de diámetro menor de lo previsto. Si la intubación resulta difícil, proceda según el algoritmo de la vía respiratoria difícil[1,3].
C. Existen numerosas técnicas para controlar la vía respiratoria en la microcirugía laríngea. Para la cirugía con láser con intubación traqueal, elija un tubo endotraqueal compatible con láser (Xomed, Mallinckrodt o Bivona); la silicona (Xomed, Bivona) es inflamable. Siga estrictamente las precauciones de seguridad para la cirugía con láser (FiO_2 <0,3, gafas y mascarillas para láser)[4]. Considere la posibilidad de la ventilación con chorro por encima o por debajo de las cuerdas vocales, lo cual permite una ventilación adecuada, pero comporta el riesgo de barotrauma, neumotórax, neumomediastino e insuflación gástrica. La técnica en apnea con extubación periódica de la tráquea permite una visión abierta de la laringe y evita la combustión del TET. Es importante que las cuerdas vocales no se muevan durante la cirugía con láser. Hay dos métodos para mantener la anestesia en el paciente no intubado y con respiración espontánea. Pueden administrarse anestésicos inhalatorios a través de un portal lateral del laringoscopio o del broncoscopio. Sin embargo, con esta técnica puede producirse un laringoespasmo y la aspiración durante la aplicación del láser puede hacer que la administración de los inhalatorios sea bastante variable. Puede que el mantenimiento i.v. resulte más eficaz. Estas dos técnicas no descartan la posibilidad de que se produzca un incendio en el interior de la vía respiratoria.
D. En el caso de que se produzca un incendio en la vía respiratoria, desconecte la fuente de oxígeno y extraiga cualquier material que pueda quemarse, como el TET. Irrigue con agua estéril o suero salino, ventile con mascarilla y reintube inmediatamente. Evalúe la magnitud de la lesión con el laringoscopio o el broncoscopio y vigile de cerca al paciente mediante pulsioximetría, gasometrías arteriales seriadas y radiografía de tórax (RxT) durante, al menos, 24 horas[4].
E. Valore cuidadosamente a la conclusión del procedimiento la hemostasia y el edema tisular. En caso necesario, reintube la tráquea con un TET estándar. Extube al paciente completamente despierto. Considere la administración de epinefrina racémica y una humedad alta en la sala de recuperación. Monitorice al paciente cuidadosamente durante varias horas antes de darle de alta; en ocasiones, será necesario dejar al paciente ingresado durante toda la noche[1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Derkay CS: Recurrent respiratory papillomatosis, *Laryngoscope* 111:57–69, 2001.
2. Rimell FL: Pediatric laser bronchoscopy, *Intl Anesthesiol Clin* 35:107, 1997.
3. RRP Task Force Guidelines available at: http://www.rrpwebsite.org/#Mission.
4. Pashayan AG, Ehrenwerth J: Lasers and electrical safety in the operating room. In: Ehrenwreth J, Eisenkraft JB, editors: *Anesthesia equipment: principles and applications*, St. Louis, 1993, Mosby.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Obstrucción de las vías respiratorias altas

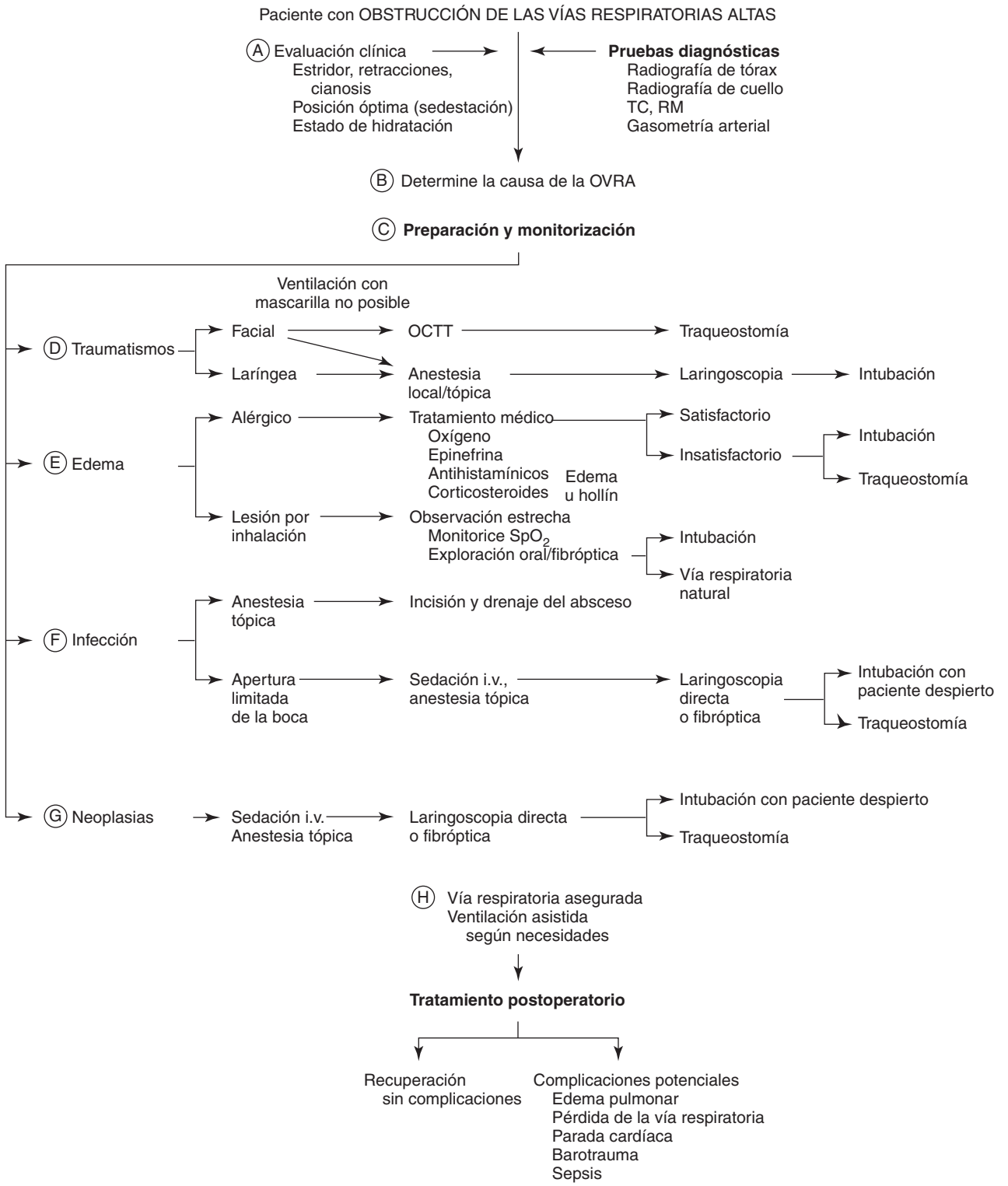
MARY ANN GURKOWSKI, M.D.

La obstrucción de las vías respiratorias altas (OVRA) puede deberse a anomalías congénitas, infecciones, edema, tumores, traumatismos o cuerpos extraños que comprometan al cuello, la laringe o la faringe[1,2]. El paciente puede estar hipóxico, hipercápnico, deshidratado y con mucho estrés. La actitud terapéutica debe ser sumamente cuidadosa para no precipitar una obstrucción completa de la vía respiratoria.

A. Valore el grado de OVRA. Busque la presencia de retracciones intercostales, taquipnea, cianosis, disnea, ansiedad, aumento del trabajo respiratorio, sudación, taquicardia, sibilancias audibles, estridor y descenso de la SpO_2[2]. Evalúe la apertura de la boca utilizando la clasificación de Mallampati y la movilidad del cuello. Si no existe peligro de una obstrucción inminente, solicite una radiografía de tórax (RxT), otra del cuello, una TC o una resonancia magnética (RM) y una gasometría arterial.
B. Los recién nacidos y los lactantes pueden presentar malformaciones congénitas (atresia, estenosis o adherencias laríngeas; estenosis subglótica; hemangioma, parálisis de las cuerdas vocales) o síndromes congénitos (Pierre-Robin, Treacher-Collins, Hurlers o Hunters)[3] que dificulten el control de la vía respiratoria. Los niños pueden presentar laringotraqueobronquitis; los adultos o los niños pueden padecer epiglotitis. Los pacientes de todas las edades pueden padecer una aspiración de cuerpo extraño, edema, infección, reacciones alérgicas o traumatismos. Las neoplasias son más comunes en los adultos, pero pueden aparecer a cualquier edad.
C. El carrito de intubación difícil debe estar surtido con palas de laringoscopio y tubos endotraqueales (TET) de diferentes tamaños, cánulas nasales y orales, mascarillas laríngeas (ML)[4], sondas de aspiración, fiadores, pinzas de Magill, broncoscopio fibroptico, aguja o jeringa del calibre 14G, equipo de guía retrógrada, ventilador en chorro, bandeja de traqueostomía y anestésicos tópicos. Monitorice la SpO_2 y el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio. Omita la premedicación sedante, pero valore la necesidad de una profilaxis i.v. frente a la aspiración y un antisialogogo. Conozca las dosis totales de anestesia local tópica (convulsiones, metahemoglobinemia)[5].
D. La OVRA secundaria a traumatismos requiere del establecimiento inmediato del control de la vía respiratoria. Sospeche una fractura cervical concomitante. Las técnicas apropiadas para asegurar la vía respiratoria son la laringoscopia directa seguida de intubación, la intubación retrógrada, la intubación fibróptica (la visualización puede ser defectuosa por la presencia de sangre y restos), o la traqueostomía con anestesia local. La intubación a ciegas no se recomienda, ya que puede provocar hemorragias, es complicada cuando la anatomía está distorsionada y puede crear una vía falsa. Además, los cuerpos extraños (dientes, tejido) pueden obstruir al TET. En los traumatismos faciales puede practicarse una inducción i.v. si se visualiza fácilmente la laringe con una laringoscopia con el paciente despierto. Antes de la intubación, mientras se está asegurando la vía respiratoria, la posición en semisedestación puede favorecer la respiración espontánea. Considere una oxigenación con chorro transtraqueal (OCTT) en caso de que la oxigenación con mascarilla resulte imposible; valore la exhalación con la primera respiración para evitar barotraumas. En ocasiones, la OVRA se debe a hematomas epiglóticos después de una intubación traumática[6].
E. Trate el edema alérgico agudo de las vías respiratorias con epinefrina subcutánea, corticosteroides parenterales y antihistamínicos. Si fracasa el tratamiento médico, opte por una intubación precoz (esto es, sedado y despierto en lugar de dormido) antes de que deba actuarse con urgencia para controlar la vía respiratoria. Si el edema es intenso se debe realizar una traqueostomía con anestesia local. La inhalación de humo también puede dar lugar a una OVRA aguda secundaria a edema laríngeo. Administre oxígeno (O_2) al 100%. Realice una exploración de la orofaringe y de la laringe (fibróptica nasal); la presencia de hollín, quemaduras o eritema obliga a una intubación programada debido a que puede desarrollarse edema faríngeo y OVRA eventual en 24 horas.
F. La mayoría de las infecciones que afectan a las vías respiratorias tiene su origen en la región amigdalina, la lengua o la hipofaringe. Cuando la limitación de la apertura bucal constituye un problema, el paciente puede sedarse, si no presenta dificultad respiratoria, y realizarse una laringoscopia o una intubación fibróptica con anestesia tópica o local. Si se visualizan las cuerdas vocales se puede efectuar la intubación después de una inducción i.v. La forma más segura de asegurar la vía respiratoria en caso de que no se visualicen las cuerdas vocales es mediante una traqueostomía con el paciente despierto.
G. Delimite la localización y la extensión de la OVRA inducida por una neoplasia. Las opciones son una intubación con el paciente despierto mediante laringoscopia directa, la laringoscopia fibróptica o una traqueostomía. Individualice la vía de abordaje según la gravedad de la obstrucción y la experiencia del anestesiólogo.
H. Mantenga la intubación y la ventilación lo que sea necesario hasta que se resuelva la OVRA por medios médicos o quirúrgicos, o hasta que una vía quirúrgica solvente la obstrucción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deem S, Bishop MJ: Evaluation and management of the difficult airway, *Crit Care Clin* 11:1–27, 1995.
2. Heidegger T, Gerig HJ, Henderson JJ: Strategies and algorithms for management of the difficult airway, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19 (4):661–674, 2005.
3. Walker RW: Management of the difficult airway in children, *J R Soc Med* 94:341–344, 2001.
4. ASA Task Force on Difficult Airway Management: Guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the ASA Task Force on Management of the Difficult Airway, *Anesthesiology* 98:1269–1277, 2003.
5. Kern K, Langevin PB, Dunn BM: Methemoglobinemia after topical anesthesia with lidocaine and benzocaine for a difficult intubation, *J Clin Anesth* 12:167–172, 2000.
6. Brown I, Kleinman B: Epiglottic hematoma leading to airway obstruction after general anesthesia, *J Clinic Anesth* 14 (1):34–35, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

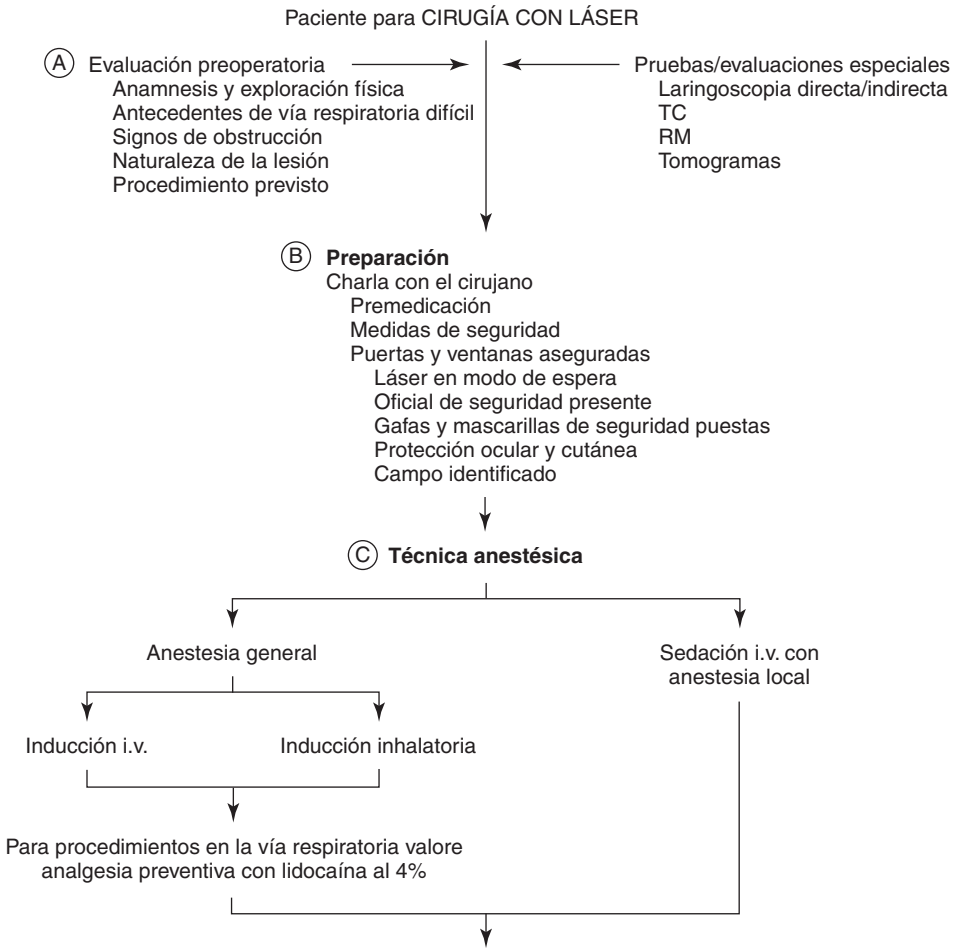
Cirugía con láser

LOUIS A. STOOL, M.D.

KEVIN K. KLEIN, M.D.

Numerosas especialidades quirúrgicas realizan intervenciones con láser en la proximidad de la vía respiratoria. Las neoplasias, los papilomas, las malformaciones vasculares, las estenosis del aparato respiratorio y digestivo, así como diversas lesiones otológicas, oftalmológicas y dermatológicas, pueden tratarse mediante láser. Existen varios tipos de láser, como el de dióxido de carbono (CO_2), Nd-YAG, Nd-YAG-KTP, argón, y criptón, y cada uno de ellos tiene longitudes de onda, efectos térmicos, penetración tisular y aplicaciones médicas específicas. En estas intervenciones es crucial que la técnica y la planificación anestésica sean lo más cuidadosas posibles, ya que el haz del láser puede ocasionar quemaduras o prender materiales inflamables, provocando lesiones térmicas y químicas[1-3].

A. Comience por una anamnesis y una exploración física detalladas. Busque signos que indiquen la posibilidad de una laringoscopia difícil o de obstrucción de la vía respiratoria. Examine con anterioridad las radiografías, las TC, las resonancias magnéticas (RM) y los tomogramas laríngeos. Revise los resultados de las laringoscopias previas, que pueden definir una patología existente y ayudar a predecir dificultades en el control de la vía respiratoria. Comuníquese con el cirujano antes de la intervención quirúrgica para obtener información acerca de la lesión, de las necesidades de exposición del campo quirúrgico, de la duración prevista del procedimiento y del tipo de láser que va a emplear. La premedicación debe ser suave; valore la administración de una benzodiazepina y un antisialogogo.
B. La cirugía con láser precisa de una preparación y de unas precauciones de seguridad especiales por el potencial de lesión tisular, combustión y exposición al humo del láser. El personal de quirófano debe estar familiarizado con las normas de seguridad del láser. Además debe estar presente un responsable específico con esta finalidad. Cierre todas las puertas del quirófano, tape las ventanas y coloque señales de advertencia para indicar que se está utilizando láser. Proteja los ojos del paciente y todos los tejidos adyacentes al campo quirúrgico con gasas o paños húmedos. Utilice lubricantes al agua y paños resistentes al fuego. Equipe al personal de quirófano con gafas protectoras diseñadas específicamente para la onda del láser en cuestión, así como mascarillas faciales adecuadas para protegerlos de los humos potencialmente tóxicos o infecciosos, los cuales deberían aspirarse sin contemplaciones. Elija instrumentos que no sean combustibles ni reflectantes.
C. Utilice una técnica de anestesia general para las lesiones en las vías respiratorias, realizando la inducción por vía i.v. o inhalatoria. Valore la necesidad de una analgesia preventiva con lidocaína tópica al 4%. Para los procedimientos dermatológicos, utilice una sedación i.v. con infiltración local o bloqueos nerviosos. Mantenga una comunicación estrecha con el cirujano para garantizar la seguridad del paciente.



(Continúa en pág. 505)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Elija el método de ventilación después de comentar la naturaleza de la patología del paciente y el procedimiento previsto con el cirujano. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) a través de un tubo endotraqueal (TET) resistente al láser permite administrar inhalatorios potentes o anestésicos i.v. con bloqueo neuromuscular. Esta técnica es útil para lesiones supraglóticas y laríngeas. Existen numerosos TET resistentes al láser (p. ej., Xomed Laser Shield II, Sheridan Laser-Trach, Torre-CUF, y el Mallinckrodt Laser-Flex). Solamente los TET metálicos no son inflamables. Los tubos de PVC, caucho rojo y silicona pueden arder y liberar humos tóxicos que pueden dañar las vías respiratorias. Al envolver un TET no metálico con cinta metálica reflectante (aluminio o cobre), se pueden crear rugosidades en el TET, aumentar el diámetro externo y disminuir la flexibilidad del tubo. Rellene el globo del TET con suero salino o con azul de metileno, tanto para actuar como refrigerante como para ayudar a detectar perforaciones del globo en caso de que se produzcan. Envuelva el globo del TET con torundas empapadas en suero salino para protegerlo del contacto directo con el láser. Mantenga una FiO_2 <0,30 según la tolerancia; diluya el oxígeno (O_2) con nitrógeno, helio o aire mientras el láser esté en uso. El helio ofrece algunas ventajas gracias a su capacidad térmica superior y a su menor densidad, lo cual mejora el flujo de gas a través de las vías respiratorias estrechas[4].

La VPPI a través de mascarilla es una alternativa en procedimientos breves. Una técnica con propofol, succinilcolina y O_2 al 100% le permitirá al cirujano varios minutos de tiempo quirúrgico durante períodos apneicos. Monitorice la saturación de O_2 con pulsioximetría. Los materiales inflamables no deben estar en el trayecto del láser.

La ventilación con chorro es la mejor técnica para los procedimientos subglóticos que requieren una visión sin obstrucciones de la laringe y la tráquea. Mantenga la anestesia con propofol, relajantes musculares y anestesia tópica (lidocaína al 4%) de la laringe y la tráquea. La ventilación a chorro con O_2 al 100% se dirige a través de un laringoscopio en suspensión o a través de un catéter colocado en el interior de la luz traqueal.

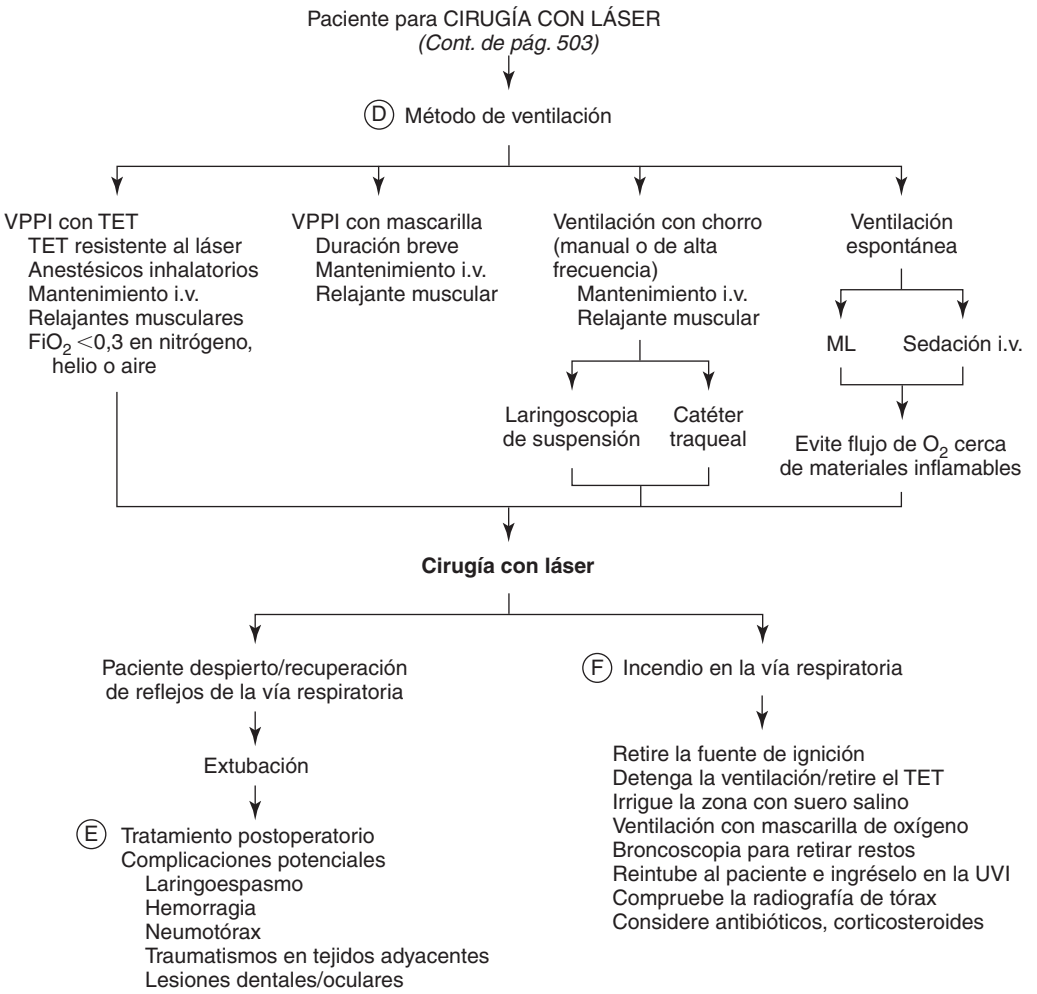
Las técnicas de ventilación espontánea son las mejores para procedimientos superficiales, y únicamente precisan de sedación i.v. con anestesia local. En casos seleccionados puede utilizarse una mascarilla laríngea (ML), pero también es inflamable y debe protegerse convenientemente[5]. Al utilizar sistemas de respiración abiertos, evite la combinación de una sustancia inflamable (plástico, papel, tejidos), una concentración de O_2 alta y una fuente de ignición (láser).

E. El tratamiento postoperatorio requiere vigilancia y una monitorización cuidadosa de las constantes vitales del paciente. Para evitar contratiempos en la vía respiratoria es crucial que el paciente se recupere por completo de la anestesia. Esto permite que se recupere mejor antes de retirar el TET y puede evitar la aparición de laringoespasmo secundario al dolor. Realice la extubación únicamente cuando el paciente esté completamente despierto y alerta, una vez recuperados del todo los reflejos de la vía respiratoria. Las complicaciones potenciales consisten en laringoespasmo, edema de las vías respiratorias, hemorragias, neumotórax, traumatismos de los tejidos adyacentes, y lesiones oculares o dentales.

F. Los incendios en el interior de la vía respiratoria constituyen una complicación desastrosa de la cirugía con láser. En cuestión de segundos pueden producirse lesiones térmicas y químicas graves. En caso de que se produzca fuego en el interior de la vía respiratoria, elimine la fuente de ignición, detenga la ventilación, retire el TET y extíngalo con suero salino. Ventile con mascarilla y reintube la tráquea. Realice una laringoscopia y una broncoscopia para evaluar la gravedad de las lesiones. Realice una radiografía de tórax (RxT) y considere un ciclo corto de corticosteroides para minimizar el edema. Las medidas sintomáticas y terapéuticas adicionales dependen del grado de la lesión y de la situación clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Der Spek AFL, Spargo PM, Norton ML: The physics of lasers and implications for their use during airway surgery, *Br J Anaesth* 60:709–729, 1988.
2. Pashayan AG: *Anesthesia for laser surgery. ASA 1994 Annual Refresher Course Lectures*, San Francisco, 1994, American Society of Anesthesiologists.
3. Rampil IJ: Anesthetic considerations for laser surgery, *Anesth Analg* 74:424–435, 1992.
4. Pashayan AG, Gravenstein JS, Cassisi NJ, et al.: The helium protocol for laryngotracheal operations with CO2 laser: a retrospective review of 523 cases, *Anesthesiology* 68:801–804, 1988.
5. Pennant JH, Gajraj NM, Miller JF: Resistance of the laryngeal mask airway to the CO_2 laser. *Anesthesiology* 79:3A, 1993.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía endoscópica de los senos

JEFFERY E. TERRELL, M.D.

ALLAN C.D. BROWN, M.D.

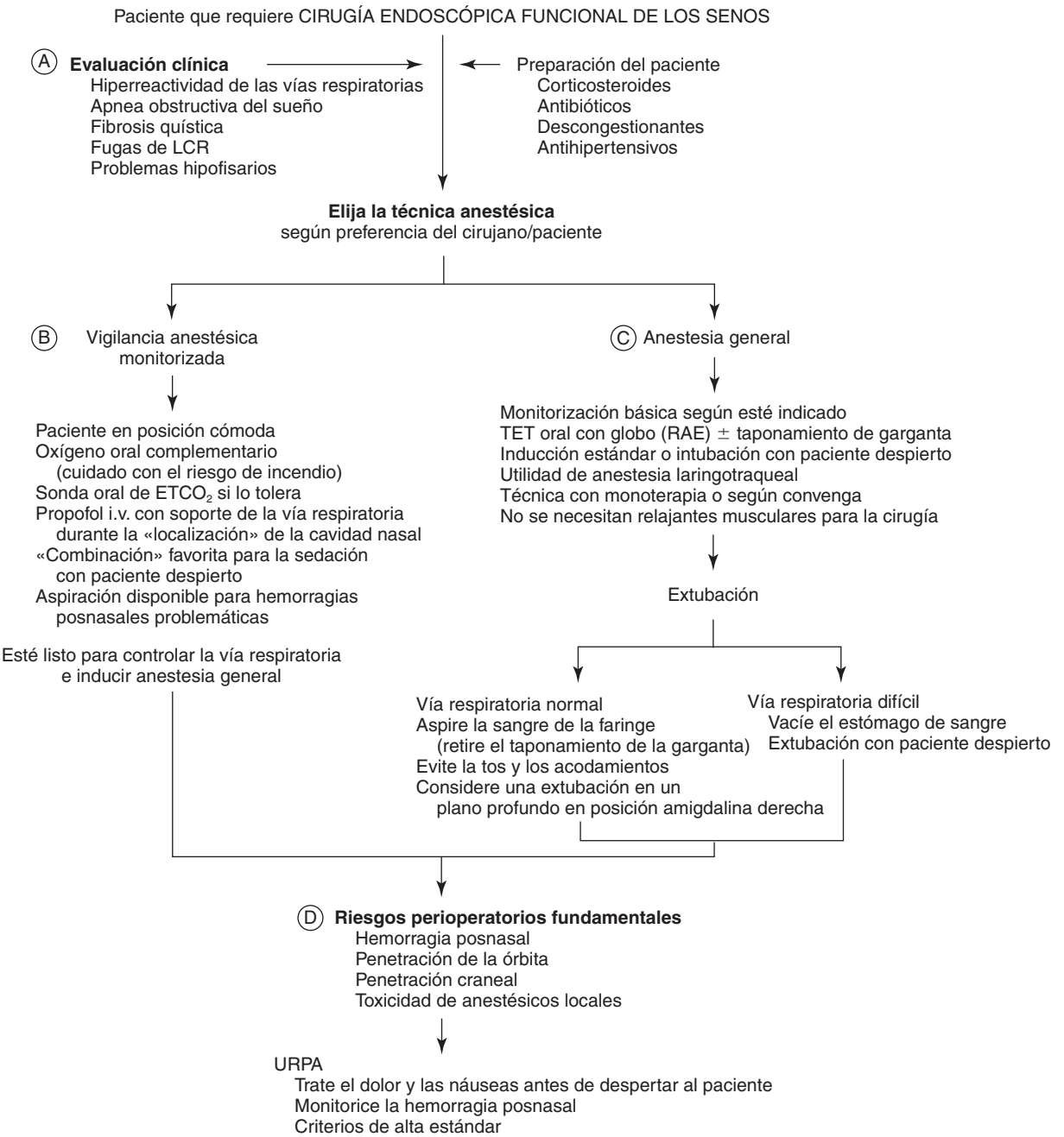
La cirugía endoscópica funcional de los senos (CEFS) se practica en pacientes con sinusitis crónica refractaria al tratamiento médico. Estos pacientes presentan rinorrea purulenta, cefaleas de presión faciales, congestión, goteo posnasal, hiposmia y (menos frecuentemente) tos, asma y molestias del oído. Otras indicaciones menos frecuentes para la CEFS son las sinusitis agudas recurrentes, los pólipos nasales sintomáticos, los mucoceles, los cuerpos extraños, la epistaxis recurrente, la reparación de fugas de LCR, la biopsia de masas nasales, la descompresión orbitaria y la cirugía de la hipófisis. La CEFS tiene dos ventajas sobre la intervención de Caldwell Luc y otras intervenciones más tradicionales sobre los senos. La mucosa normal de los senos se deja intacta para preservar su función y se respetan los orificios naturales de los senos, a través de los cuales se produce el flujo mucociliar, manteniendo una apertura más funcional hacia los senos[1].

A. Los pacientes con pólipos nasales y asma presentan una incidencia elevada de la tríada del asma, la cual se caracteriza por sensibilidad al ácido acetilsalicílico o a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los pacientes con tríada tienden a presentar un agravamiento del asma, de los pólipos y de las hemorragias intraoperatorias, así como tasas más altas de recurrencia de pólipos nasales y síntomas. Trate a estos pacientes con corticosteroides sistémicos preoperatorios durante 4 a 5 días para disminuir la masa polipoidea y reducir la hemorragia en el momento de la intervención. Optimice a todos los pacientes con asma durante el preoperatorio. Los pacientes con fibrosis quística pueden precisar una limpieza antibiótica i.v. antes de la cirugía. El tratamiento preoperatorio de los procesos inflamatorios e infecciosos activos puede reducir la hemorragia quirúrgica. Los nebulizadores nasales descongestionantes preoperatorios (p. ej., oximetazolina), el control preoperatorio de la hipertensión (HT) y las técnicas anestésicas que minimizan la congestión vascular (con o sin la utilización juiciosa de hipotensión intencionada) contribuyen a disminuir las pérdidas sanguíneas intraoperatorias.
B. La combinación de anestesia tópica y de infiltración local comporta la ventaja de una inducción y de una recuperación más breves, menos sangrado secundario a vasodilatación y permite disponer del paciente despierto, de modo que es capaz de advertir al cirujano cuando se produzcan traumatismos en el periostio orbitario o la duramadre (puede que esta advertencia no sea fiable). La anestesia tópica puede lograrse con una solución de cocaína o de cristales de cocaína (conozca los riesgos de la cocaína), o con una solución de lidocaína al 4% en los vendajes nasales, prestando una atención especial a la región del meato medio y al ganglio esfenopalatino. Para infiltrar el meato medio y la zona cercana al esfenoides, se emplea una solución de lidocaína al 1% con epinefrina 1:100.000 (en caso de que vaya a abrirse el seno esfenoidal).

   La hemostasia intraoperatoria es de suma importancia, y para conseguirla puede ser preciso utilizar un taponamiento con vendas empapadas en un vasoconstrictor. La hemorragia hacia la faringe puede limitar la cantidad de opiáceos y de sedantes que pueden administrarse (riesgo de aspiración o de laringoespasmo), y limitar la magnitud del procedimiento. Durante un procedimiento con anestesia local, monitorice la aparición de cambios en el estado mental, desasosiego o confusión, los cuales pueden deberse a una sedación excesiva o hipoxia, a toxicidad o reacciones farmacológicas, y a la penetración intracraneal. Proporcione oxígeno (O_2) complementario; sea consciente de los riesgos de incendio.
C. En los pacientes con una afectación sinusal extensa, pólipos grandes, o cuando hay riesgo de que la sangre pueda desencadenar una hiperreactividad de las vías respiratorias, es necesario practicar una anestesia general. Coloque un tubo endotraqueal (TET) oral con globo de neumotaponamiento. Aplique lidocaína tópica a las cuerdas vocales y la tráquea durante la laringoscopia para reducir la reactividad. Se puede utilizar un taponamiento en la garganta durante la intervención quirúrgica, y también se puede colocar un taponamiento nasal postoperatorio para minimizar el riesgo de laringoespasmo secundario a hemorragia después de la extubación. Los relajantes musculares son innecesarios para la operación; puede bastar con un solo fármaco inhalatorio (con o sin ventilación controlada), a menos que esté indicada una técnica balanceada por motivos médicos. Tenga en cuenta el riesgo de arritmias cardíacas al utilizar soluciones con epinefrina para infiltración en presencia de anestésicos halogenados. Valore la idoneidad de extubar al paciente en un plano profundo en la posición amigdalina si no hay contraindicaciones para minimizar la magnitud de las hemorragias inducidas por la tos o por la maniobra de Valsalva. Existe el riesgo de edema pulmonar por presión negativa.
D. Detecte y trate las complicaciones intracraneales e intraorbitarias precoces de la CEFS. Trate las molestias postoperatorias adecuadamente. Cierta cantidad de sangre se tragará siempre, incluso aunque se haya colocado un taponamiento nasal. Prevea las náuseas y trátelas con un antiemético. Los riesgos anestésicos postoperatorios más importantes se asocian a las hemorragias posnasales continuadas, que pueden desencadenar una hipovolemia, obstrucción de las vías respiratorias por sangre o laringoespasmo, y hematemesis. Si el paciente comienza a ponerse nervioso, las causas más probables serán dolor, hipovolemia o hipoxia (en orden de frecuencia), pero la primera que hay que descartar es la hipoxia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stammberger H: *Functional endoscopic sinus surgery*, St. Louis, 1991, Mosby.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cirugía oncológica de cabeza y cuello

ALLAN C.D. BROWN, M.D.

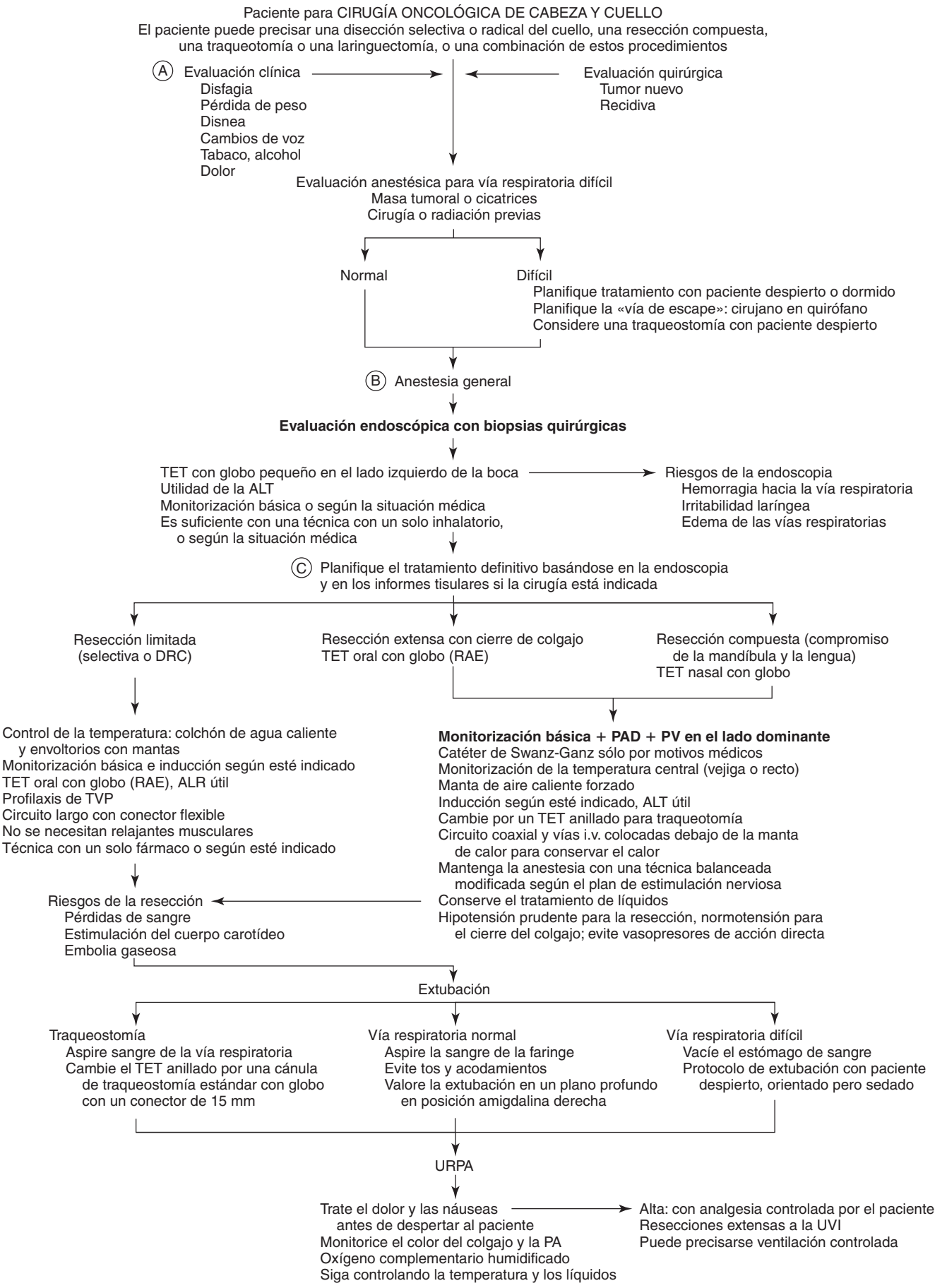
CAROL R. BRADFORD, M.D.

La mayoría de las intervenciones oncológicas de la cabeza y el cuello se realizan por carcinomas epidermoides. Los factores etiológicos más importantes son el alcohol y el tabaco. Los tumores en estadio I y II se tratan con cirugía y radioterapia. Los tumores avanzados en estadio III y IV se tratan con una combinación de cirugía y radioterapia. Tras el tratamiento inicial, los pacientes pueden volver con tumores recurrentes y una distorsión anatómica macroscópica de las vías respiratorias[1]. Pueden necesitarse varios procedimientos quirúrgicos según el tamaño y la localización del tumor. La evaluación inicial suele llevarse a cabo mediante una endoscopia diagnóstica con biopsia de cualquiera de las masas. La intervención quirúrgica definitiva puede consistir en una disección radical o selectiva del cuello, una resección compuesta o una laringuectomía. A menudo es necesario practicar una traqueostomía por la distorsión quirúrgica preoperatoria de la vía respiratoria, o porque el riesgo de edema postoperatorio interfiera con la respiración del paciente. En función de la magnitud de la resección, el cierre de la herida puede precisar de varias técnicas, desde injertos cutáneos de grosor completo hasta colgajos pediculados o colgajos libres. Las resecciones amplias y los cierres de las heridas complejas contribuyen notablemente a la duración de la intervención[2].

A. Los pacientes pueden quejarse de una masa palpable, dolor, disfagia, disnea, pérdida de peso y cambios de la voz. Si la disfagia y la pérdida de peso son sobresalientes, prevea la presencia de malnutrición y deshidratación. Los factores etiológicos tumorales (tabaco o alcohol) también tienen implicaciones serias para los sistemas cardiovascular y pulmonar. La enfermedad afecta con frecuencia a las vías respiratorias altas, lo que puede suponer un problema para la laringoscopia estándar y la intubación. Esto puede complicarse, además, por las cicatrices generadas por la radioterapia. Es imprescindible examinar a fondo la vía respiratoria. Establezca un plan de tratamiento (p. ej., colocación, actitud terapéutica ante la vía respiratoria, líquidos) con el cirujano antes de la operación. Existen infinidad de técnicas para controlar una vía respiratoria difícil, pero si los problemas que han de superarse son graves, considere la posibilidad de una traqueostomía con el paciente despierto con anestesia local, sobre todo si ésta se fuera a necesitar en el postoperatorio.
B. Estas intervenciones suelen llevarse a cabo con anestesia general. La elección de la técnica debe sopesarse según los problemas del paciente y los requisitos quirúrgicos. Una enfermedad sistémica importante limita las opciones anestésicas, pero una técnica inhalatoria simple suele ser suficiente sin utilizar al principio relajantes musculares no despolarizantes (RMND). Cuanto más larga sea la operación, mayores serán los problemas asociados respecto al control de los líquidos, la homeostasis de la temperatura y la colocación del paciente (los procedimientos pueden durar de 6 a 24 horas). Coloque una monitorización estándar siempre que sea posible, con presión arterial y vías centrales en el lado dominante (los focos donantes de colgajos suelen situarse en el lado no dominante del paciente). Los regímenes de reposición estándar de la volemia tienden a sobrecargar al paciente con el paso del tiempo; la evolución es mejor cuando se restringen los líquidos, si lo permiten las constantes vitales. Monitorice la temperatura central (una sonda de Foley con sensor de temperatura funciona bien). Caliente de forma activa al paciente con mantas de aire caliente forzado. Resulta difícil fijar las mantas por la extensión del área quirúrgica, pero se han comprobado las ventajas que supone calentar una pierna, la porción inferior del abdomen y el circuito de respiración del paciente. Coloque con cuidado al paciente para evitar que se produzcan úlceras de decúbito, sobre todo cuando el paciente se encuentra en una posición lateral para obtener colgajos del trapecio o del dorsal ancho o colgajos escapulares libres[3]. Las necesidades de control de la PA varían a lo largo de toda la intervención. Un grado apropiado de hipotensión inducida facilita la disección. Sin embargo, hay que mantener la perfusión al crear los colgajos libres y durante el cierre de las heridas. Utilice líquidos, inotrópicos, cronotrópicos y vasodilatadores tópicos en lugar de vasopresores. Para realizar la monitorización de los potenciales somatosensitivos provocados puede ser necesario suprimir el ruido muscular de fondo, pero la neuroestimulación motora quirúrgica requiere cierta respuesta de contracción. Una infusión continua de un relajante no despolarizante de acción corta, manteniendo una respuesta de dos contracciones en el tren de cuatro, constituye una medida práctica si fuera necesaria[4].
C. El período postoperatorio está gobernado por los mismos principios en cuanto a los líquidos y al control de la PA. Controle la hipertensión (HT) con celeridad para evitar que se formen hematomas en las heridas. Administre oxígeno (O_2) humidificado complementario en función de las gasometrías. Mantenga asegurada la vía respiratoria; puede precisarse ventilación mecánica. Administre opiáceos i.v. para calmar el dolor. Mantenga la profilaxis frente a la trombosis venosa profunda (TVP). Monitorice cuidadosamente la perfusión del colgajo y adopte las medidas inmediatas en caso de que se deteriore. Los paciente a los que se realicen resecciones amplias deben ser vigilados en una UVI después de ser dados de alta de la URPA.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Joint Committee on Cancer: Head and neck sites. In: *AJCC cancer staging manual*, ed 6, 2002, AJCC.
2. Silver CE, Rubin JS: *Atlas of head and neck surgery*, ed 2, New York, 1999, Churchill Livingstone.
3. Brown ACD: Anesthesia for ear, nose and throat surgery. In: Cohen TEJ, Healy PJ, editors: *Churchill Davidson's a practice of anaesthesia*, ed 6, London, 1995, E Arnold.
4. Urken ML, Cheney ML, Sullivan MJ, editors: *Atlas of regional and free flaps for head and neck reconstruction*, New York, 1995, Raven Press.
5. Perel A: Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients, *Anesthesiology* 89: 1309–1310, 1998.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

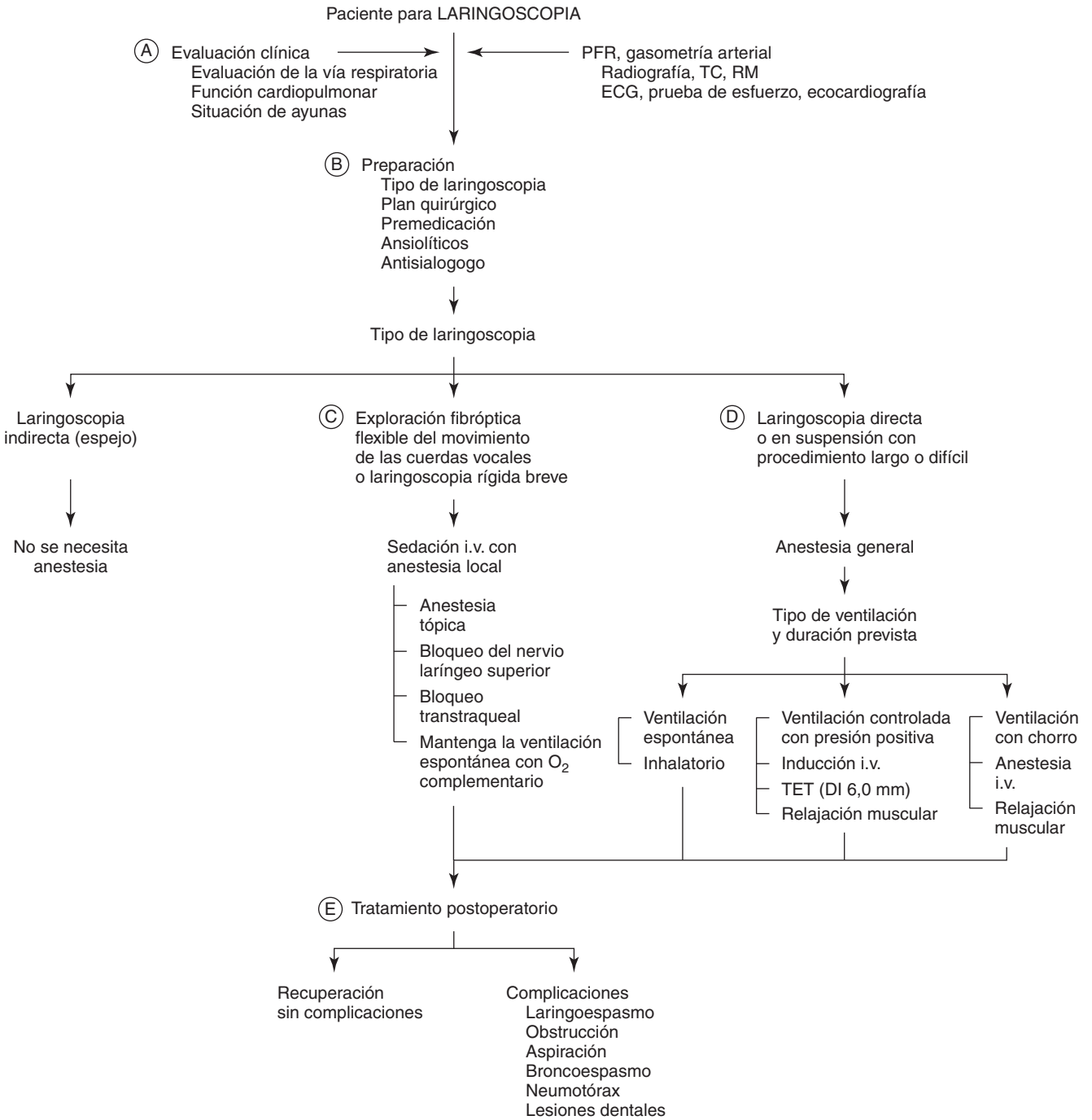
Laringoscopia

GARY D. SKRIVANEK, M.D.

KEVIN K. KLEIN, M.D.

Los anestesiólogos practican la laringoscopia de forma rutinaria para lograr la intubación de la tráquea. En la panendoscopia y la microlaringoscopia, el anestesiólogo y el cirujano comparten la vía respiratoria. En estos casos quirúrgicos, la laringoscopia se lleva a cabo para visualizar la orofaringe o la laringe con fines diagnósticos (función de las cuerdas vocales, biopsias) o terapéuticos (extracción de cuerpos extraños, resección de tumores o de excrecencias tisulares anormales).

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Centre la atención en la exploración de la vía respiratoria (clasificación de Mallampati)[1] para predecir la facilidad de la intubación. Observe la presencia de signos de dificultad de la vía respiratoria, como disnea, estridor, ronquera, babeo incontrolado, desviación traqueal o limitación de la apertura bucal. Estos pacientes suelen tener antecedentes de tabaquismo importante con riesgos pulmonares y cardíacos asociados. Solicite las pruebas analíticas y otros estudios pertinentes (p. ej., radiografía de tórax [RxT], pruebas funcionales respiratorias [PFR], gasometría arterial, ECG, pruebas de esfuerzo, ecocardiogramas) según la valoración preoperatoria. Muchos pacientes tendrán antecedentes de alcoholismo y pueden precisar de un ajuste de las dosis anestésicas o la monitorización de la abstinencia alcohólica. Es frecuente que estos pacientes presenten antecedentes de cáncer o de radioterapia, lo que podría dificultar la ventilación y la intubación.
B. Formule un plan anestésico basado en el tipo de laringoscopia (indirecta, directa, en suspensión, flexible o rígida), la naturaleza del procedimiento (biopsia, resección, dilatación o láser) y la duración del procedimiento. Valore la necesidad de premedicación con un antisialogogo (glicopirrolato 0,1 mg), un broncodilatador para optimizar la función pulmonar, corticosteroides (dexametasona 8 mg) para reducir el edema o la tumefacción, y profilaxis frente a aspiración (citrato sódico o un antagonista H_2 y metoclopramida). Utilice sedantes (benzodiazepinas u opiáceos) con cuidado y sólo con una monitorización continua por los riesgos de depresión y obstrucción respiratoria.
C. Para procedimientos breves en pacientes colaboradores, la laringoscopia directa y la laringoscopia fibróptica flexible se pueden llevar a cabo con sedación i.v. y anestesia local. Existen varias estrategias. Anestesie la mucosa nasal con cocaína tópica (4%) u oximetazolina más lidocaína al 4% para anestesiar y lograr vasoconstricción, permitiendo la visualización de las cuerdas vocales a través de las narinas con un fibroscopio flexible (la utilización de cocaína para esta finalidad ha disminuido). Anestesie la orofaringe con anestésicos nebulizados o gárgaras de lidocaína viscosa al 2%. Bloquee el nervio laríngeo superior bilateralmente a su paso por la membrana tirohioidea. Administre lidocaína al 4% nebulizada en las cuerdas vocales a través del fibrobroncoscopio flexible o mediante una equipo de anestesia laringotraqueal (ALT). Bloquee el nervio laríngeo recurrente inyectando 4 ml de lidocaína al 4% por vía transtraqueal a través de la membrana cricotiroidea. Sede al paciente con dosis pequeñas de propofol, benzodiazepinas u opiáceos; ajuste las dosis cuidadosamente como ayuda para llevar a cabo estos procedimientos. Monitorice continuamente la idoneidad de la ventilación mediante visualización, auscultación, capnografía y pulsioximetría. Los anestésicos locales pueden dar lugar a metahemoglobinemia; vigile su aparición mientras realiza estos bloqueos[2,3].
D. La anestesia general es la modalidad de elección para procedimientos que requieran laringoscopia de una duración significativa en pacientes pediátricos o no colaboradores. Después de la inducción i.v. y la relajación muscular, intube la tráquea con un tubo endotraqueal de un diámetro pequeño. Profundice el plano anestésico para evitar que el paciente se mueva o que haya respuestas hemodinámicas, pero permitiendo una recuperación rápida del estado basal[4,5]. Para exploraciones rápidas, considere una inducción con propofol, succinilcolina (SCC) y 4 ml de lidocaína al 4% a través de un equipo de ALT. En los pacientes con una obstrucción inminente de la vía respiratoria puede ser útil la ventilación espontánea con sevoflurano. Para procedimientos de mayor duración, utilice dosis pequeñas de un relajante no despolarizante (RMND) de duración intermedia con anestésicos i.v. (p. ej., propofol, remifentanilo) o anestésicos inhalatorios. Considere en algunos pacientes la ventilación con chorro para que el cirujano tenga una visión mejor de la laringe[6,7]. En tales casos, puede necesitarse una anestesia total intravenosa (ATIV) con un bloqueo neuromuscular bueno. Pídale al cirujano que aplique lidocaína tópica al final del procedimiento para facilitar el despertar y reducir las probabilidades de laringoespasmo.
E. Las complicaciones de la laringoscopia consisten en una ventilación inadecuada, pérdida de la vía respiratoria, aspiración, hipertensión (HT), arritmias, traumatismos oculares, traumatismos dentales, laringoespasmo, broncoespasmo, perforación de la vía respiratoria o del esófago, hemorragia, edema y obstrucción de la vía respiratoria. El anestesiólogo debe permanecer alerta ante la aparición de dichas complicaciones intraoperatorias y durante el período de recuperación postoperatoria.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al.: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study, *Can Anaesth Soc J* 32:429–434, 1985.
2. Nguyen ST, Cabrales RE, Bashour CA, et al.: Benzocaine-induced methemoglobinemia, *Anesth Analg* 90:369–371, 2000.
3. Karim A, Ahmed S, Siddiqui R, et al.: Methemoglobinemia complicating topical lidocaine use during endoscopic procedures, *Am J Med* 111:150–153, 2001.
4. Chung KS, Sinatra RS, Chung JH: The effect of an intermediate dose of labetalol on heart rate and blood pressure responses to laryngoscopy and intubation, *J Clin Anesth* 4:11–15, 1992.
5. Smith RB: Anesthesia for endoscopy, *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 28:167–173, 1975.
6. Oulton JL, Donald DM: A ventilating laryngoscope, *Anesthesiology* 35:540–542, 1971.
7. Smith RB, Babinski M, Petruscak J: A method for ventilating patients during laryngoscopy, *Laryngoscope* 84:553–559, 1974.

Broncoscopia

JAMES D. GRIFFIN, M.D.

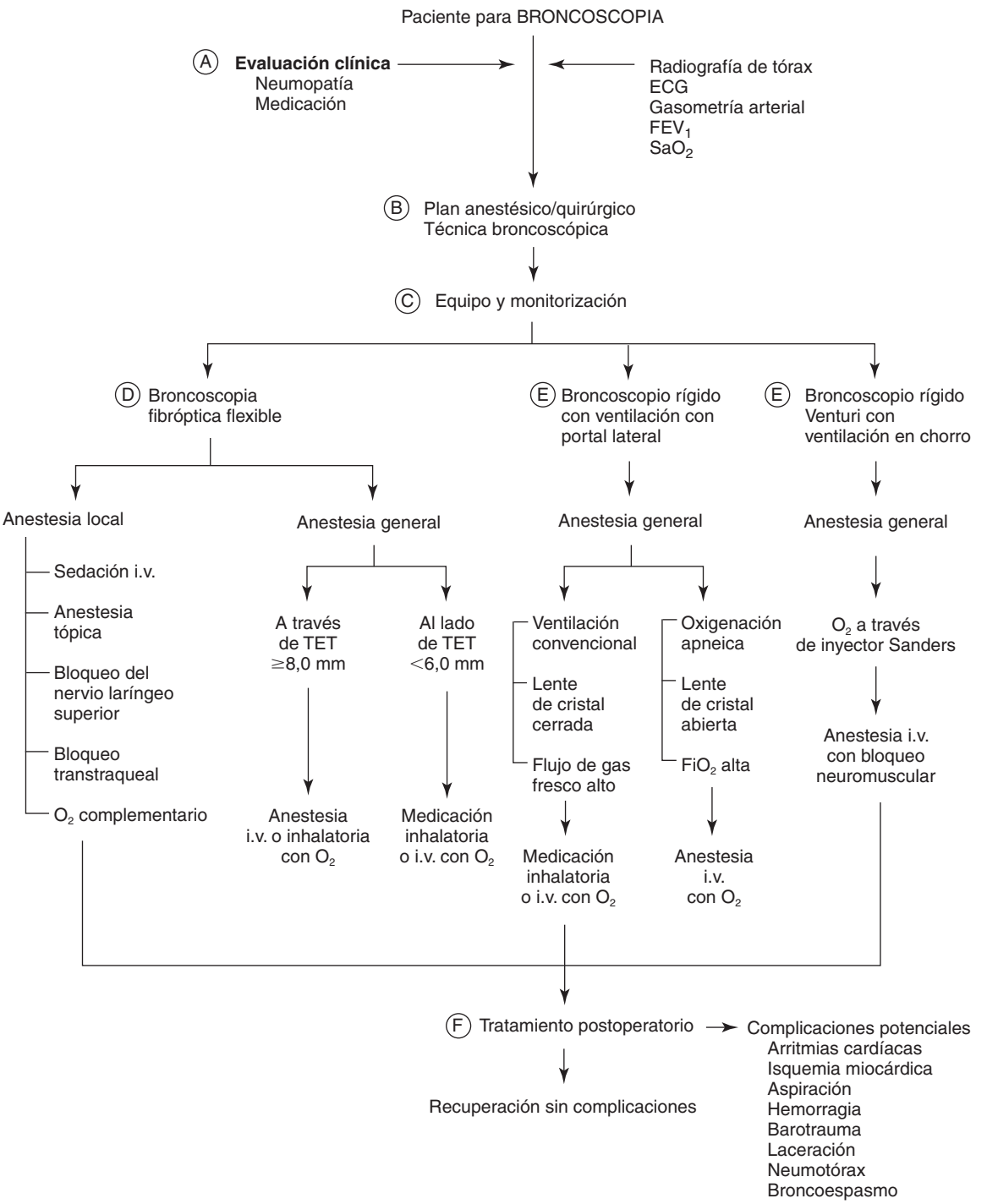
KEVIN K. KLEIN, M.D.

La broncoscopia suele practicarse como procedimiento diagnóstico en pacientes con una patología pulmonar real o potencial, o por aspiración de cuerpos extraños. La fibrobroncoscopia flexible puede llevarse a cabo con anestesia tópica y sedación i.v. o con anestesia general. La broncoscopia rígida suele requerir anestesia general y bloqueo neuromuscular. La broncoscopia diagnóstica a menudo precede a un procedimiento quirúrgico planificado, como una resección de un cáncer de cabeza y cuello o una toracotomía[1-3].

A. Realice una anamnesis y una exploración física detalladas. Dirija la atención hacia la vía respiratoria y hacia el sistema respiratorio en busca de pruebas de enfermedad o de obstrucción, y valore la idoneidad de la función pulmonar. Evalúe la necesidad de una radiografía de tórax (RxT), un ECG, una gasometría arterial y pruebas funcionales respiratorias (PFR) (FEV_1). Premedique con un antisialogogo y un broncodilatador (si fuera necesario). Valore la necesidad de una profilaxis frente a la aspiración. Sede al paciente con una dosis pequeña de una benzodiazepina, con cuidado de evitar una depresión respiratoria. Evite los opiáceos en la mayoría de los casos.
B. Tenga preparado un tubo endotraqueal (TET) del calibre apropiado. Al menos, se necesita un tubo de un diámetro interno (DI) de 8,0 mm para permitir el paso del fibrobroncoscopio flexible. Un adaptador Portex con un diafragma puede ser de gran ayuda para no interrumpir la ventilación. Para las panendoscopias, o cuando se introduce el broncoscopio al lado del TET, lo deseable sería un TET reforzado pequeño (DI de 6,0 mm). Monitorice de forma rutinaria la pulsioximetría, el ECG, la temperatura, la PA incruenta y el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio. La monitorización del segmento ST es útil para detectar una isquemia miocárdica. Tenga preparados los fármacos para tratar el broncoespasmo, las oscilaciones en la PA y el pulso, y la isquemia miocárdica.
C. Planifique la anestesia, teniendo en cuenta el procedimiento quirúrgico y el tipo de broncoscopia. Consulte con el cirujano para determinar la presencia de una obstrucción, un cuerpo extraño o un tumor, o si se prevé realizar una biopsia. Anestesie la laringe con anestésicos tópicos para reducir los requisitos anestésicos y evitar una estimulación autónoma excesiva. Considere la realización de una técnica i.v., que podría consistir en fármacos de acción corta administrados en bolos o en infusión continua (p. ej., propofol, remifentanilo, mivacurio o succinilcolina).
D. Para la fibrobroncoscopia flexible puede elegirse entre una sedación i.v. con anestesia local o una anestesia general. La anestesia local se consigue mediante una amplia gama de técnicas, como la aplicación de anestésicos tópicos en la mucosa nasal u orofaríngea. El nervio laríngeo superior, que proporciona inervación a la porción inferior de la faringe y superior de la laringe, puede bloquearse directamente a su paso por el músculo tirohioideo. El nervio laríngeo recurrente proporciona inervación sensitiva a la tráquea, y se puede anestesiar inyectando 4 ml de lidocaína al 4%, bien a través de la apertura glótica o puncionando la membrana cricotiroidea. Para la anestesia general, elija un TET de al menos 8,0 mm de DI y un adaptador Portex con diafragma. Alternativamente, se puede utilizar un TET pequeño (DI de 6,0 mm) para permitir el paso del broncoscopio al lado del TET. Ambas técnicas permiten una ventilación ininterrumpida y la administración de anestésicos inhalatorios.
E. Realice una anestesia general para la broncoscopia rígida. Aunque es posible mantener una ventilación espontánea, suele preferirse la ventilación controlada con presión positiva y bloqueo neuromuscular. Existen dos tipos básicos de broncoscopios: el broncoscopio de ventilación rígido con un portal lateral para conectar al circuito de respiración y una lente de cristal para cerrar el sistema, y el broncoscopio Venturi abierto diseñado para utilizar una fuente de oxígeno de alta presión (50 psi) para la ventilación en chorro. El broncoscopio de ventilación está abierto alrededor del extremo distal pero, con la lente en su sitio, permitirá utilizar anestésicos inhalatorios y un alto flujo de gas fresco (10 l/min). Esta técnica puede provocar una contaminación anestésica importante; podría ser preferible una técnica i.v. Administre una FiO_2 de oxígeno alta antes de abrir la lente de cristal para permitir una oxigenación apneica y monitorice la saturación de oxígeno con pulsioximetría. Para la ventilación en chorro, utilice anestesia i.v. y bloqueo neuromuscular. Vigile la aparición de barotrauma con esta última modalidad de ventilación[4-6].
F. Vigile la aparición de las siguientes complicaciones durante o después de la broncoscopia: arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, aspiración, hemorragia, barotrauma, laceraciones, neumotórax y broncoespasmo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberts JT, editor: Fiberoptics in anesthesia, *Anesthesiol Clin North Am* 9 (1), 1991.
2. Kaplan JA, Slinger PD: *Thoracic anesthesia*, ed 3, New York, 2003, Churchill Livingstone.
3. Benumof JL: *Anesthesia for thoracic surgery*, ed 2, Philadelphia, 1995, W.B. Saunders.
4. Fraioli RL, Sheffer LA, Steffenson JL: Pulmonary and cardiovascular effects of apneic oxygenation in man, *Anesthesiology* 39:588–596, 1973.
5. Giesecke AH, Gerbershagen HU, Dortman C, et al.: Comparison of the ventilating and injection bronchoscopes, *Anesthesiology* 38:298–303, 1973.
6. Smith RB, Lindholm CE, Klain M: Jet ventilation for fiberoptic bronchoscopy under general anesthesia, *Acta Anaesthesiol Scand* 20:111–116, 1976.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones penetrantes del globo ocular

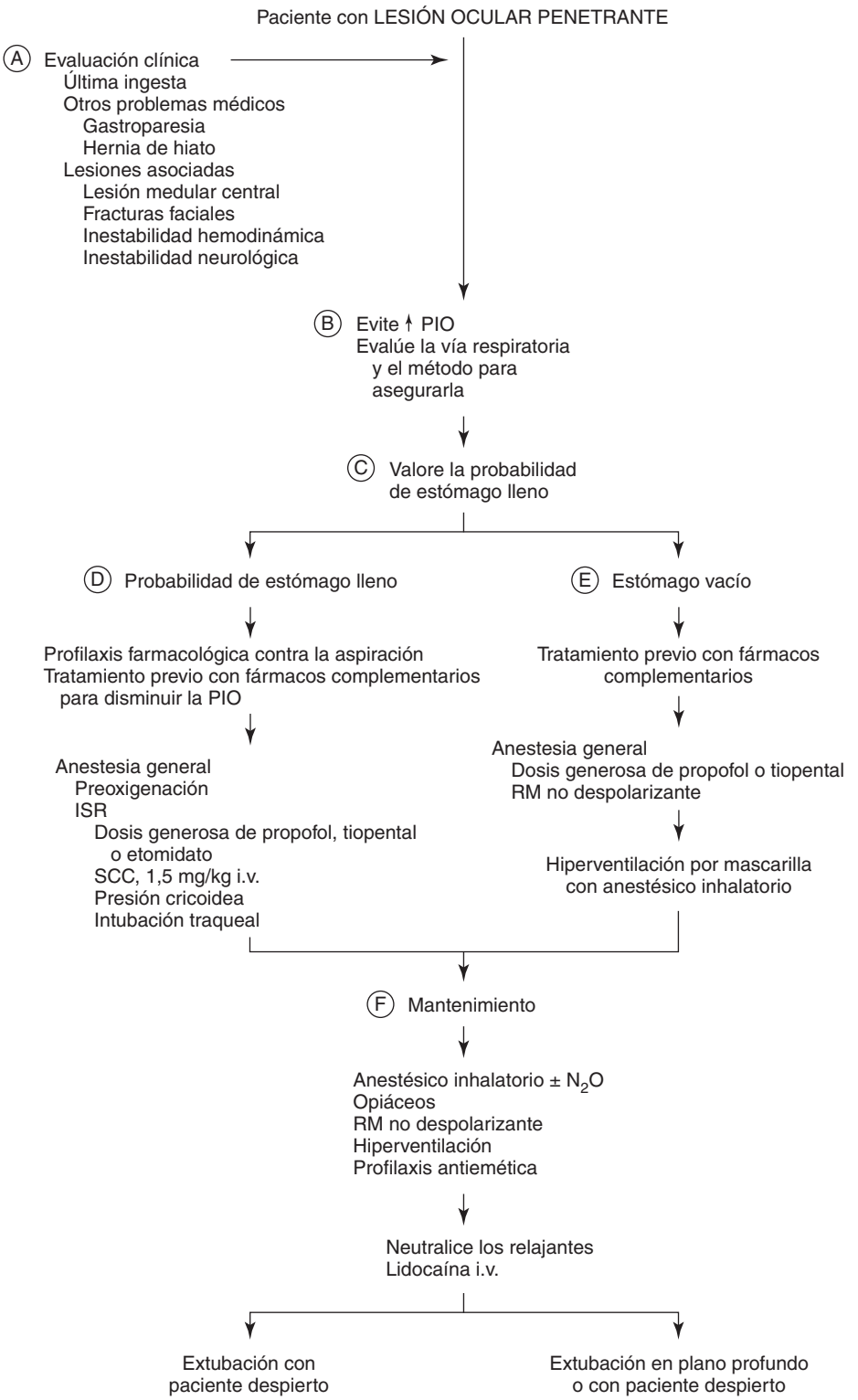
KATHRYN E. MCGOLDRICK, M.D.

Las lesiones penetrantes del ojo suelen demandar una reparación urgente para garantizar un resultado visual óptimo. La mayoría de los expertos está de acuerdo en el mantenimiento intraoperatorio de los pacientes con una lesión penetrante del globo ocular y en la condición de estómago lleno, pero la controversia se ha focalizado durante décadas en las técnicas de inducción, y en especial, en la elección de los relajantes neuromusculares para facilitar la intubación. La meta es prevenir aumentos de las presiones intraocular, venosa y arterial, manteniendo a la vez la oxigenación y previniendo la aspiración. Dado que la laringoscopia y la intubación endotraqueal aumentan la PA y la PIO más que cualquier fármaco, la inducción debe ser suave y rápida. Durante la intervención debe mantenerse una profundidad anestésica y una PIO estables, y la extubación y el despertar deben ser seguros y sin incidencias.

A. Asegúrese de la hora de la última ingesta del paciente y determine la presencia de problemas médicos asociados.
B. La PIO aumenta con la tos, los esfuerzos, los vómitos, la congestión venosa, el llanto, la hipertensión arterial (HTA) aguda, al aplicar con una presión excesiva la mascarilla sobre la cara, con la hipercapnia y (ligera y transitoriamente) al administrar succinilcolina (SCC).
C. En la mayoría de los casos de lesiones oculares penetrantes se elige una ATG, ya que la inyección retrobulbar aumenta la PIO hasta valores capaces de expulsar el contenido intraocular a través de una herida grande. No obstante, se han publicado algunos casos clínicos sobre la aplicación satisfactoria de bloqueos oftálmicos en pacientes seleccionados con una lesión ocular penetrante[1,2]. Sin embargo, la anestesia general es una alternativa prudente en la mayoría de las ocasiones. La elección de la técnica de inducción dependerá de si el paciente ha comido recientemente antes de la lesión.
D. La intubación con el paciente despierto puede desencadenar tos y tensión, y debe considerarse únicamente si se prevé una intubación sumamente dificultosa; la endoscopia con fibra óptica flexible, en manos experimentadas, con anestesia tópica y una sedación prudente, es menos irritante que una laringoscopia rígida. Si no se prevén dificultades, la actitud terapéutica ante una lesión penetrante ocular en un paciente con el estómago lleno consiste en una preoxigenación a través de una mascarilla facial aplicada suavemente sobre la cara, seguida de una ISR con presión cricoidea. Administre antagonistas H_2, metoclopramida y antiácidos no particulados en el preoperatorio como profilaxis frente a la aspiración. Premedique, además, con fármacos como acetazolamida, alfentanilo[3] y otros opiáceos, propranolol, nitroglicerina, clinidina y dosis defasciculantes de un relajante muscular no despolarizante (RMND) para prevenir o atenuar los incrementos en la PIO secundarios a la laringoscopia, la intubación y al uso de SCC. Realice la ISR con una dosis generosa de propofol (2 a 2,5 mg/kg i.v.), tiopental (4 a 7 mg/kg) o si la hipotensión plantea un problema, con etomidato (0,3 mg/kg) seguido de SCC (1,5 mg/kg). El comienzo rápido y fiable de la SCC permite una intubación suave y rápida sin desencadenar tos al introducir el tubo endotraqueal (TET), una respuesta nociva que puede elevar la PIO en más de 40 mmHg. Los RMND actualmente disponibles, incluso cuando se administran sinérgicamente para cebar el inicio o cuando se administran en dosis sumamente grandes para acelerar su inicio de acción, no proporcionan las condiciones de intubación ideales con la misma velocidad que la SCC. Los datos existentes son insuficientes para recomendar la utilización de rocuronio a dosis altas (1,2 mg/kg) en estos casos. La recuperación rápida de la ventilación espontánea puede ser sumamente valiosa cuando nos encontramos con una vía respiratoria difícil inesperada. La utilización de dosis de intubación altas de un RMND elimina esta opción. Las investigaciones en busca de un RMND con el inicio de acción, tan corto como la SCC, con su fiabilidad y con su brevedad de acción todavía continúan. En el momento actual, y a menos que esté contraindicado (p. ej., hiperpotasemia o susceptibilidad a hipertermia maligna), la utilización de SCC después de un cebado previo constituye una solución racional para el reto que plantea una lesión ocular penetrante en un paciente con el estómago lleno[4,5]. Introduzca una sonda nasogástrica después de la inducción y la intubación para descomprimir el estómago.
E. La inducción anestésica en el paciente en ayunas sin factores de riesgo para reflujo puede llevarse a cabo con los mismos fármacos de inducción y con una dosis convencional de intubación de un RMND. Garantice una profundidad anestésica adecuada antes de practicar la laringoscopia (la aplicación de un neuroestimulador para predecir las condiciones de intubación puede ser poco fiable, ya que la respuesta a los relajantes es variable en los diferentes grupos musculares). La lidocaína por vía i.v. antes de la laringoscopia para atenuar la HTA asociada a la intubación no previene de forma fiable el aumento de la PIO; se recomienda administrar opiáceos por vía i.v.
F. Los anestésicos inhalatorios disminuyen la PIO en función de la dosis, junto con los opiáceos y la hiperventilación. Mantenga al paciente relajado hasta que la herida esté cerrada quirúrgicamente. Administre un antiemético como prevención de las náuseas y vómitos postoperatorios. La manipulación quirúrgica del ojo puede desencadenar el reflejo oculocardíaco. Antes de la extubación hay que neutralizar cualquier bloqueo neuromuscular residual. La lidocaína por vía i.v. puede facilitar una extubación suave, pero un paciente con el estómago lleno debe estar completamente despierto antes de extubarle.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott IU, McCabe CM, Flynn HW Jr, et al.: Local anesthesia with intravenous sedation for surgical repair of selected open globe injuries, *Am J Ophthalmol* 134:707, 2002.
2. Boscia F, LaTegola MG, Colombo G, et al.: Combined topical anesthesia and sedation for open-globe injuries in selected patients, *Ophthalmology* 110:1555, 2003.



3. Zimmerman AA, Funk KJ, Tidwell JL: Propofol and alfentanil prevent the increase in intraocular pressure caused by succinylcholine and endotracheal intubation during a rapid sequence induction of anesthesia, *Anesth Analg* 83:814, 1996.
4. McGoldrick KE: The open globe: is an alternative to succinylcholine necessary? *J Clin Anesth* 5:1, 1993.
5. Moreno RJ, Kloess P, Carlson DW: Effect of succinylcholine on the intraocular contents of open globes, *Ophthalmology* 98:636, 1991.

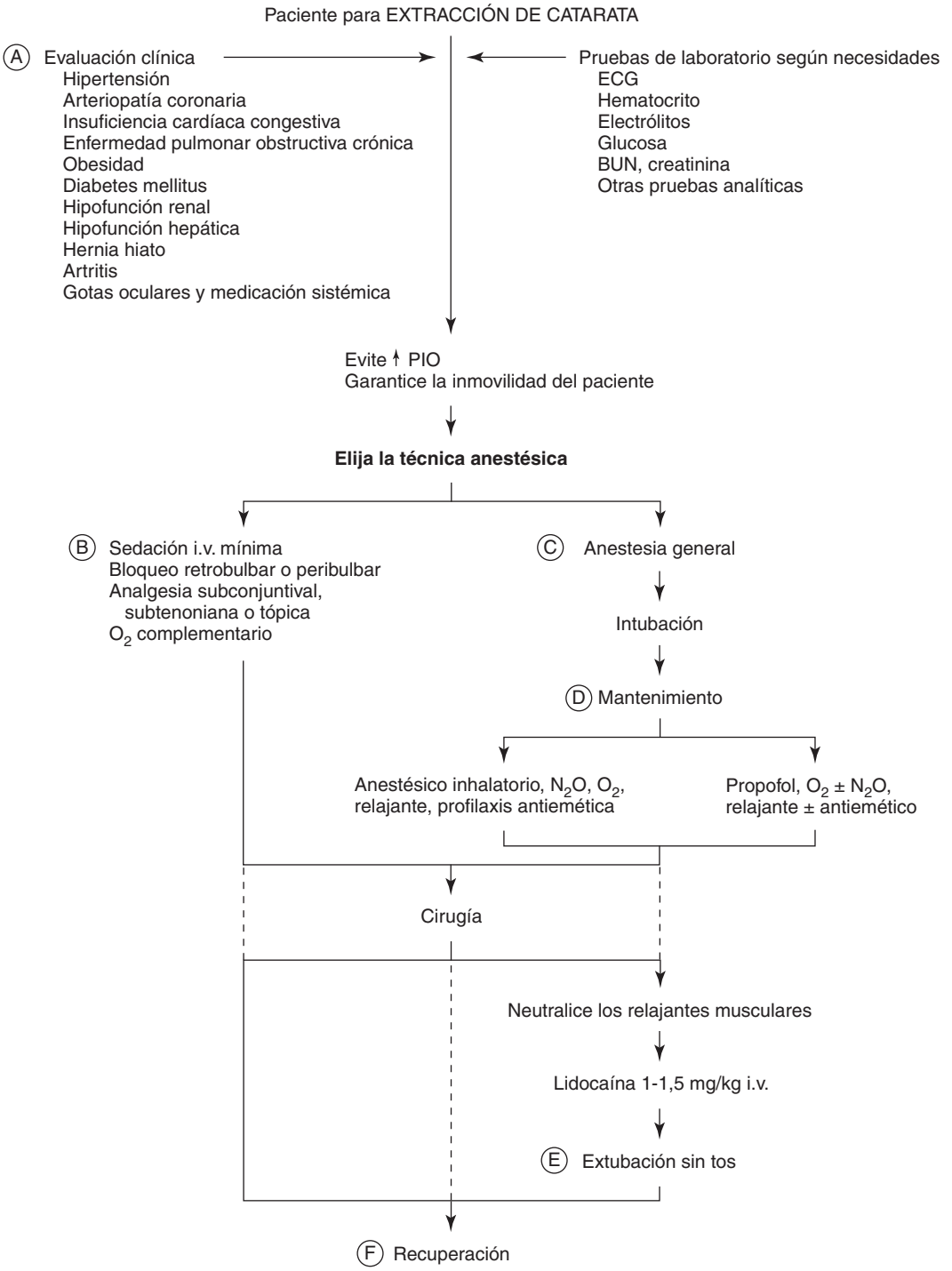
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Extracción de cataratas

KATHRYN E. McGOLDRICK, M.D.

La demanda de cirugía de cataratas ha aumentado porque cada vez hay una población mayor de ancianos, por el desarrollo de los implantes de lentes intraoculares y por la generalización de técnicas quirúrgicas en las que se emplean microscopios quirúrgicos, facoemulsificación y dispositivos auxiliares[1]. Además, las cirugías de cataratas se realizan casi siempre con carácter ambulatorio. La extracción de cataratas es una operación intraocular delicada; un aspecto crucial es mantener la acinesia y una presión intraocular (PIO) estable. Cuando no se pueden cumplir estos requisitos puede luxarse el cristalino, perderse vítreo, desprenderse la retina, desarrollarse un edema macular, una hemorragia expulsiva y otras complicaciones que, en último término, son capaces de producir ceguera en el ojo operado.

A. El paciente con cataratas es, típicamente, un anciano que puede estar comprometido por numerosos problemas médicos. Puede padecer, además, otros procesos oculares como glaucoma. Obtenga una anamnesis detallada de los fármacos; la medicación tópica y sistémica para el glaucoma puede tener implicaciones anestésicas importantes[2]. Dada la importancia de la inmovilidad intraoperatoria, valore en el paciente la presencia de tos crónica, la incapacidad para recostarse y su capacidad para obedecer las instrucciones y permanecer inmóvil ante la presencia de una ansiedad excesiva, artritis, claustrofobia, sordera, temblores o senilidad. En estos pacientes está indicada la ATG. Las cataratas no se limitan únicamente a la población geriátrica. Las cataratas en los niños pueden ser idiopáticas o asociarse a trastornos cromosómicos, a errores innatos del metabolismo, infecciones intrauterinas, traumatismos, o a tratamiento con corticosteroides.
B. La ATG era, históricamente, la técnica más popular para la extracción de las cataratas. Sin embargo, desde mediados de la década de 1970, la ATG se ha visto reemplazada gradualmente por la anestesia regional (bloqueo retrobulbar o peribulbar), o por otras técnicas menos cruentas como las inyecciones subconjuntivales (perilímbica) o subtenoniana[3] o por la analgesia tópica corneoconjuntival. De hecho, en una encuesta reciente se puso de relieve que el 59% de los oftalmólogos que respondieron en Estados Unidos utiliza analgesia tópica para la cirugía de cataratas[4]. Dado que la analgesia tópica no proporciona acinesia ocular, es obligatorio que los pacientes sean capaces de controlar sus movimientos oculares. Entre las complicaciones del bloqueo retrobulbar están las hemorragias retrobulbares[5], la perforación del globo ocular, la diseminación central del anestésico local, que puede afectar al tronco del encéfalo y desencadenar una parada respiratoria[6], la inyección intraarterial con convulsiones inmediatas y lesiones del nervio óptico. Además, muchas de estas complicaciones se han asociado también a la anestesia peribulbar y subtenoniana[7].
C. Cuando se elige una ATG, los fármacos de inducción pueden ser propofol, tiopental o etomidato (disminuirán la PIO). El propofol se recomienda fervientemente debido a sus propiedades antieméticas. Los relajantes neuromusculares no despolarizantes no elevan la PIO. Elija un relajante neuromuscular basándose en el perfil hemodinámico del fármaco y en la duración prevista de la cirugía. La succinilcolina (SCC) es una alternativa aceptable para facilitar la intubación, debido a que el aumento transitorio y pequeño de la PIO asociado a la SCC se disipará antes de que se abra la córnea. Los opiáceos, los betabloqueantes y la acetazolamida son fármacos complementarios útiles para reducir la PIO. La lidocaína por vía i.v. no aporta beneficios consistentes sobre el incremento de la PIO asociado a la SCC y la intubación. La mascarilla laríngea (ML) está ganando popularidad para la cirugía oftalmológica, sobre todo en el Reino Unido. La ML suele insertarse con facilidad y permite un despertar suave y sin tos. No protege contra la regurgitación. Además, hay que mantener la vigilancia para detectar colocaciones erróneas iniciales o desplazamientos intraoperatorios de la ML. Asimismo, el laringoespasmo intraoperatorio en los recién nacidos y los lactantes no es infrecuente con la ML.
D. Todos los anestésicos inhalatorios pueden provocar una disminución de la PIO según la dosis. Combine cualquier anestésico inhalatorio con N_2O y oxígeno (O_2). Otra alternativa consiste en utilizar una técnica i.v. total con propofol. Mantenga un plano anestésico lo suficientemente profundo hasta que se cierre la incisión; administre un relajante muscular no despolarizante (RMND) y utilice un monitor de nervio periférico. Si el paciente se mueve de improviso durante la cirugía intraocular, administre inmediatamente tiopental (i.v.), propofol o un fármaco de acción rápida similar que disminuirá la PIO. La SCC está contraindicada una vez que el ojo se ha abierto quirúrgicamente. Controle y monitorice la ventilación midiendo el dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorio para evitar la hipercapnia y sus efectos nocivos sobre la PIO. Administre de forma profiláctica un antiemético (p. ej., droperidol, 10 a 20 µg/kg i.v. u ondansetrón 4 mg/kg i.v.). Una vez finalizada la cirugía, neutralice cualquier bloqueo neuromuscular residual.
E. Lo deseable sería que la extubación fuese suave. Puede administrarse entre 1 y 1,5 mg/kg i.v. de lidocaína antes de la extubación para prevenir o atenuar los movimientos de lucha y la tos durante todo el período que rodea a la extubación. Aunque una tos leve a moderada no debería comprometer las líneas de sutura, intente que no sea demasiado intensa.
F. La recuperación se asocia típicamente con un dolor postoperatorio mínimo. A los pacientes se les indica que no deben inclinarse hacia delante, levantar pesos o hacer esfuerzos durante el período postoperatorio para proteger el resultado quirúrgico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Solomon R, Donnenfeld ED: Recent advances and future frontiers in treating age-related cataracts, *JAMA* 290:248, 2003.
2. McGoldrick KE: Anesthetic ramifications of ophthalmic drugs. In: McGoldrick KE, editor: *Anesthesia for ophthalmic and otolaryngologic surgery*, Philadelphia, 1992, W.B. Saunders.
3. Guise PA: Sub-Tenon anesthesia: A prospective study of 6,000 blocks, *Anesthesiology* 98:964, 2003.
4. Leaming DV: Practice styles and preferences of ASCRS members: 2002 survey, *J Cataract Refract Surg* 29:1412, 2003.
5. Edge KR, Nicoll JMV: Retrobulbar hemorrhage after 12,500 retrobulbar blocks, *Anesth Analg* 76:1019, 1993.
6. Hamilton RC: Brain-stem anesthesia as a complication of regional anesthesia for ophthalmic surgery, *Can J Ophthalmol* 27:323, 1992.
7. Ruschen H, Bremmer FD, Carr C: Complications after sub-Tenon's eye block, *Anesth Analg* 96:273, 2003.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Desprendimiento de retina

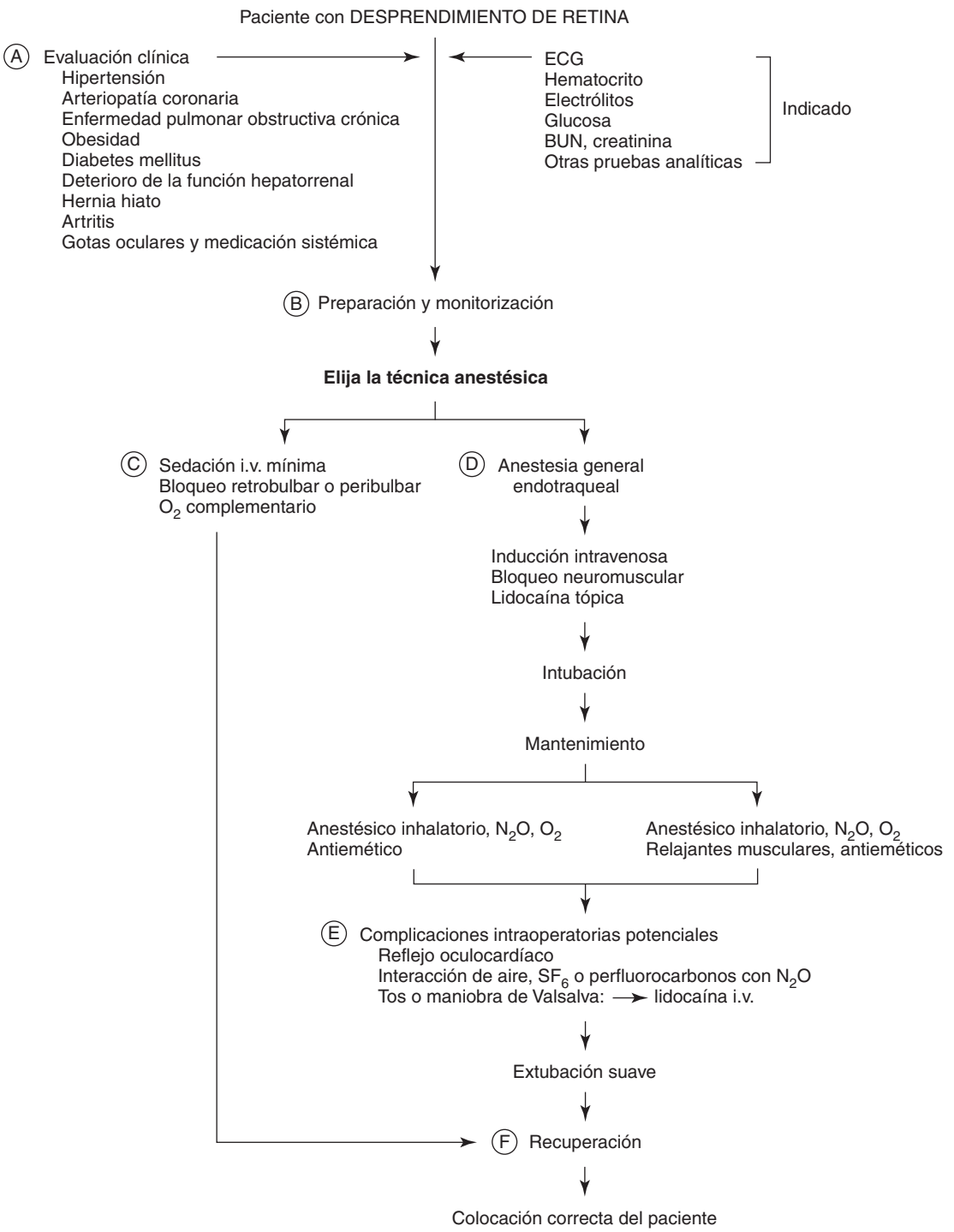
KATHRYN E. McGOLDRICK, M.D.

La mayoría de los pacientes con desprendimiento de retina (DR) son >55 años y pueden padecer simultáneamente otras enfermedades importantes. Los DR se clasifican según su tipo: regmatógeno o no regmatógeno (por tracción o exudativo). Los DR por tracción se observan a menudo en la retinopatía diabética proliferativa o en la retinopatía de la drepanocitosis. Los DR exudativos se observan en una amplia gama de enfermedades, como tumores (metástasis de mama o pulmón, retinoblastoma, melanoma primario), ciertos procesos oculares inflamatorios, hemangiomas coroideos y nefropatías pediátricas graves. Los DR regmatógenos (por tracción), secundarios a desgarros retinianos, son frecuentes en los adultos miópicos y también pueden aparecer en los adultos después de una cirugía de cataratas o de traumatismos oculares. Los DR regmatógenos son inusuales en los niños y, por lo general, son secundarios a traumatismos, miopía, afaquia, síndrome de Marfan o retinopatía de la prematuridad. Estos DR van precedidos de un orificio o un desgarro diminuto en la retina, la cual se desprende si el vítreo despega la retina del epitelio pigmentario. Los síntomas asociados a los desgarros retinianos son moscas volantes y fotopsias. El tratamiento para los desgarros consiste en crioterapia o fotocoagulación con láser. Cuando los desgarros retinianos progresan a DR se producen defectos en el campo visual periférico que pueden evolucionar a una pérdida de la visión central, y entonces está indicada la realización de un cerclaje de la esclerótica. En ocasiones, los DR complejos precisan de una vitrectomía con o sin cerclaje de esclerótica para tratar los desgarros retinianos gigantes o las vitreorretinopatías proliferativas.

A. La reparación quirúrgica no suele ser una urgencia a menos que esté amenazada la mácula. Así pues, solicite una consulta médica según las necesidades y optimice la situación médica del paciente antes de la cirugía.
B. Un DR primario simple puede repararse en cuestión de una hora, pero la cirugía retiniana a menudo es prolongada y compleja, alargándose >3 horas; prepárese para un procedimiento prolongado. Coloque al paciente cómodamente, asegurando un almohadillado adecuado de los salientes óseos. Coloque una almohada debajo de las rodillas para mitigar el dolor de espalda. Utilice la monitorización estándar y un estimulador de nervio periférico y, posiblemente, una sonda urinaria (v. D). Una monitorización más cruenta podría estar indicada según la condición médica del paciente.
C. La anestesia regional (bloqueo retrobulbar o peribulbar) es una opción en los casos apropiados. Sin embargo, debería utilizarse un anestésico local de larga duración, como bupivacaína, o bien alguna técnica que permitiese «rellenarlo». Inmovilice la cabeza. La vía respiratoria debe estar perfectamente permeable[2]. La sedación debe ser la mínima indispensable; la meta es conseguir un paciente tranquilo, colaborador, cómodo y consciente.
D. Realice una ATG en caso de que se necesite una cirugía extensa. Utilice una inducción i.v. (propofol es excelente gracias a sus propiedades antieméticas). A menos que esté indicada una ISR, facilite la intubación con un relajante muscular no despolarizante (RMND) después de una anestesia laringotraqueal (ALT) tópica con lidocaína al 4% para prevenir la tos. Elija el RMND según las consideraciones hemodinámicas y la duración prevista de la cirugía. Administre una profilaxis antiemética. Lo deseable durante la reparación de un DR es que el ojo esté blando; prevea la necesidad de acetazolamida o manitol para disminuir la PIO.
E. Mantenga al paciente inmóvil. La cirugía de DR es sumamente delicada; la delgada capa de la esclerótica puede romperse si el paciente tose. Para colocar el cerclaje escleral es necesario rotar el globo ocular traccionando de los músculos extraoculares; vigile la aparición del reflejo oculocardíaco. Monitorice la aparición de arritmias y trátelas de la forma conveniente. El cirujano puede inyectar hexafluoruro de azufre (SF_6) o una burbuja de perfluorocarbono para facilitar la reinserción mecánica. El N_2O difunde en la burbuja, expandiéndola y aumentando la PIO, lo que podría comprometer la perfusión de la retina; interrumpa la administración de N_2O >15 minutos antes de inyectar el gas[3]. La meta de la extubación es que el paciente tosa lo mínimo posible.
F. En caso de que sea necesario operar a un paciente al que se le ha inyectado gas recientemente en el ojo, no debería administrarse N_2O durante el período postoperatorio (>5 días después de la inyección de aire y durante los 10 días posteriores a la inyección de SF_6; posiblemente >30 días con perfluoropropano)[4-7]. Es prudente utilizar aire durante la anestesia general en cualquier paciente que se haya sometido a una cirugía de retina en los 3 meses previos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Troll GF: Regional ophthalmic anesthesia: safe techniques and avoidance of complications, *J Clin Anesth* 7:163, 1995.
2. McGoldrick KE, Mardirossian J: Ophthalmic surgery. In: McGoldrick KE, editor: *Ambulatory anesthesiology: a problem-oriented approach*, Baltimore, 1995, Williams & Wilkins.
3. Stinson TW, Donlon JV, Jr: Interaction of intraocular air and sulfur hexafluoride with nitrous oxide: a computer simulation, *Anesthesiology* 56:385, 1982.
4. McGoldrick KE, Anesthesia and the eye. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors: *Clinical anesthesia*, ed 4, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
5. Vote BJ, Hart R, Worsley DR, et al.: Visual loss after use of nitrous oxide gas with general anesthetic in patients with intraocular gas still persistent up to 30 days after vitrectomy, *Anesthesiology* 97:1305, 2002.
6. Hart RH, Vote BJ, Borthwick JH, et al.: Loss of vision caused by expansion of intraocular perfluoropropane (C_3F_8) gas during nitrous oxide anesthesia, *Am J Ophthalmol* 134:761, 2002.
7. Lee EJ: Use of nitrous oxide causing severe visual loss 37 days after retinal surgery, *Br J Anaesth* 93:464, 2004.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia para cirugía de estrabismo en los niños

JAMIE McELRATH SCHWARTZ, M.D.

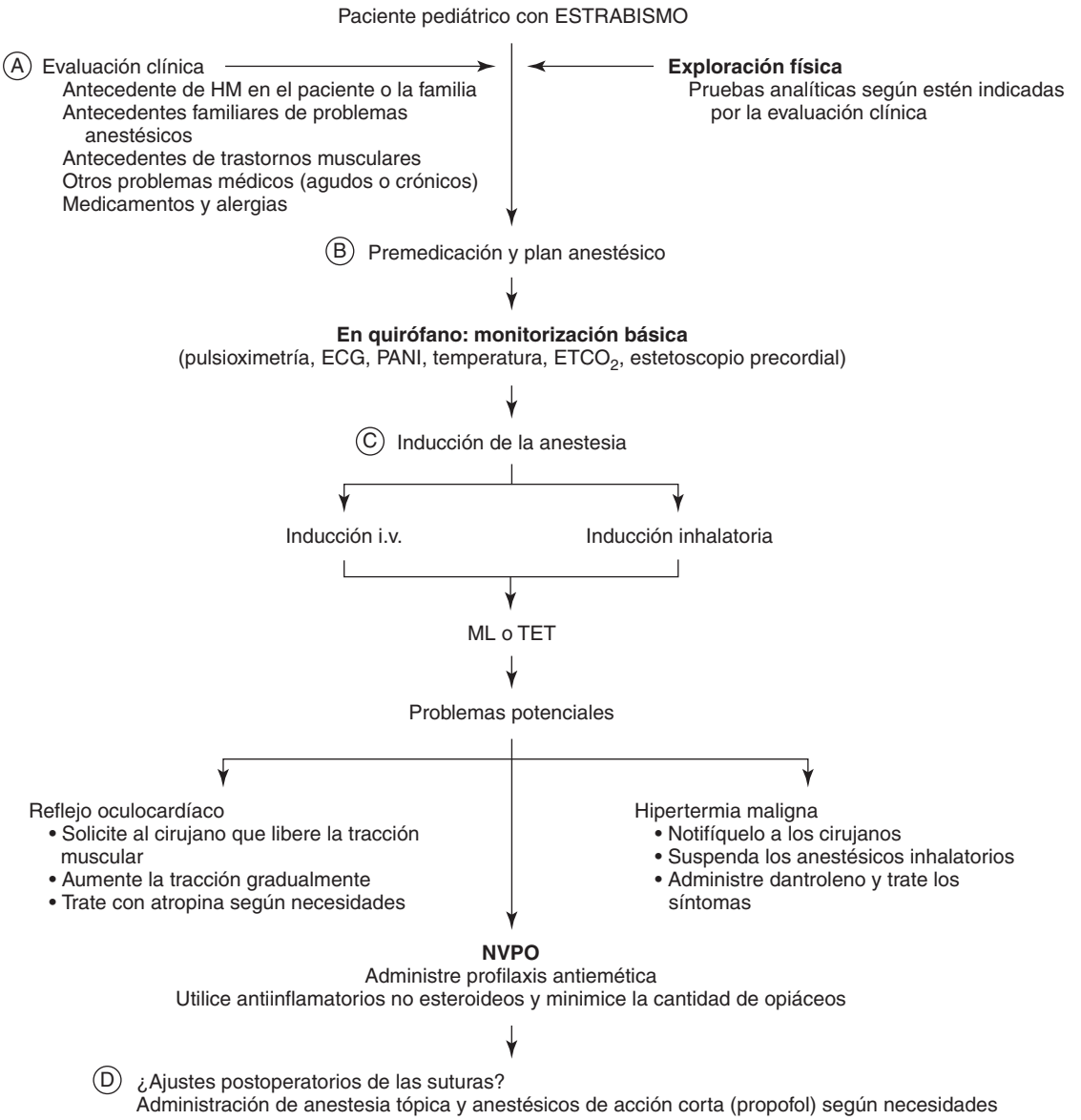
EUGENIE HEITMILLER, M.D.

El estrabismo consiste en un defecto de alineación de los ejes visuales de los ojos. La realineación del ojo u ojos desviados es de suma importancia para la visión binocular y para mantener el aspecto estético y de comunicación de los ojos. Hay varios puntos de interés para el anestesiólogo durante la preparación para la cirugía de estrabismo: riesgo aumentado de hipertermia maligna, incidencia elevada de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), posibilidad de desencadenar el reflejo oculocardíaco, y la posible necesidad de una manipulación quirúrgica adicional postoperatoria por parte del cirujano.

A. Realice una anamnesis detallada en la que se incluyan cuestiones rutinarias respecto a trastornos musculares, antecedentes familiares de problemas anestésicos, asma, problemas cardíacos, infecciones recientes de las vías respiratorias altas y la hora de la última ingesta. Evalúe los procesos médicos preexistentes y tenga en cuenta las consideraciones anestésicas específicas. Examine al niño, prestando una atención especial al sistema respiratorio y comente el plan anestésico con la familia.
B. En los niños que empiezan a andar y en los niños pequeños suele utilizarse premedicación, además de en aquellos que parezcan particularmente ansiosos. La administración de midazolam 0,5 a 1 mg/kg por vía oral, rectal o intranasal proporciona una transición suave hasta el entorno del quirófano. Cada una de estas vías tiene sus desventajas: el preparado oral tiene un sabor amargo, la vía nasal genera una sensación de quemazón en las fosas nasales y la vía rectal sólo se utiliza, normalmente, en los lactantes y los niños que empiezan a andar. En algunos casos, puede que el cirujano desee examinar al niño antes de que se administre la sedación.
C. La anestesia general suele ser la opción más habitual para la cirugía de estrabismo en los niños, por la necesidad de inmovilidad del campo quirúrgico. La inducción por vía inhalatoria con sevoflurano o halotano es la que se utiliza con más frecuencia en los pacientes más jóvenes. Los niños mayores pueden preferir una inducción i.v. En los pacientes apropiados, a menudo se utiliza una mascarilla laríngea (ML), pero dado que la cabeza del paciente se gira 90 grados alejándose del anestesiólogo, el acceso a la vía respiratoria quedará limitado durante el procedimiento en caso de que haya que realizar ajustes. Se han descrito varios casos clínicos de pacientes que han desarrollado espasmo de masetero y síntomas de hipertermia maligna[1]. El estrabismo adquirido puede representar una miopatía subclínica en algunos pacientes. Por dicho motivo, la monitorización debe incluir la vigilancia escrupulosa de la temperatura y del dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$) durante todo el procedimiento. El reflejo oculocardíaco (ROC) puede desencadenarse durante la cirugía de estrabismo al traccionar de los músculos extraoculares. El ROC tiene una vía aferente a través del nervio trigémino y otra eferente a través del nervio vago, que provoca bradicardia, arritmias ventriculares y asistolia en los casos extremos. El tratamiento inmediato de este reflejo consiste en que el cirujano libere la tensión muscular. Los estudios han confirmado una incidencia menor de ROC con un tratamiento previo con atropina i.v. o intrapalatina[2]. El reflejo se agotará con el tiempo, y una fuerza de tracción gradualmente creciente disminuirá también la incidencia de ROC. Algunos autores han considerado la aplicación de técnicas diferentes para disminuir el ROC. La utilización de propofol o de una mezcla de propofol/óxido nitroso como tratamiento de mantenimiento aumenta el riesgo de ROC[3,4]. Las NVPO pueden suponer un problema importante en la cirugía de estrabismo. Se ha demostrado en numerosos estudios que ondansetrón disminuye las NVPO asociadas al estrabismo. También se han empleado con éxito anticolinérgicos y benzodiazepinas intraoperatorias. Asimismo, puede ser útil utilizar antiinflamatorios no esteroideos en lugar de opiáceos.
D. Los ajustes postoperatorios de las suturas en pacientes seleccionados han disminuido notablemente la tasa de reintervenciones para el estrabismo. En los niños mayores, esto puede llevarse a cabo en la sala de recuperación con anestesia tópica después de que el paciente se haya recuperado de la anestesia quirúrgica y pueda colaborar con este procedimiento breve. En nuestra institución, los niños pequeños o que no colaboran son anestesiados de nuevo en la sala de recuperación con un bolo de propofol (2 a 4 mg/kg), una vez que el cirujano ha valorado al paciente. A continuación, se monitoriza en la sala de recuperación hasta que cumple los criterios para el alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carroll JB: Increased incidence of masseter spasm in children with strabismus anesthetized with halothane and succinylcholine, *Anesthesiology* 67:559, 1987.
2. Arnold RW, Farah RF, Monroe G: The attenuating effect of intraglossal atropine on the oculocardiac reflex, *Binocul Vis Strabismus Q* 17:313–318, 2002.
3. Tramer MR, Sansonetti A, Fuchs-Buder T, et al.: Oculocardiac reflex and postoperative vomiting in paediatric strabismus surgery. A randomised controlled trial comparing four anaesthetic techniques, *Acta Anaesthesiol Scand* 42:117–123, 1998.
4. Hahnenkamp K, Honemann CW, Fischer LG, et al.: Effect of different anaesthetic regimes on the oculocardiac reflex during paediatric strabismus surgery, *Paediatr Anaesth* 10:601–608, 2000.



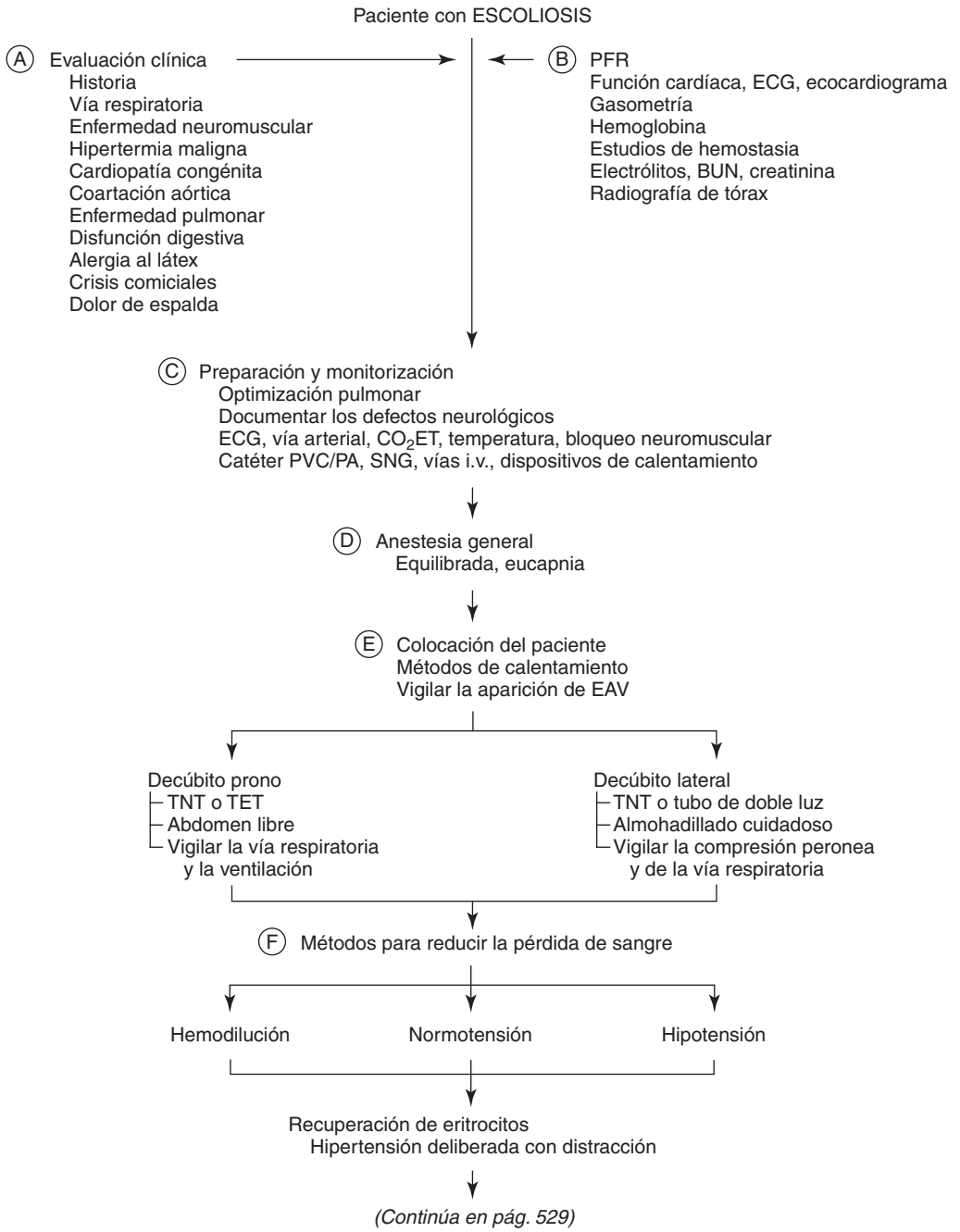
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Escoliosis

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

La escoliosis es un trastorno frecuente causante de modificaciones laterales y rotatorias en la columna vertebral (hasta en un 4% de la población) que pueden requerir una cirugía correctiva mayor de la columna para mejorar el aspecto y evitar secuelas posteriores (p. ej., enfermedad pulmonar restrictiva, hipertensión pulmonar [HTP], cor pulmonale, dolor y alteraciones neurológicas, que pueden ser mortales alrededor de los 50 años)[1,2]. Los problemas intraoperatorios consisten en hemorragia grave (15-60% de la volemia), embolia aérea venosa (EAV) y lesión de la médula espinal (LME). Los abordajes quirúrgicos que pueden usarse son la instrumentación posterior (distracción de Harrington, procedimiento de Wisconsin o Lugue [cerclaje segmentario], distracción y cerclaje combinados [Cotrel-Dubousset]), y la fijación mecánica con tornillos pediculares, pero en ocasiones implican una liberación o instrumentación anterior que requiere una toracotomía o una incisión toracoabdominal (Dwyer, muelles de Weiss)[3]. Los pacientes se clasifican en función de los grados del ángulo de curvatura según el método de Cobb y la cirugía suele estar indicada cuando dicho ángulo supera los 50 grados.

A. Debe determinarse la causa de la escoliosis. Aunque el 70-80% de los pacientes presenta una escoliosis idiopática (genética, multifactorial, ligada al sexo), en algunos de ellos pueden encontrarse causas neurológicas musculares u ortopédicas identificables con problemas o factores de riesgo específico asociados[2,5]. Las miopatías pueden conllevar un mayor riesgo de hipertermia maligna o de descompensación cardíaca y suelen asociarse a una mala función respiratoria. Otras etiologías se asocian a una enfermedad neuromuscular (sobre todo, la distrofia muscular y la parálisis cerebral), a enfermedades mesenquimatosas, como el síndrome de Marfan, a anomalías estructurales (mielodisplasia), a tumores malignos primarios o secundarios de la columna y a traumatismos. Deben evaluarse las afecciones médicas asociadas a estos diagnósticos. La escoliosis congénita se asocia a la coartación aórtica y a cardiopatías congénitas cianóticas. Los trastornos comiciales son frecuentes; los pacientes que toman ácido valproico pueden desarrollar coagulopatías. La insuficiencia cardíaca puede deberse a miocardiopatías, arritmias y cor pulmonale. El dolor de espalda en los pacientes pediátricos sugiere una infección, tumor, traumatismo o una cifosis de Scheuermann[1].
B. Debe evaluarse la vía respiratoria y las modificaciones pulmonares, cardiovasculares y neurológicas asociadas a la escoliosis. La enfermedad pulmonar restrictiva se relaciona directamente con el ángulo de Cobb y empeora con la cifosis[1]. Las pruebas de función respiratoria (PFR, volúmenes predichos en función de la envergadura, no de la altura) suelen mostrar un defecto restrictivo con una reducción de la capacidad vital (CV) y de la capacidad vital forzada (CVF) en proporción a la curvatura (sobre todo con ángulos de Cobb superiores a 50°)[6]. La CV es un buen factor predictivo de la disfunción respiratoria; una reducción significativa puede requerir ventilación postoperatoria. La hipoventilación alveolar y la discordancia V/Q provocan hipoxemia e insuficiencia cardíaca derecha. Es frecuente un aumento de la relación V_D/V_T y la disminución de la distensibilidad. Se debe optimizar la función pulmonar preoperatoria (p. ej., broncodilatadores si es preciso). Se puede plantear una prueba de despertar (v. G) y reducir su impacto psicológico. Hay que considerar la profilaxis de la endocarditis con antibióticos en el 25-28% de los pacientes con prolapso de la válvula mitral (PVM). Es conveniente usar la premedicación con cautela en los pacientes con problemas cardíacos y pulmonares. Se deben documentar todas las anomalías neurológicas que indiquen un incremento del riesgo neurológico con la cirugía (sobre todo, la afectación bulbar en la distrofia muscular).
C. Hay que colocar dos catéteres i.v. de gran calibre. Se debe prever la inserción de una sonda nasogástrica (SNG) en caso de íleo postoperatorio (frecuente). Se deben calentar los líquidos, gases y al paciente para evitar la hipotermia y los problemas asociados. Hay que buscar una posible alergia al látex en los pacientes con mielomeningocele. Debe recordarse que la colocación intraoperatoria del paciente puede limitar la función respiratoria.
D. En la mayoría de los casos debe planificarse una anestesia general con tubo endotraqueal (TET) (hay que considerar la posibilidad de una intubación nasotraqueal si es probable la ventilación postoperatoria); puede usarse la anestesia epidural y espinal. En los procedimientos anteriores puede que se requiera un TET de doble luz (TDL). Es necesario mantener una $PaCO_2$ normal para que el flujo sanguíneo de la médula espinal también sea normal. Si se inyecta adrenalina en el sitio de la incisión, se debe estar atento a las posibles arritmias. Hay que evitar el suxametonio (SXM) y ajustar las dosis de los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) en los pacientes con paraplejía, distrofia muscular u otras enfermedades neuromusculares, y distrofia miotónica (v. G). La anestesia basada en opiáceos puede ser preferible para las pruebas de despertar o para monitorizar la función neurológica (potenciales evocados sensitivos o motores). El metabolismo de los relajantes musculares puede verse incrementado por los fármacos anticomiciales.
E. La posición habitual es el decúbito prono; deben almohadillarse las prominencias óseas y colocar al paciente para dejar el abdomen libre, con el fin de evitar las dificultades ventilatorias y la obstrucción de la vena cava (incremento de la hemorragia de las venas epidurales). Hay que vigilar la aparición de EAV cuando se use el marco de Relton-Hall o CHOP. En los procedimientos anteriores en decúbito lateral, hay que almohadillar de forma cuidadosa la axila y monitorizar el pulso radial del brazo declive.
F. Es necesario prever una hemorragia profusa durante la osteotomía y la denudación muscular de la columna. Se debe considerar una transfusión autóloga preoperatoria, una hemodilución normovolémica intraoperatoria (es decir, extracción de sangre hasta un hematocrito de 20-30, con retransfusión al finalizar la intervención), y una recuperación



(Continúa en pág. 529)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

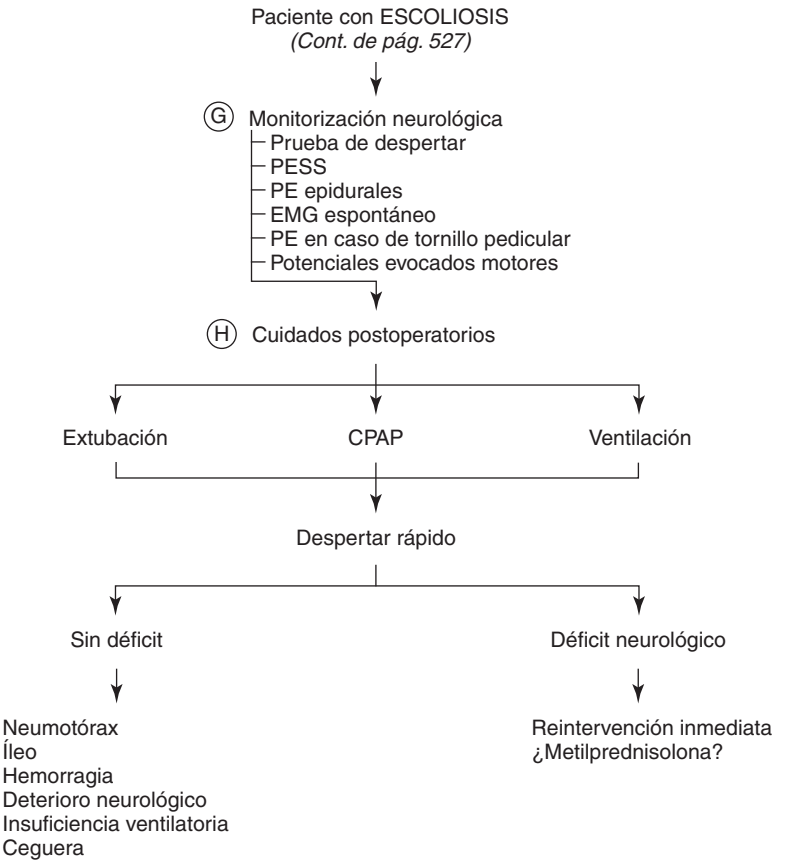
de eritrocitos (puede recuperarse hasta un 50-70% de la pérdida de sangre estimada [PSE]). La hipotensión deliberada (PAM de 60-70) reduce la PSE y el tiempo de quirófano, pero es controvertida, por los riesgos de LME. Deben emplearse métodos de calentamiento si es posible, sobre todo en caso de compromiso neurológico (pérdida del tono simpático).

G. En la actualidad, la monitorización neurológica es un estándar de asistencia[7]. Una opción es realizar una prueba de despertar (que se efectúa reduciendo las concentraciones de anestésico; puede requerirse reversión neuromuscular parcial o de los opiáceos), comprobando la posibilidad de mover el pie o las respuestas evocadas a una orden. Es más frecuente el uso de la monitorización continua con potenciales evocados somatosensitivos o motores. Puede aceptarse un uso limitado de agentes inhalatorios (<0,5 CAM), o puede que se deban eliminar. Es posible que deba restringirse en gran medida la relajación muscular con un registro de los potenciales evocados motores o del EMG para detectar la irritación o estimulación nerviosa (sobre todo con los tornillos pediculares).

H. En el postoperatorio, debe despertarse al paciente con rapidez para identificar los problemas neurológicos que requieran una reexploración quirúrgica inmediata. La extubación se realizará si está indicado, o se empleará la ventilación postoperatoria en los pacientes con unos valores inadecuados de las FFR (suele ser necesaria si la CV preoperatoria es menor del 30-35% del valor previsto), con enfermedades neuromusculares o con sección del diafragma durante los procedimientos anteriores. Existe una cierta controversia sobre si la función respiratoria mejora con la cirugía. Hay que buscar la existencia de atelectasia, derrame pleural e insuficiencia respiratoria en los procedimientos anteriores, así como la presencia de complicaciones tromboembólicas. El dolor postoperatorio es intenso durante 3-4 días; hay que considerar el uso de opiáceos intraespinales. Debe valorarse el empleo de soporte nutricional entre las intervenciones escalonadas o si existe íleo. Hay que considerar la administración de metilprednisolona (al igual que en los casos de lesión aguda de la médula espinal) si se produce una lesión neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boachie-Adjei O, Lonner B: Spinal deformity, *Pediatr Clin North Am* 43:883–897, 1996.
2. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM, Anaesthesia for spinal surgery in adults, *Br J Anaesth* 91:886–904, 2003.
3. Troll GF: Anesthesia for surgical correction of idiopathic scoliosis, *Curr Rev Clin Anesth* 3:166, 1983.
4. Youngman PM, Edgar MA: Posterior spinal fusion and instrumentation in the treatment of adolescent idiopathic scoliosis, *Ann R Coll Surg Engl* 67:313–317, 1985.
5. Engler GL: Preoperative and intraoperative considerations in adolescent idiopathic scoliosis, *Instr Course Lect* 38:137–141, 1989.
6. Winter S: Preoperative assessment of the child with neuromuscular scoliosis, *Orthop Clin North Am* 25:239–245, 1995.
7. Kafer ER: Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis and the principles of anesthetic management, *Anesthesiology* 52: 339–351, 1980.
8. Sloan TB: Anesthesia effects and evoked potentials, In: Reisen R, Nuwer M, Hallett M, editors: *Advances in clinical neurophysiology*, vol 54 (Suppl): 325–328, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Artroplastia total de cadera (APTC)

JOHN E. TETZLAFF, M.D.

JOHN A. DILGER, M.D.

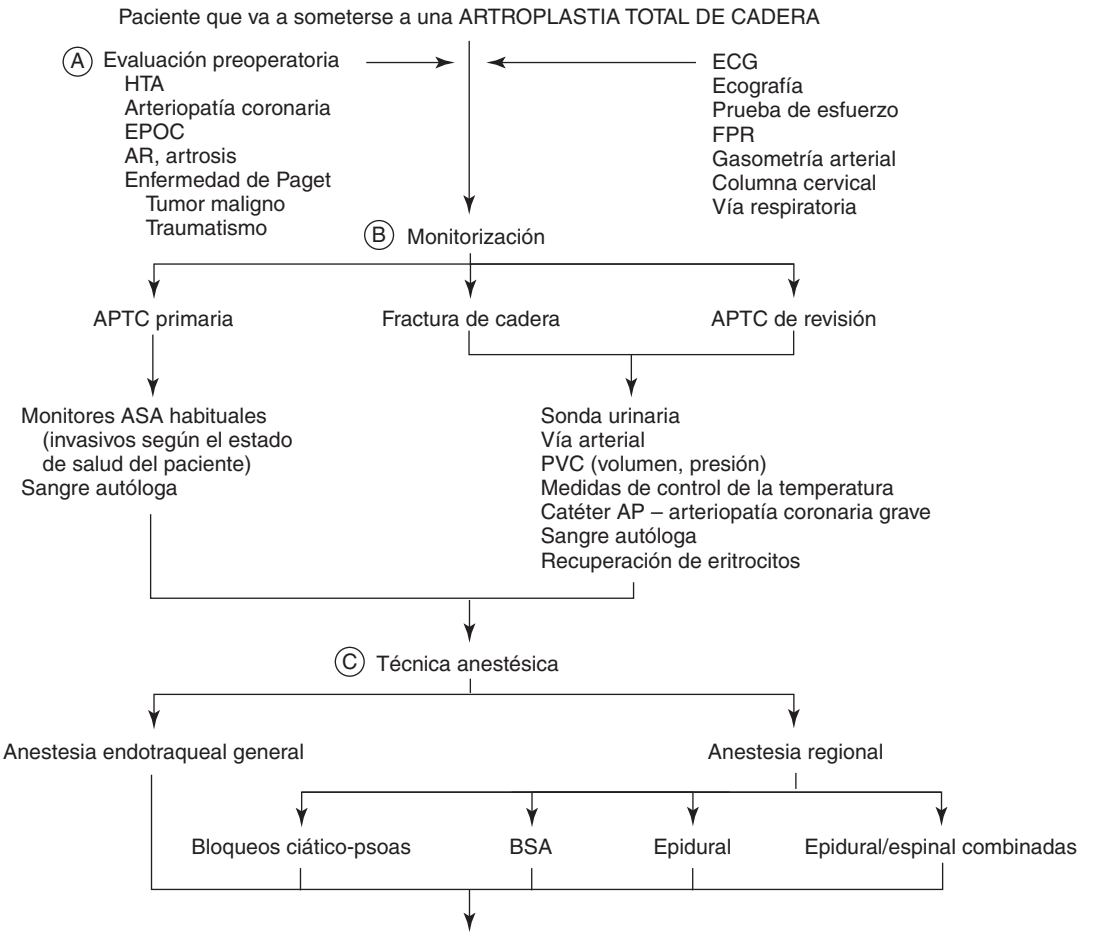
La artroplastia total de cadera (APTC) está indicada cuando esta articulación está destruida debido a defectos congénitos, artritis, traumatismos o tumores malignos. Los síntomas de presentación son el dolor, anomalías de la marcha, o fracturas de la porción proximal del fémur o del acetábulo. La elección de una APTC o de un procedimiento quirúrgico más conservador en las fracturas agudas o patológicas está determinada, en parte, por la salud del paciente.

A. Debe realizarse una evaluación preoperatoria. Los pacientes más jóvenes suelen presentar una artritis acelerada, una fractura patológica o un traumatismo. Los que presentan una artritis reumatoide (AR) pueden tener una enfermedad de la vía respiratoria, una columna cervical inestable o un deterioro de la función cardiorrespiratoria. La necrosis avascular de la cabeza del fémur puede ser secundaria al uso crónico de esteroides, al alcoholismo o al consumo de drogas intravenosas. Los pacientes con fracturas patológicas pueden presentar otras consecuencias de los tumores malignos, como insuficiencia hepática o renal, síndrome de la vena cava superior, o toxicidad por la quimioterapia. Después de un traumatismo, la APTC está indicada cuando la fractura de cadera es una lesión única; se debe descartar una perforación visceral, un traumatismo del SNC y una lesión torácica. Cuando la indicación sea una fractura acetabular, es posible que exista una hemorragia intrapélvica o una lesión de un órgano pélvico. Los pacientes geriátricos deben ser evaluados ante una posible hipertensión arterial (HTA), arteriopatía coronaria, valvulopatía cardíaca y enfermedad pulmonar. El dolor de la cadera puede limitar gravemente la actividad; hay que considerar la realización de pruebas funcionales en los pacientes sedentarios (p. ej., pruebas de función respiratoria [PFR], pruebas farmacológicas de esfuerzo cardíaco y cateterismo cardíaco). Las medicaciones antiagregantes pueden influir en la elección anestésica (es decir, seguridad de la anestesia regional), así como en la pérdida de sangre intraoperatoria. Hay que prever una gran pérdida de sangre, sobre todo en la APTC de revisión. Puede considerarse la predonación de sangre autóloga y la recuperación intra y postoperatoria de eritrocitos.

B. Los monitores deben escogerse en función de la indicación quirúrgica (primaria, revisión o fractura), las enfermedades asociadas y la pérdida estimada de sangre. Los monitores estándar pueden ser adecuados para una APTC rutinaria en un adulto sano. Hay que considerar la inserción de una vía arterial en los pacientes con una fractura proximal del fémur, una fractura acetabular o en una revisión de una APTC previa cementada o con un vástago largo (extracciones de sangre frecuentes y control de una transfusión masiva). Algunas enfermedades en las que existe afectación de la cadera (enfermedad de Paget, carcinoma de células renales metastásico, mieloma múltiple) provocan una mayor pérdida de sangre. En tales pacientes, debe considerarse el uso de catéteres arteriales y de PVC, así como una vía i.v. de gran calibre. Hay que monitorizar la diuresis si se prevé una hemorragia cuantiosa. Los pacientes con fracturas patológicas o con necrosis aséptica secundarias al alcoholismo pueden tener una menor reserva cardíaca; se debe considerar la monitorización invasiva con una vía arterial, el control de la PVC y un catéter de arteria pulmonar (AP). Las APTC que se han revisado varias veces suelen requerir múltiples transfusiones de la volemia (cicatrización, instrumentación difícil y extracción del metilmetacrilato).

C. Debe seleccionarse una técnica anestésica. En la anestesia general se empleará la intubación traqueal. Aunque podría usarse una mascarilla laríngea (ML), la actividad vigorosa de la artroplastia de cadera (escariación, colocación del vástago femoral) podría desplazarla cuando el paciente se encuentre en decúbito lateral. Hay que colocar un rodillo axilar para evitar la lesión del plexo braquial declive. Hay que proteger la zona de la cara, el ojo y la oreja situadas en la zona declive para evitar lesiones. La cabeza y el cuello deben mantenerse en una posición neutra; una posición extrema puede provocar defectos visuales. El bloqueo neuromuscular completo no es preciso, pero el tono muscular activo interferirá con la cirugía. El decúbito lateral mantenido mucho tiempo puede provocar edema de la cabeza, el cuello y la vía respiratoria. Hay que tener cuidado al extubar al paciente en el quirófano. En caso de duda, debe diferirse la extubación cuando no exista una fuga detectable de aire alrededor del tubo endotraqueal (TET) con el balón desinflado a 20 mmHg de presión positiva o menos.

   Si se opta por la anestesia regional, debe escogerse la técnica en función de la duración prevista de los planes quirúrgico y de control del dolor. La anestesia completa de la cadera es posible mediante un bloqueo de la conducción periférica si se combina un bloqueo del nervio ciático con un bloqueo del compartimento del psoas del plexo lumbosacro. Si el bloqueo del compartimento del psoas se realiza con un catéter, puede utilizarse en el postoperatorio para lograr un control excelente del dolor. Sin embargo, las molestias del paciente, un bloqueo incompleto de los músculos glúteos y la proximidad del bloqueo ciático al campo quirúrgico hacen que esta opción se emplee en pocas ocasiones. La anestesia espinal es una elección frecuente, debido a su facilidad técnica, a la anestesia profunda y a la baja dosis total de anestésico local que se precisa. Puede usarse tetracaína o bupivacaína; debe añadirse adrenalina para prolongar la duración de la tetracaína o mejorar la calidad del bloqueo con la bupivacaína. Hay que añadir opiáceos para prolongar la anestesia en el período postoperatorio. Los opiáceos lipofílicos, como el fentanilo, amplían la analgesia durante 4-6 horas. La morfina (0,1 mg) proporciona una analgesia durante 12-18 horas tras la cirugía; existe un riesgo de depresión



(Continúa en pág. 533)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

respiratoria tardía, acentuado por la edad avanzada. Hay que considerar la anestesia epidural con un catéter. Sus ventajas son que el bloqueo se produce lentamente, la flexibilidad de duración y la disponibilidad para el control postoperatorio del dolor. Tanto la anestesia epidural como la espinal reducen la pérdida de sangre perioperatoria en comparación con la anestesia general, y disminuyen la incidencia de complicaciones tromboembólicas postoperatorias[1]. Hay que valorar el uso de anestesia combinada espinal/epidural para obtener las ventajas de ambas técnicas (inicio rápido de un bloqueo intenso, opción de aplicar nuevas dosis en los procedimientos más largos y empleo para el tratamiento del dolor postoperatorio).

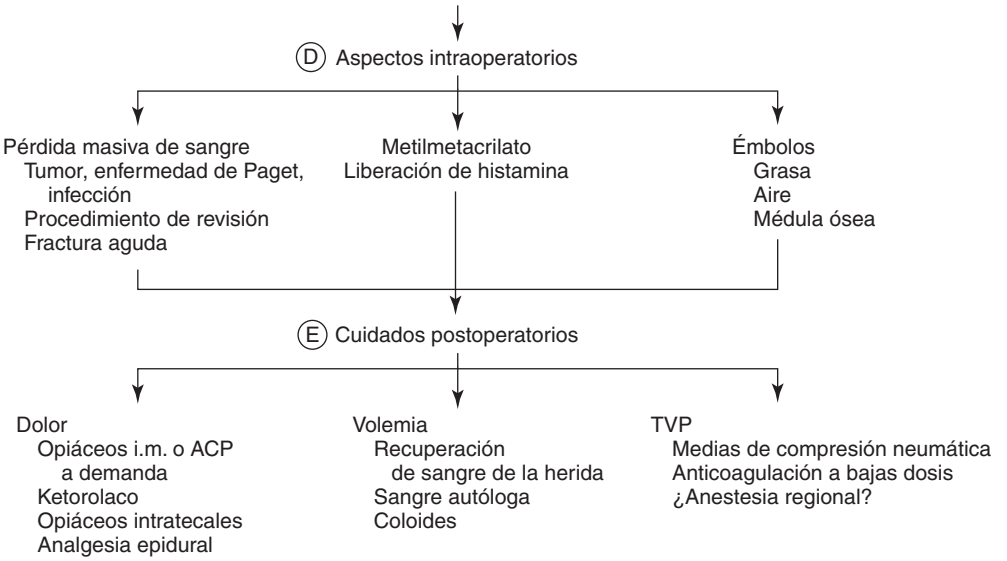
D. La decisión de emplear metilmetacrilato depende de la edad, el pronóstico del paciente y la calidad del hueso. En los pacientes más jóvenes con un hueso de buena calidad suelen utilizarse prótesis con recubrimiento poroso, que no requieren metilmetacrilato. Los pacientes mayores y los que tienen fracturas patológicas o con mala calidad ósea por una cirugía previa de la cadera pueden necesitar metilmetacrilato y tienen un mayor riesgo de sufrir sus consecuencias hemodinámicas. La concentración sanguínea de la forma monomérica del metilmetacrilato provoca vasodilatación, liberación de histamina y efectos inotrópicos negativos[2], que pueden empeorar por la hipovolemia, la insuficiencia ventricular izquierda y las elevadas concentraciones de anestésicos depresores del miocardio. Las dosis amplias de metilmetacrilato o el uso de su forma líquida acentúan estos efectos, sobre todo si se emplea una presión elevada durante la inserción de la prótesis. La inserción presurizada también puede provocar una embolia aérea, grasa o de medula ósea. Es infrecuente la aparición de una embolia masiva que cause un shock cardiovascular[3]. Se han descrito casos de embolia grasa masiva durante la realización de una APTC. En todos los pacientes[4] se encuentra grasa en la circulación central durante la escariación femoral y la inserción del vástago femoral. La confusión y la hipoxia son signos clínicos de una embolia grasa durante la anestesia regional. La hipoxia, la disminución de la distensibilidad pulmonar y el shock cardiovascular pueden ser manifestaciones de una embolia grasa masiva durante la anestesia general. La pérdida masiva de sangre durante una APTC puede ser difícil de detectar, debido a que la sangre que se pierde en los paños, el suelo y los instrumentos puede no ser evidente.

E. Durante el postoperatorio, debe tratarse el dolor, mantener la volemia y aplicar la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP). El control del dolor se logra mediante analgesia controlada por el paciente (ACP) con opiáceos a demanda, opiáceos intratecales, analgesia epidural y combinaciones de estas técnicas. Puede considerarse el ketorolaco para obtener una analgesia multimodal (algunos cirujanos lo evitan debido a posibles hematomas de la herida, alteración de la cicatrización ósea, o la posibilidad de lesión renal aguda). En la UCPA debe valorarse el estado de la volemia. La recuperación de sangre de la herida en el quirófano y de los drenajes puede contribuir a la conservación de eritrocitos. La demora en el uso de la sangre autóloga hasta llegar a la UCPA también contribuye a la conservación de eritrocitos. Los casos descritos de vasodilatación, hipotensión, broncoespasmo o edema de la vía respiratoria durante la infusión de eritrocitos recuperados de la herida se han atribuido a la presencia de sustancias vasoactivas intracelulares en la sangre[5]. La TVP es la causa principal de morbilidad grave[6]. Hay que aplicar medias de compresión neumática. La anticoagulación con warfarina, heparina subcutánea o con heparina de bajo peso molecular (HBPM) ha demostrado ser eficaz en la profilaxis de la TVP[7]. La gran preferencia de los cirujanos por la HBPM ha reducido el uso de los catéteres epidurales para el control del dolor agudo. Parece ser aceptable utilizar bloqueos periféricos continuos en presencia de HBPM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Modig J, Borg T, Karlstrom G, et al.: Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural and general anesthesia, *Anesth Analg* 62:174–180, 1983.
2. Learned DW, Hantler CB: Lethal progression of heart block after prosthesis cementing with methylmethacrylate, *Anesthesiology* 77:1044–1046, 1992.
3. Renne J, Wuthier R, House E, et al.: Fat macroglobulinemia caused by fractures or total hip replacement, *J Bone Joint Surg Am* 60: 613–618, 1978.
4. Lafont ND, Kalonji MK, Barre J, et al.: Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty, *Can J Anaesth* 44:112–117, 1997.
5. Woda R, Tetzlaff JE: Upper airway oedema following autologous blood transfusion from a wound drainage system, *Can J Anaesth* 39:290–292, 1992.
6. Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, et al.: Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period, *Anesth Analg* 80:242–248, 1995.
7. Harris WH, Salzman EW, Athanasoulis C, et al.: Comparison of warfarin, low-molecular-weight dextran, aspirin, and subcutaneous heparin in the prevention of venous thromboembolism following total hip replacement, *J Bone Joint Surg Am* 56: 1552–1562, 1974.

Paciente que va a someterse a una ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA
(Cont. de pág. 531)



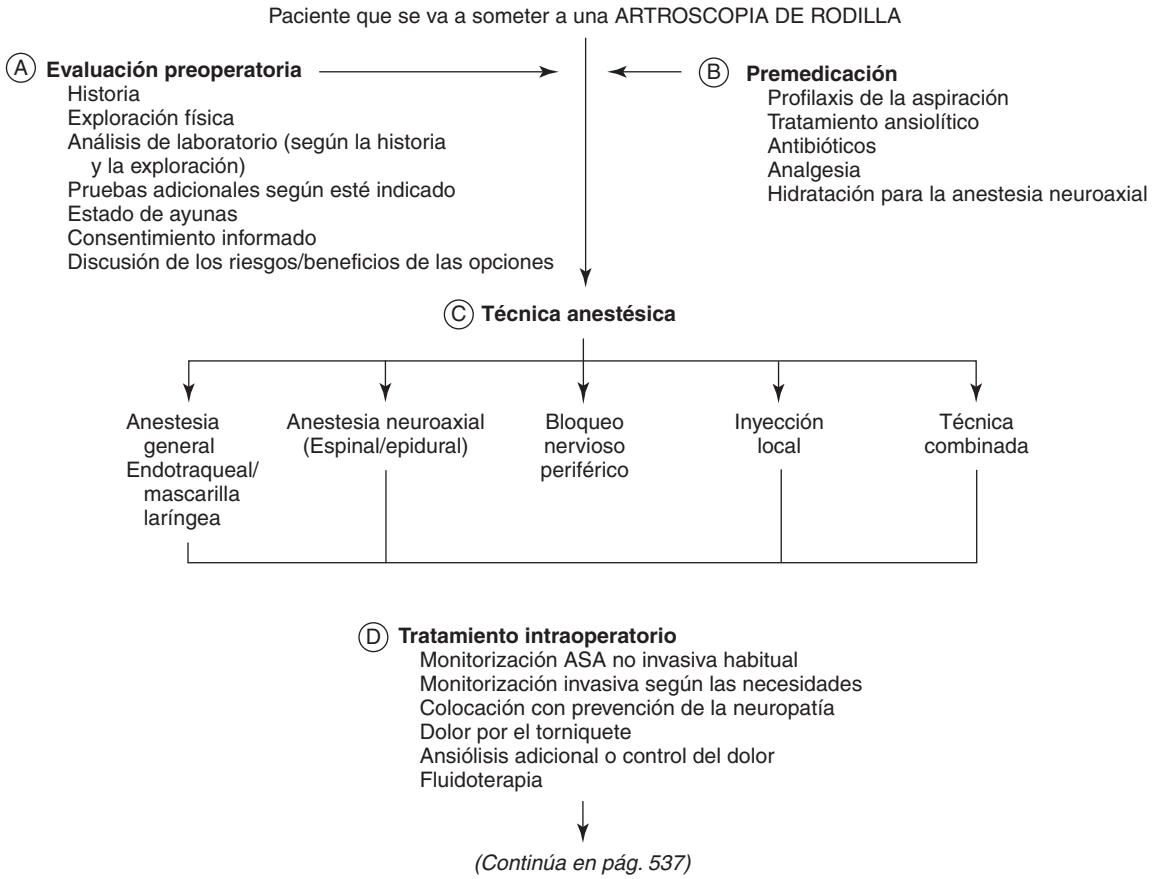
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Artroscopia de rodilla

JEFFREY M. RICHMAN, M.D.

La artroscopia de rodilla es una técnica quirúrgica frecuente para el diagnóstico y tratamiento de varias enfermedades de esta articulación. En la mayoría de las ocasiones se realiza como un procedimiento ambulatorio en los pacientes de grado I y II de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Se han utilizado con éxito varias técnicas anestésicas (anestesia general, bloqueo neuroaxial, bloqueo de nervios periféricos y anestesia local) para tratar con seguridad a los pacientes sometidos a este procedimiento. La intervención quirúrgica consiste en la colocación de dos o más puertos adyacentes al tendón rotuliano en las caras anteromedial, anterolateral o superomedial de la rodilla. A través de estos puertos se administra de forma continua un líquido de irrigación para aumentar la visualización de las estructuras y extraer por lavado la sangre y los detritos. La artroscopia de rodilla puede emplearse para ayudar al diagnóstico, realizar reparaciones de menisco, desbridamientos, sinovectomías, extracción de cuerpos libres intraarticulares, reconstrucción ligamentosa y liberación lateral, junto con otros procedimientos. Suele usarse un torniquete ajustado para reducir la hemorragia, pero puede contribuir al dolor intraoperatorio, las lesiones nerviosas y la hipertensión arterial (HTA).

A. Debe realizarse una historia y exploración física dirigida preoperatorias habituales, consistentes en la evaluación de la vía respiratoria, el estado de ayunas, las enfermedades médicas y los fármacos usados. La mayoría de los pacientes sometidos a artroscopia de rodilla son jóvenes y están sanos, por lo que no requieren análisis o ECG a menos que esté indicado por la edad o por la existencia de una enfermedad médica que pueda alterar dichas pruebas. Los pacientes con lesiones neurológicas, trastornos lumbares, reflujo gastroesofágico grave, o artritis grave puede que no sean candidatos apropiados para la anestesia regional y sedación. La técnica anestésica debe escogerse después del consentimiento informado y de presentar los riesgos y beneficios, teniendo en cuenta las preferencias del paciente (p. ej., si prefiere estar despierto o dormido durante la intervención), los elementos de comorbilidad y las preferencias del cirujano y del anestesista.
B. Una consulta preoperatoria adecuada puede tener un efecto ansiolítico correcto, pero en las situaciones apropiadas se debe considerar el uso de midazolam o de opiáceos. Hay que administrar profilaxis antirreflujo (p. ej., un antiácido no particulado, como el citrato sódico) a los pacientes con un reflujo moderado-grave o a aquellos con gastroparesia diabética. Se debe considerar el uso de antibióticos (p. ej., cefalosporinas de primera generación) para obtener una profilaxis contra la flora cutánea habitual. Si se planifica una anestesia neuroaxial, hay que administrar una hidratación i.v. adecuada para minimizar el riesgo de bradicardia y de parada cardíaca.
C. Ninguna técnica es perfecta para todos los casos, por lo que deben considerarse los beneficios y perjuicios de cada una. La anestesia general puede efectuarse con mascarilla laríngea o con intubación endotraqueal y es adecuada para los pacientes ansiosos y los niños. El isoflurano puede provocar una recuperación lenta; el sevoflurano puede asociarse a más náuseas y vómitos, en comparación con el propofol[1]. Una técnica de propofol-óxido nítrico facilita los tiempos de recuperación y se asocia a un alto grado de satisfacción de los pacientes[1]. La anestesia neuroaxial proporciona un bloqueo motor y analgesia, con las ventajas de un paciente despierto o ligeramente sedado. Las agujas de pequeño calibre y con punta de lápiz minimizan el riesgo de cefalea pospunción dural (CPPD). Los opiáceos intratecales pueden permitir que se usen dosis menores de anestésicos locales y lograr una analgesia postoperatoria. La 2-cloroprocaína al 3% epidural es una opción favorable, comparada con la anestesia general y anestesia espinal con dosis bajas de lidocaína, además de tener mínimos efectos secundarios[1-3]. El bloqueo de los nervios periféricos puede proporcionar una analgesia excelente, acorta la estancia en la UCPA y tiene una baja incidencia de efectos secundarios. Tales bloqueos nerviosos pueden ser más laboriosos, logran una menor satisfacción del paciente y provocan un bloqueo motor prolongado, lo que conlleva un mayor riesgo de caída de los pacientes[4]. El bloqueo nervioso femoral puede ser adecuado, pero suele combinarse con un bloqueo obturador, cutáneo femoral lateral y, en ocasiones, ciático, para lograr una anestesia más completa que no requiera suplementación. El uso de anestésicos locales intraarticulares (20-40 ml de bupivacaína al 0,25-0,5% con epinefrina al 1:200.000) y la infiltración subcutánea permite una analgesia adecuada, una recuperación rápida, unos efectos secundarios mínimos y pueden ser la opción ideal para los pacientes que no muestren ansiedad[5]. Un pequeño porcentaje de pacientes requerirá una analgesia o sedación suplementaria. La anestesia local no es una opción ideal cuando se realice una colocación lateral de un puerto a través del vasto lateral, o cuando se prevean duraciones prolongadas de aplicación del torniquete. Las técnicas combinadas que implican el uso de anestesia general con anestesia local o un bloqueo nervioso periférico pueden utilizarse, pero no ofrecen necesariamente un beneficio para los procedimientos diagnósticos, pues el dolor suele controlarse bien con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y opiáceos orales.
D. Deben aplicarse monitores ASA habituales. Hay que añadir monitores adicionales en función de las necesidades, dependiendo de los antecedentes médicos del paciente. La mayoría de los pacientes están sanos y no requerirán una monitorización adicional. La colocación siempre es un motivo de preocupación, debido al riesgo de lesión nerviosa. Hay que almohadillar los puntos de presión tanto en las extremidades superiores como en las inferiores. La mayoría de los procedimientos se realizan en posición de semilitotomía con el respaldo de la mesa ligeramente flexionado. El dolor por el torniquete puede ser un problema con los bloqueos nerviosos o la anestesia local; hay que administrar opiáceos i.v. o sedación, y tranquilizar al



(Continúa en pág. 537)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

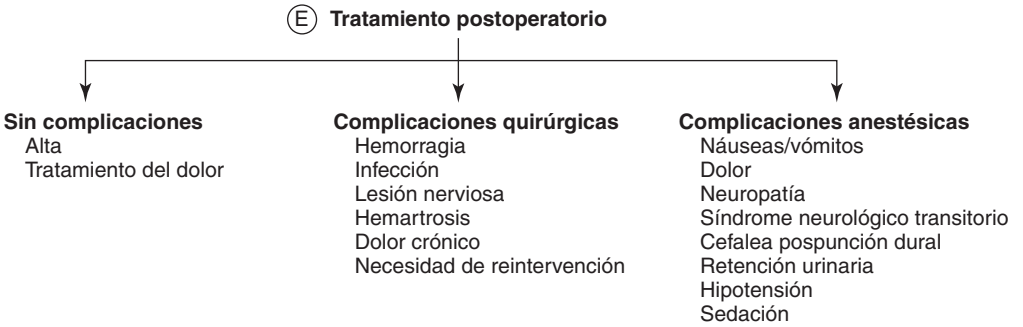
paciente. El propofol, el midazolam y el fentanilo tienen una duración de acción relativamente corta. Las pérdidas de líquidos suelen ser mínimas y suele bastar con una vía i.v.

E. La mayoría de los pacientes probablemente no tendrán complicaciones; sin embargo, puede haber náuseas, vómitos, sedación, dolor de espalda, cefalea pospunción dural, neuropatía, síndrome neurológico transitorio, retención de orina e hipotensión. Las complicaciones quirúrgicas consisten en dolor, neuropatía, hemorragia, infección, hemartrosis y la necesidad de una reintervención. El dolor se puede controlar en el postoperatorio con bupivacaína intraarticular o con un bloqueo nervioso periférico (que puede durar 24 horas), AINE (p. ej., ketorolaco, ibuprofeno), opiáceos orales y, en pocas ocasiones, crioterapia o estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).

BIBLIOGRAFÍA

1. Horlocker TT, Hebl JR: Anesthesia for outpatient knee arthroscopy: is there an optimal technique? *Reg Anesth Pain Med* 28:58–63, 2003.
2. Pollock JE, Mulroy MF, Bent E, et al.: A comparison of two regional anesthetic techniques for outpatient knee arthroscopy, *Anesth Analg* 97:397–401, 2003.
3. Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, et al.: A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy, *Anesth Analg* 91:860–864, 2000.
4. Casati A, Cappelleri G, Berti M, et al.: Randomized comparison of remifentanil-propofol with a sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy, *Eur J Anaesthesiol* 19:109–114, 2002.
5. Jacobson E, Forssblad M, Rosenberg J, et al.: Can local anesthesia be recommended for routine use in elective knee arthroscopy? A comparison between local, spinal, and general anesthesia, *Arthroscopy* 16:183–190, 2000.

Paciente que se va a someter a una ARTROSCOPIA DE RODILLA
(Cont. de pág. 535)



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

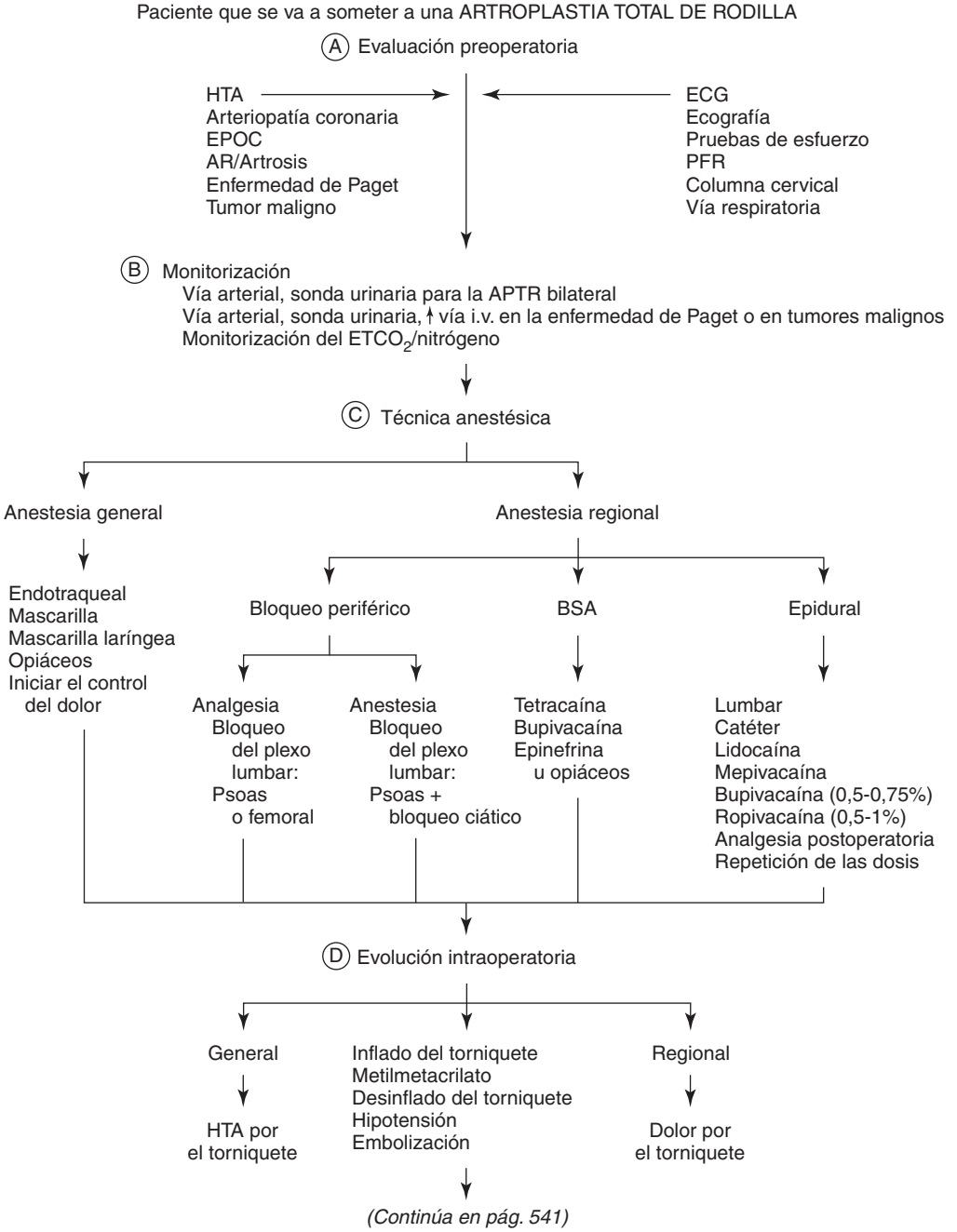
Artroplastia total de rodilla (APTR)

JOHN A. DILGER, M.D.

JOHN E. TETZLAFF, M.D.

La artroplastia total de rodilla (APTR) está indicada cuando el tratamiento conservador de la degeneración de la rodilla fracasa. El dolor, la deformidad y la alteración de la marcha son los síntomas de presentación. La idoneidad del paciente se relaciona con la edad, el peso y el estado de salud general[1].

A. La APTR se considera como un procedimiento de riesgo intermedio. Se debe evaluar al paciente para detectar enfermedades coexistentes. La hipertensión arterial (HTA) es frecuente; el tratamiento antihipertensivo puede contribuir a la inestabilidad hemodinámica durante la anestesia. La arteriopatía coronaria puede ser asintomática en los pacientes sedentarios. Puede que se requiera la realización de una prueba de esfuerzo, cateterización cardíaca intervencionista y revascularización coronaria. Los pacientes con enfermedad pulmonar pueden requerir la realización de pruebas de función respiratoria (PFR) y un tratamiento enérgico para asegurar la reserva pulmonar de cara a la rehabilitación. Un paciente con una APTR floja o infectada puede requerir un procedimiento urgente. Se debería animar a los pacientes a donar sangre autóloga. La ventaja de esta donación se reduce si el hematocrito inicial es mayor del 37% y se emplea la recuperación intraoperatoria de sangre, porque el riesgo de la transfusión alogénica es del 1,2%.
B. Los monitores se seleccionan según la salud general del paciente. La APTR bilateral requiere una monitorización adicional, debido a la mayor duración de la intervención quirúrgica y a la mayor pérdida de sangre. Puede que sea necesario aplicar una vía arterial, un segundo catéter i.v. de gran calibre y una sonda urinaria. También está indicado recurrir a medidas de control de la temperatura y a la recuperación de eritrocitos.
C. Si se recurre a la anestesia general, la vía respiratoria puede controlarse mediante intubación endotraqueal, mascarilla laríngea o ventilación con mascarilla. El agente de inducción empleado depende de la salud del paciente. Si se prevé usar intubación, un relajante muscular no despolarizante (RMND) combinado con anestesia volátil puede mejorar las condiciones quirúrgicas. El bloqueo neuromuscular completo es innecesario, pero el tono muscular activo puede interferir con las osteotomías geométricas. La anestesia espinal o epidural, o el bloqueo nervioso periférico, son técnicas alternativas. Los bloqueos neuroaxiales son la opción preferida, debido a que disminuyen el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) precoz. Hay que realizar una anestesia espinal con tetracaína o bupivacaína (isobárica o hiperbárica). La lidocaína puede no ofrecer una duración suficiente y puede provocar un síndrome neurológico transitorio. Hay que añadir adrenalina para ampliar la duración de la tetracaína o mejorar la calidad del bloqueo con bupivacaína. Deben añadirse opiáceos para ampliar la analgesia en el período postoperatorio. Los agentes lipofílicos, como el fentanilo, prolongan la analgesia 6-8 horas en el período postoperatorio con poco riesgo de depresión respiratoria. La morfina intratecal en dosis de tan sólo 0,1 mg prolongan la analgesia 14-24 horas, aunque el riesgo de depresión respiratoria tardía es mayor, sobre todo en ancianos. La anestesia epidural consiste en la inserción de un catéter, con la ventaja específica que supone la posibilidad de repetir la dosis. La lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína son los agentes más utilizados. Los agentes de acción más corta resuelven el dolor más rápido y acortan la estancia en la UCPA. La alcalinización de la lidocaína o la mepivacaína acelerarán el inicio y mejorarán la calidad del bloqueo[2]. La adrenalina y los opiáceos en el espacio epidural tienen las mismas ventajas y riesgos que en la anestesia espinal.
   Los bloqueos nerviosos periféricos proporcionan una anestesia y analgesia perioperatorias adecuadas, y no provocan cambios hemodinámicos graves. El plexo lumbar (PL) inerva la parte anterior de la rodilla, y el nervio ciático, la parte posterior; el bloqueo del PL combinado con el del nervio ciático logra una anestesia completa de la pierna. El bloqueo del psoas es el abordaje preferido al PL, porque bloquea los tres ramos (femoral, cutáneo femoral lateral y obturador). El bloqueo femoral, o tres en uno, que es otro abordaje del PL, es menos óptimo porque puede pasar por alto los nervios obturador y cutáneo femoral lateral. El bloqueo del nervio ciático es necesario para la anestesia quirúrgica, pero puede obviarse cuando el bloqueo del PL se realiza sólo para la analgesia postoperatoria. Los anestésicos locales utilizados son la bupivacaína o la ropivacaína; las soluciones deben diluirse e infundirse tras la intervención. El bloqueo del PL se usa de forma generalizada para la analgesia en la APTR. Con ello se logran menores puntuaciones en las escalas de dolor y un mayor rango de movimiento de la rodilla en el postoperatorio cuando se compara con los opiáceos i.v.[3].
D. Durante la intervención se coloca un torniquete en la pierna. La respuesta bajo anestesia general es un estado hiperdinámico mediado por el sistema simpático[4]. Cuando se usa anestesia regional, no se produce HTA ni taquicardia[5], pero puede aparecer dolor visceral («dolor por el torniquete»), que es difícil de tratar[6]. Cuando se desinfla el torniquete puede aparecer inestabilidad hemodinámica. Al liberarse ácido láctico, dióxido de carbono y subproductos del metabolismo anaeróbico, se produce una vasodilatación directa, una liberación de histamina de los mastocitos y un efecto inotrópico negativo, lo que da lugar a hipotensión. La hipovolemia y la disminución de la reserva cardiovascular incrementan este riesgo. En pocas ocasiones, cuando se desinfla el torniquete, puede producirse una embolia grasa, aérea o de un coágulo, con el consiguiente compromiso hemodinámico y respiratorio[7]. El uso intraoperatorio de metilmetacrilato puede provocar vasodilatación y liberación de histamina, aunque en menor medida que durante la cirugía total de cadera, debido al torniquete neumático inflado[8].



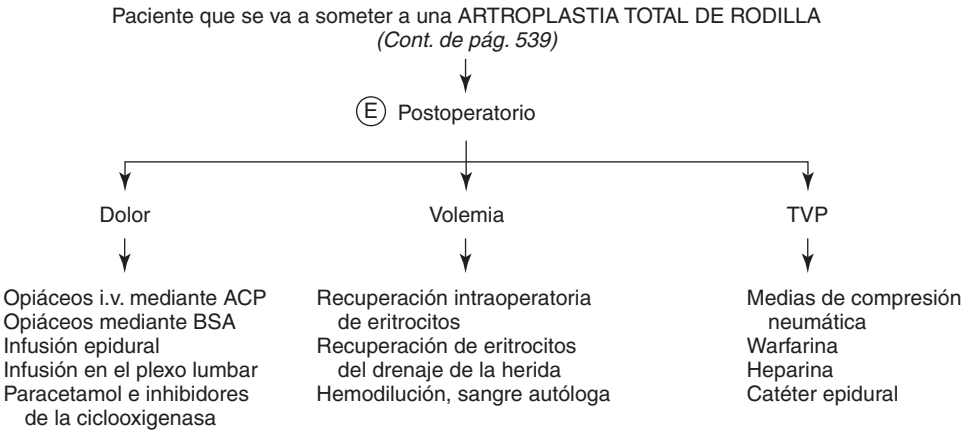
(Continúa en pág. 541)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. El control del dolor postoperatorio puede lograrse mediante analgesia controlada por el paciente (ACP), analgesia epidural, o bloqueos del PL continuos combinados con opiáceos. La analgesia multimodal, que se logra con la adición de paracetamol y fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa, mejora el control del dolor y disminuye los efectos secundarios de los opiáceos. Se debe prestar atención al estado de volemia del paciente. Debe retrasarse la administración de sangre autóloga o de eritrocitos recuperados hasta que el paciente se traslade a la UCPA. La profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) tras la APTR es una medida esencial. El 30-40% de los pacientes presentará una TVP sin profilaxis. Las consecuencias de la TVP son la causa principal de una morbilidad grave[9]. Los dispositivos de compresión secuencial (DCS) deberían aplicarse en el período perioperatorio para ayudar a evitar la formación de TVP. El control de los anticoagulantes en el período perioperatorio se describe en otro capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris WH, Sledge CB: Total hip and knee replacement (part two), *N Engl J Med* 323:801–806, 1990.
2. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J, et al.: Alkalinization of mepivacaine improves the quality of motor block associated with interscalene brachial plexus anesthesia for shoulder surgery, *Reg Anesth* 20: 128–132, 1995.
3. Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al.: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty, *Anesth Analg* 87 (1):88–92, 1998.
4. Gielen MJM, Stienstra R, Tourniquet hypertension and its prevention: a review, *Reg Anesth* 16:191–194, 1991.
5. Kahn RL, Marino V, Urquhart B, et al.: Hemodynamic changes associated with tourniquet use under epidural anesthesia for total knee arthroplasty, *Reg Anesth* 17:228–232, 1992.
6. Bridenbaugh PO, Hagenouw RR, Gielen MJ, et al.: Addition of glucose to bupivacaine in spinal anesthesia increases the incidence of tourniquet pain, *Anesth Analg* 65:1181–1185, 1986.
7. Cohen JD, Keslin JS, Nili M, et al.: Massive pulmonary embolism and tourniquet deflation. *Anesth Analg* 79:583–585, 1994.
8. Byrick RJ, Forbes D, Waddell JP: A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement, *Anesthesiology* 65:213–216, 1986.
9. Lotke PA, Ecker ML, Alavi A, et al.: Indications for the treatment of deep venous thrombosis following total knee replacement, *J Bone Joint Surg* 66:202–208, 1984.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

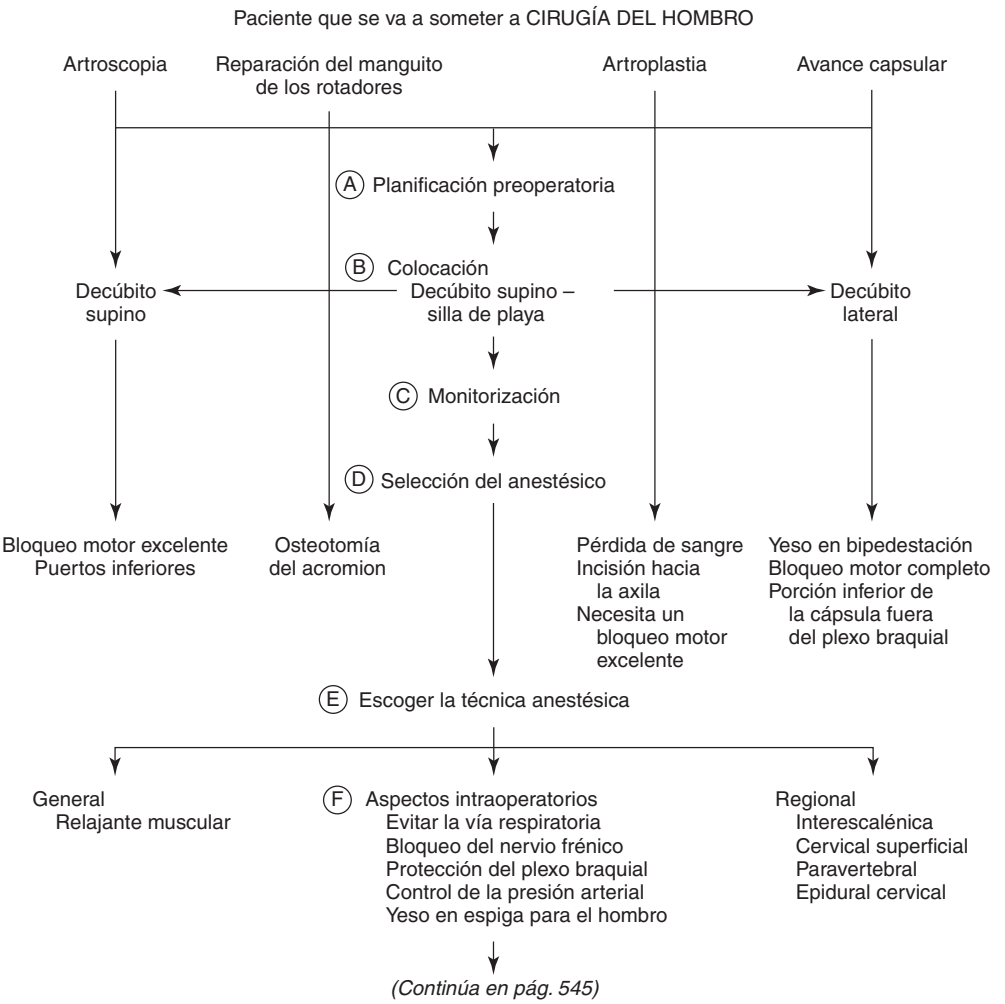
Cirugía del hombro

JOHN E. TETZLAFF, M.D.

JOHN A. DILGER, M.D.

La cirugía del hombro tiene numerosas indicaciones, tales como los defectos congénitos, la artritis degenerativa y las lesiones. El tratamiento anestésico depende de la salud del paciente y del plan quirúrgico.

A. Muchos procedimientos del hombro comienzan con una exploración artroscópica de dicha articulación. La artroscopia del hombro requiere anestesia para la colocación de los puertos y relajación muscular para lograr la expansión capsular, de modo que puedan visualizarse las estructuras con menos riesgos para la superficie articular. Los puertos inferiores pueden quedar fuera de la inervación del plexo braquial; si se planifica un bloqueo interescalénico, puede requerirse una infiltración con anestésicos locales. Un desgarro del manguito de los rotadores disminuye la estabilidad del hombro, lo que causa inflamación, dolor y una disminución de la movilidad. El tratamiento quirúrgico requiere la reparación del acromion y la modificación de las superficies articulares del mismo. Se han diseñado otros procedimientos para corregir la laxitud congénita o traumática de la cápsula del hombro. La capsulorrafia se logra con una variedad de técnicas. La cirugía capsular inferior y posterior puede sobrepasar los límites del plexo braquial. Los procedimientos más complejos del hombro consisten en la artroplastia de uno, o ambos, de los componentes óseos de la articulación para tratar la artritis degenerativa o una fractura compleja. La hemiartroplastia consiste en la artroplastia de la cabeza humeral; la artroplastia total del hombro (APTH) es la sustitución protésica de la glenoides y la cabeza humeral. Puede producirse una pérdida significativa de sangre. Es obligatorio lograr una relajación muscular completa, porque es necesaria para la osteotomía geométrica. La incisión quirúrgica se extiende en sentido distal sobre la superficie medial del tercio superior del brazo e incluye dermatomas situados fuera del plexo braquial. Puede requerirse la aplicación adicional de anestesia local en los tejidos subcutáneos o un bloqueo paravertebral de T_1 y T_2.
B. El paciente se coloca en decúbito supino, en posición de silla de playa o en decúbito lateral. Cuando se usa el decúbito supino, el paciente se sitúa cerca del borde de la mesa de operaciones. En la posición de silla de playa se utiliza la gravedad para tensar las estructuras y optimizar su identificación. Esto incrementa el riesgo de lesiones y requiere estabilizar la cabeza. La posición de silla de playa también puede provocar hipotensión por una disminución de la precarga; puede que sea necesario un soporte de la volemia y vasopresores. En decúbito lateral es preciso utilizar un rodillo axilar para evitar la lesión del plexo braquial declive, y proteger el ojo y la oreja situadas en posición declive.
C. Los monitores se escogen según el estado de salud del paciente. Es infrecuente tener que usar una monitorización invasiva en la cirugía del hombro.
D. La mayoría de los procedimientos del hombro se realizan bajo anestesia general, pero puede optarse por la anestesia regional con bloqueo interescalénico[1]. Las incisiones transversa o posterior requieren una infiltración local suplementaria. Las incisiones que se extienden a la prominencia pectoral requieren el bloqueo somático del 1.er y 2.º nervios intercostales, lo que se logra mejor mediante un bloqueo paravertebral. En los pacientes con ansiedad o claustrofobia, debe considerarse el uso de anestesia general, porque el campo estéril cubrirá la cara del paciente. En la APTH o la hemiartroplastia, debe considerarse la anestesia regional combinada y la anestesia general para lograr una relajación muscular y un control del dolor excelentes.
E. Si se opta por la anestesia general, hay que valorar el uso de relajación muscular. El bloqueo neuromuscular completo no es obligatorio, pero facilita la visualización de la cápsula del hombro. Los opiáceos pueden contribuir a que la evolución intraoperatoria sea estable. La técnica regional fundamental es el bloqueo del plexo braquial interescalénico. Hay que usar las concentraciones adecuadas de anestésicos locales para lograr una relajación completa de la cintura escapular. Se requiere un volumen de 40 ml. Los agentes habituales son la lidocaína, mepivacaína, ropivacaína y bupivacaína. La mepivacaína al 1,4-1,5% logra un bloqueo motor excelente, una buena anestesia sensitiva y tiene un potencial tóxico bajo si se utiliza con adrenalina[2]. La bupivacaína al 0,5% puede que no proporcione el bloqueo motor necesario; la bupivacaína al 0,75% puede hacer que se administre una dosis tóxica. La ropivacaína y la levobupivacaína son alternativas excelentes a la bupivacaína y tienen un menor riesgo de toxicidad cardíaca. Cuando se combina el bloqueo interescalénico con la anestesia general, la bupivacaína proporciona una analgesia postoperatoria prolongada. El bloqueo del plexo cervical superficial puede añadirse a la anestesia sensitiva sobre la región anterior del deltoides y del cuello. Los bloqueos paravertebrales del 1.er y 2.º nervios intercostales proporcionan una anestesia sensitiva sobre la zona superomedial del brazo y la región axilar.
F. Si se opta por la anestesia general, debe intubarse al paciente y asegurar la vía respiratoria. En las técnicas regionales, debe establecerse una anestesia excelente de una duración suficiente; el control urgente de la vía respiratoria es difícil y puede requerir la invasión del campo quirúrgico. Algunas de las complicaciones de la anestesia regional son la disnea y el compromiso ventilatorio por el bloqueo del nervio frénico[3]. Hay que evitar las posiciones extremas. En las incisiones pequeñas, la hemorragia puede limitar la visualización; debe controlarse la PA para disminuir la hemorragia. Si el cirujano planea la colocación de un yeso completo en espiga para el hombro, puede que el paciente deba colocarse en sedestación o en bipedestación; una técnica rápida de urgencia es ventajosa (p. ej., propofol). Puede producirse hipotensión ortostática. Es posible



(Continúa en pág. 545)

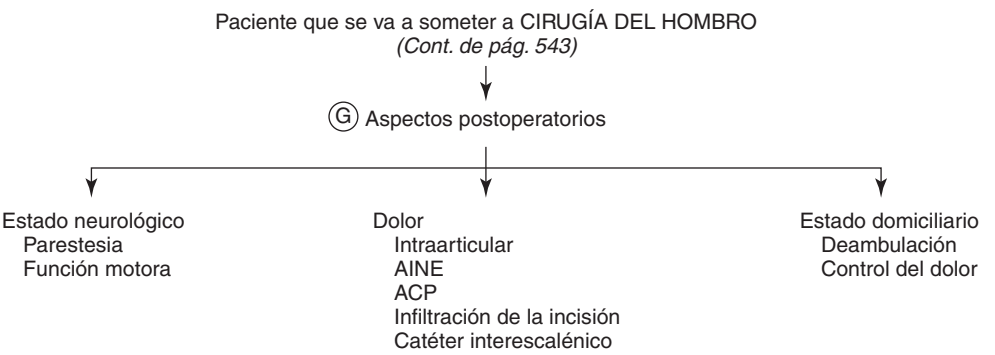
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que sea necesario realizar una expansión de la volemia y administrar vasopresores. La anestesia regional es eficaz cuando se planea colocar un yeso en bipedestación, a la vez que se evita una sedación profunda. Se han descrito casos de bradicardia súbita, que aparece en los pacientes colocados en posición de silla de playa durante la cirugía del hombro cuando se utiliza el bloqueo interescalénico, y se ha atribuido al reflejo de Bezold-Jarisch[4].

G. En el postoperatorio, debe verificarse la integridad del plexo braquial antes del alta de la UCPA. Un déficit neurológico recurrente es una indicación para buscar la presencia de un hematoma compresivo o la luxación de una prótesis. Hay que planificar el tratamiento analgésico postoperatorio; la analgesia controlada por el paciente (ACP) con opiáceos es una elección habitual. El ketorolaco es útil cuando la existencia de un hombro congelado antes de la intervención obliga a realizar una movilización postoperatoria precoz de un hombro doloroso. La inyección intraarticular y la incisión de anestésicos locales, que pueden mezclarse con opiáceos, es otra alternativa[5]. Hay que considerar la infusión continua del anestésico local; el control domiciliario del dolor se ha logrado con reservorios elastoméricos o automáticos[6]. La analgesia interescalénica continua proporciona un control excelente del dolor, pero la técnica de colocación y mantenimiento del catéter es difícil. Un control excelente del dolor, una función neurológica completa y la deambulación sin desequilibrio son los estándares mínimos para el alta domiciliaria del paciente, porque no se dispondrá de una extremidad superior para protegerse en caso de caída.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J: Interscalene brachial plexus block for shoulder surgery, *Reg Anesth* 19:339–343, 1994.
2. Tetzlaff JE, Yoon HJ, O'Hara J, et al.: Alkalinization of mepivacaine accelerates onset of interscalene block for shoulder surgery, *Reg Anesth* 15:242–244, 1990.
3. Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE: One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as demonstrated by ultrasonography, *Anesth Analg* 72:489–503, 1991.
4. D'Alessio JG, Weller RS, Rosenblum M: Activation of the Bezold-Jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block, *Anesth Analg* 80:1158–1162, 1995.
5. Tetzlaff JE, Brems J, Dilger J: Intraarticular morphine and bupivacaine reduces postoperative pain after rotator cuff repair, *Reg Anesth Pain Med* 25 (6):611–614, 2000.
6. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al.: Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump, *Anesth Analg* 91:1473–1478, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hemodilución isovolémica (HDIV)

GAELAN B. LUHN, M.D.

La hemodilución isovolémica (normovolémica, intencionada), o HDIV, es una técnica en la que una porción de la volemia del paciente se extrae y se almacena en el período prequirúrgico inmediato y se reinfunde durante o después de la cirugía. A medida que se extrae la sangre, se repone con fluidoterapia; el hematocrito (HCT) disminuye, pero se mantiene la volemia. La HDIV reduce las necesidades de transfusión al diluir la pérdida intraoperatoria de sangre. La menor viscosidad sanguínea reduce la resistencia vascular sistémica (RVS), lo que incrementa el gasto cardíaco (GC) y el retorno venoso. Además, la mayor extracción de oxígeno permite mantener el consumo tisular de oxígeno[1]. Otra ventaja de la HDIV es que proporciona una cantidad adicional de plasma y plaquetas al final de la intervención para la hemostasia. La HDIV también se ha utilizado combinada con la recuperación de eritrocitos y se ha demostrado que ofrece una mayor tasa de evitación de transfusiones que cualquiera de las demás técnicas individuales[2]. La técnica relativamente novedosa de la hemodilución hipervolémica (la dilución premeditada del HCT sin extracción de sangre) ha demostrado ser un procedimiento prometedor para disminuir las necesidades de transfusión en los pacientes sanos, pero se requieren más estudios[3].

A. Los candidatos apropiados para la HDIV son los pacientes con un HCT adecuado y una reserva cardíaca normal en quienes se espere una pérdida de, al menos, 1.000 ml de sangre o un 20-30% de su volemia. Los procedimientos típicos son la artroplastia total, los injertos de derivación coronaria (IDC), la resección hepática y las intervenciones de columna, pélvicas y oncológicas. La HDIV es una técnica aceptada por muchos testigos de Jehovah[4]. Las contraindicaciones relativas son la anemia preoperatoria (hemoglobina <12 g/dl), la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la disfunción miocárdica, la enfermedad pulmonar, la hipertensión arterial (HTA), la cirrosis hepática, la coagulopatía, la diabetes, la edad avanzada y la administración previa de fármacos depresores del miocardio. Sin embargo, la HDIV se ha usado con seguridad en pacientes con arteriopatía coronaria conocida[5]. Los pacientes con una reserva cardíaca dudosa pueden beneficiarse de una monitorización invasiva para asegurar el mantenimiento de la euvolemia, las presiones de relleno cardíaco, el transporte de oxígeno y la saturación venosa mixta de oxígeno durante la HDIV. Los pacientes deberían estar euvolémicos antes de comenzar el procedimiento.

B. La cantidad de sangre que puede extraerse se calcula con la siguiente fórmula:

$$PSP = \frac{VSE \times (HCT_i - HCT_f)}{HCT_{med}}$$

donde PSP = pérdida sanguínea permitida, VSE = volumen sanguíneo estimado, HCT_i = HCT inicial, HCT_f = hematocrito final y HCT_{med} = media del HCT inicial y deseado. La sangre debería diluirse hasta un HCT de 27-30, o menos[6].

C. Debe usarse una técnica aséptica estricta. Se extrae sangre arterial o venosa del paciente antes de la inducción de la anestesia o entre la inducción y el inicio de una pérdida significativa de sangre, y se recoge en bolsas para sangre estándar con citrato-fosfato-glucosa-adenina (CFG-A) obtenidas en el banco de sangre. Hay que agitar con frecuencia la sangre a medida que fluye hacia la bolsa para asegurar la dispersión adecuada del anticoagulante. Debe colocarse una llave de paso y una jeringa entre el acceso vascular y la bolsa de sangre para facilitar una transferencia rápida de la sangre por toda la longitud del sistema. La bolsa se coloca en una báscula para estimar el volumen extraído. Las bolsas de sangre estándar contienen 450 ml de sangre, o bien, lo que marque la etiqueta. Las bolsas deben etiquetarse con claridad con el nombre del paciente y el número de historia clínica, así como con la fecha, hora y volumen de la extracción. A medida que se extrae la sangre, debe reponerse con un cristaloide en una proporción 3:1 o con un coloide en una proporción 1:1 del volumen de sangre extraído. Cuando sea aplicable, debe usarse una monitorización invasiva para mantener el valor basal de PVC o de presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

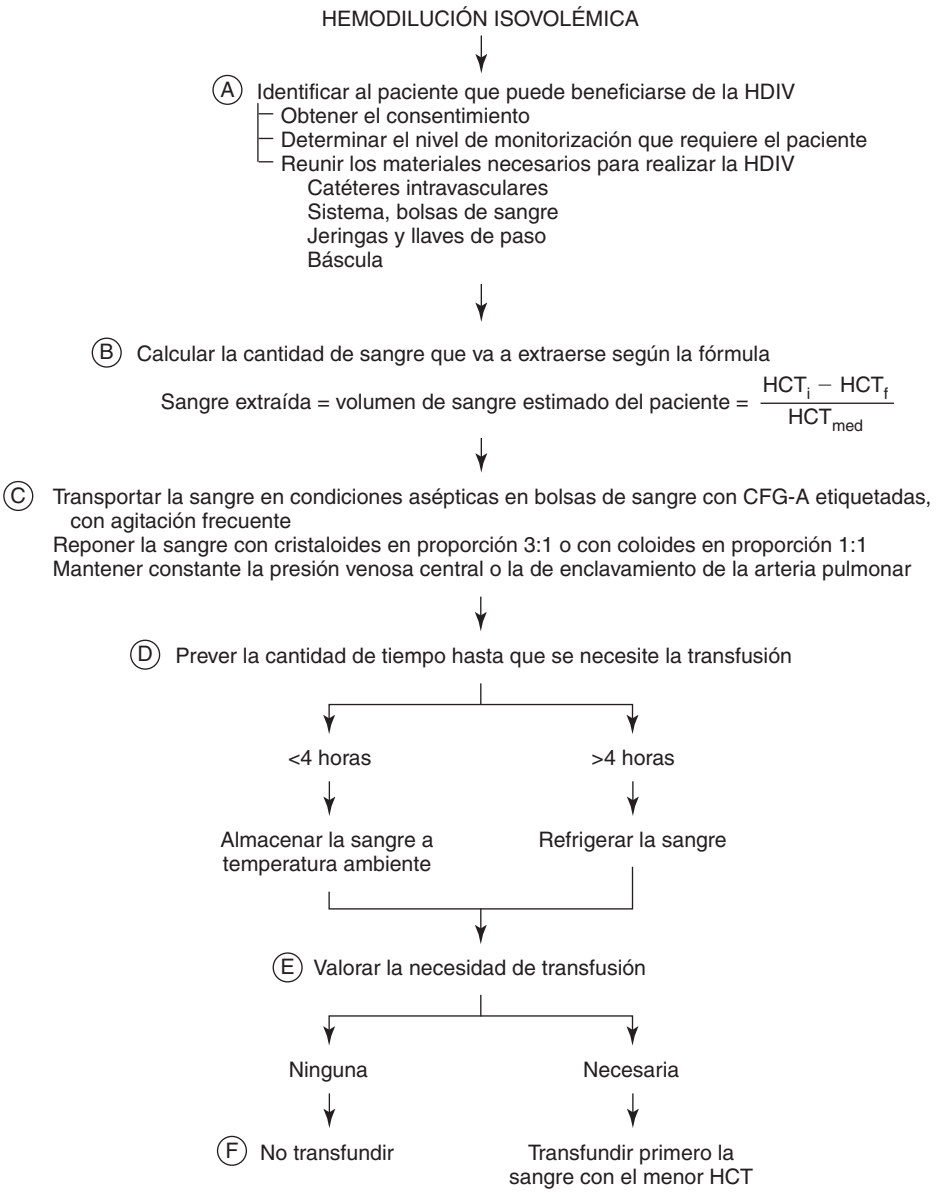
D. La sangre puede almacenarse en bolsas de CFG-A hasta 4 horas sin refrigeración para mantener la actividad plaquetaria inmediata. Si se requiere un almacenamiento más prolongado, la sangre debe refrigerarse hasta 12 horas. La mayoría de los bancos de sangre no almacenan la sangre recogida en quirófano.

E. Las indicaciones de la reinfusión de la sangre autóloga son similares a las de la sangre alogénica, pero menos restrictivas. La sangre que ha salido del quirófano aún está sometida al mismo riesgo de error administrativo que provoca reacciones transfusionales. En cuanto a la sangre que permanece en el quirófano, el principal peligro es el crecimiento bacteriano.

F. Cuando está indicado realizar la transfusión, debe reinfundirse la sangre almacenada en el orden inverso al que se ha extraído: la sangre con la máxima concentración de eritrocitos y proteínas séricas, que fue la primera en obtenerse, se infunde la última. A menos que se tenga un acuerdo especial con el banco de sangre, la sangre que no se reinfunde en el período perioperatorio inmediato no se puede almacenar para su uso posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spahn D, Leone BJ, Reves JG, et al.: Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: a review of non-oxygen-carrying and oxygen-carrying solutions, *Anesth Analg* 78:1000–1021, 1994.
2. Waters JH, Lee JS, Karafa MT: A mathematical model of cell salvage compared and combined with normovolemic hemodilution, *Transfusion* 44:1412–1416, 2004.
3. Kumar R, Chakraborty I, Sehgal R: A prospective randomized study comparing two techniques of perioperative blood conservation: isovolemic hemodilution and hypervolemic hemodilution, *Anesth Analg* 95:1154–1161, 2002.



4. Khine HH, Naidu R, Cowell H, *et al.*: A method of blood conservation in Jehovah's Witnesses: incirculation diversion and refusion, *Anesth Analg* 57:279–280, 1978.
5. Spahn DR, Schmid ER, Seifert B, *et al.*: Hemodilution tolerance in patients with coronary disease who are receiving chronic beta-adrenergic blocker therapy, *Anesth Analg* 82:687–694, 1996.
6. Fontana JL, Welborn L, Mongan PD, *et al.*: Oxygen consumption and cardiovascular function in children during profound intraoperative normovolemic hemodilution, *Anesth Analg* 80:219–225, 1995.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Evaluación de los politraumatizados

DAVID I. SHAPIRO, M.D.

La evaluación del paciente politraumatizado es un proceso continuo que se realiza durante la atención continuada en politraumatismos. La naturaleza y evolución de las alteraciones fisiológicas y de su impacto sobre el aporte de oxígeno (O_2) en estos pacientes determinarán las prioridades terapéuticas. La observación exhaustiva de la respuesta del paciente a la reanimación y la anestesia es una retroalimentación de gran utilidad.

A. La evaluación anestésica inicial debe realizarse lo antes posible. Mientras el equipo de asistencia a politraumatismos sigue el protocolo ATLS, debe evaluarse con rapidez la vía respiratoria del paciente, la ventilación y la circulación (ABC). La confirmación de una vía respiratoria permeable y de una ventilación adecuada se realiza mediante la inspección, auscultación y pulsioximetría. Hay que intubar de inmediato al paciente en los casos de hipoxia, hipercapnia, puntuación <9 en la escala de coma de Glasgow, obstrucción de la vía respiratoria por lesiones maxilofaciales o por lesiones cervicales expansivas, quemadura aparente de la vía respiratoria o shock refractario a la reanimación inicial[1]. Hay que considerar una intubación precoz profiláctica cuando la extensión de la lesión, su mecanismo o los antecedentes médicos incrementen el índice de sospecha de una descompensación futura. La intubación también puede requerirse en un paciente intoxicado o poco colaborador para facilitar los estudios diagnósticos. Hay que administrar oxígeno suplementario en los pacientes politraumatizados que no requieran intubación. En los pacientes con politraumatismos debe considerarse la existencia de repleción gástrica, lo que conlleva un riesgo de aspiración, pues el vaciado gástrico se interrumpe en el momento de la lesión. Todos los pacientes politraumatizados presentan un riesgo de lesiones de la columna cervical, excepto aquellos que sólo tengan lesiones aisladas de las extremidades. Debe evaluarse la circulación y hay que determinar si el paciente está en shock. El nivel de conciencia, los signos vitales y la coloración cutánea son indicadores aproximados de la perfusión y oxigenación de los órganos terminales. Hay que recordar que un paciente joven en decúbito supino puede tener una PA y frecuencia cardíaca normales, incluso tras una pérdida superior a un 20% de la volemia[2]. Se debe monitorizar estrechamente la diuresis, la concentración seriada de hemoglobina, el estado acidobásico y las pérdidas continuas de sangre. Hay que medir la temperatura central del paciente al principio y con frecuencia. Puede producirse una hipotermia iatrogénica en los pacientes politraumatizados, pero también puede deberse a la gravedad de la lesión. La respuesta del paciente a un bolo inicial de cristaloide caliente proporciona una información fundamental sobre el grado de hipovolemia.

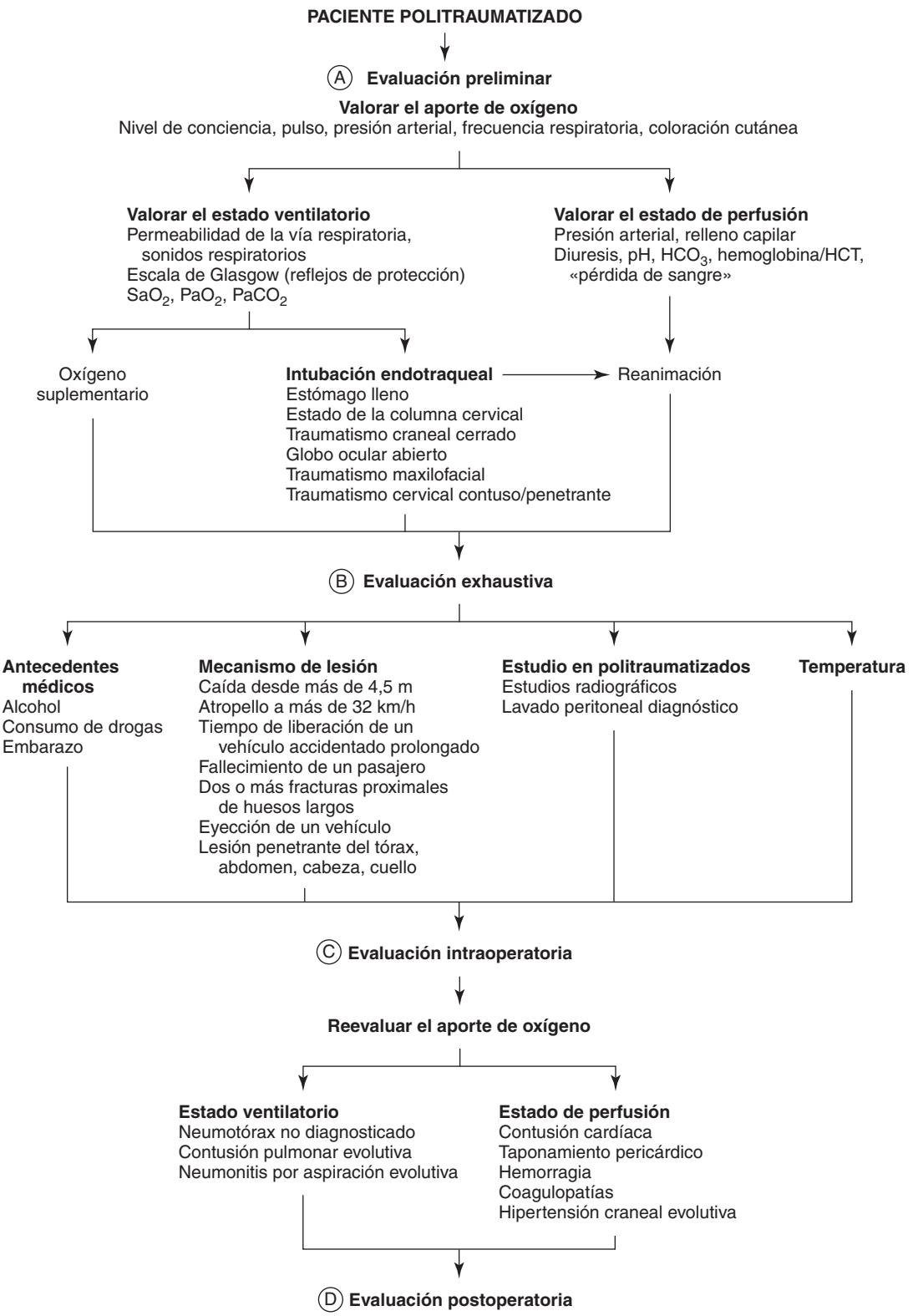
B. A continuación se realiza una valoración más exhaustiva. Hay que revisar el ECG del paciente, realizar una radiografía de tórax y un análisis sanguíneo inicial. Si es posible, hay que interrogar al paciente o a la familia sobre los antecedentes médicos, las alergias y las medicaciones actuales. El consumo de alcohol y de drogas es frecuente. Los análisis toxicológicos pueden ser útiles. Hay que solicitar un análisis de la HCG urinaria en todas las mujeres en edad fértil. Las pacientes embarazadas con un feto viable requieren monitorización fetal intraoperatoria y durante las primeras 24 horas del postoperatorio. Hay que determinar los mecanismos, extensión, localización y cinética de la lesión, pues se correlacionan con patrones específicos de lesión, así como con la morbilidad y la mortalidad. Las fracturas de huesos largos pueden causar un síndrome de embolia grasa. Un estudio detallado del paciente politraumatizado consta de radiografías de los elementos óseos, pielografía intravenosa (PIV), TC craneal, cervical y abdominal, así como de análisis sanguíneos exhaustivos. En los pacientes en estado de shock refractario a la reanimación, puede que sólo haya tiempo de hacer una ecografía en urgencias. La valoración dirigida mediante ecografía en politraumatismos puede proporcionar información inmediata sobre la presencia de hemorragia intraabdominal o intratorácica[3].

C. Los pacientes politraumatizados llegan a urgencias en distintas fases del proceso de evaluación. Hay que proseguir de forma intraoperatoria la valoración del aporte de O_2. Deben monitorizarse los sonidos respiratorios, la distensibilidad pulmonar, las relaciones PaO_2/FiO_2 y los gradientes A-a para ofrecer una indicación precoz de los procesos pulmonares no diagnosticados con anterioridad. La PA, la diuresis, la hemoglobina seriada, los perfiles de hemostasia y el análisis del pH son útiles para estimar la perfusión. El grado de deterioro hemodinámico tras la inducción anestésica puede indicar la idoneidad de la reanimación de volumen o de la función de bomba. Hay que evaluar el estado de perfusión del paciente de forma intraoperatoria para obtener un diagnóstico precoz de una reanimación inadecuada, de una contusión cardíaca, un taponamiento cardíaco, una hemorragia oculta y de estados de coagulopatía. En los pacientes con traumatismos craneales cerrados, hay que considerar la posibilidad de desarrollo de hipertensión intracraneal (HTIC). La monitorización de la presión intracraneal puede ser necesaria para asegurar una presión de perfusión cerebral adecuada.

D. Debe continuarse la evaluación del paciente traumatizado en el período postoperatorio. Una persistencia de la acidosis metabólica, la hipotermia y la coagulopatía, a pesar de una reanimación enérgica y una intervención quirúrgica, son indicativas de mal pronóstico. La vigilancia continua del inicio de un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y de una insuficiencia multiorgánica es prudente en los pacientes con politraumatismos graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, et al.: Guidelines for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injury, *J Trauma* 55 (1):162–179, 2003.
2. Barker SJ: Anesthesia for trauma, IARS 2002 review course lectures.
3. Melanson SW, Heller M: The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care, *Emerg Med Clin North Am* 16 (1):165–189, 1998.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

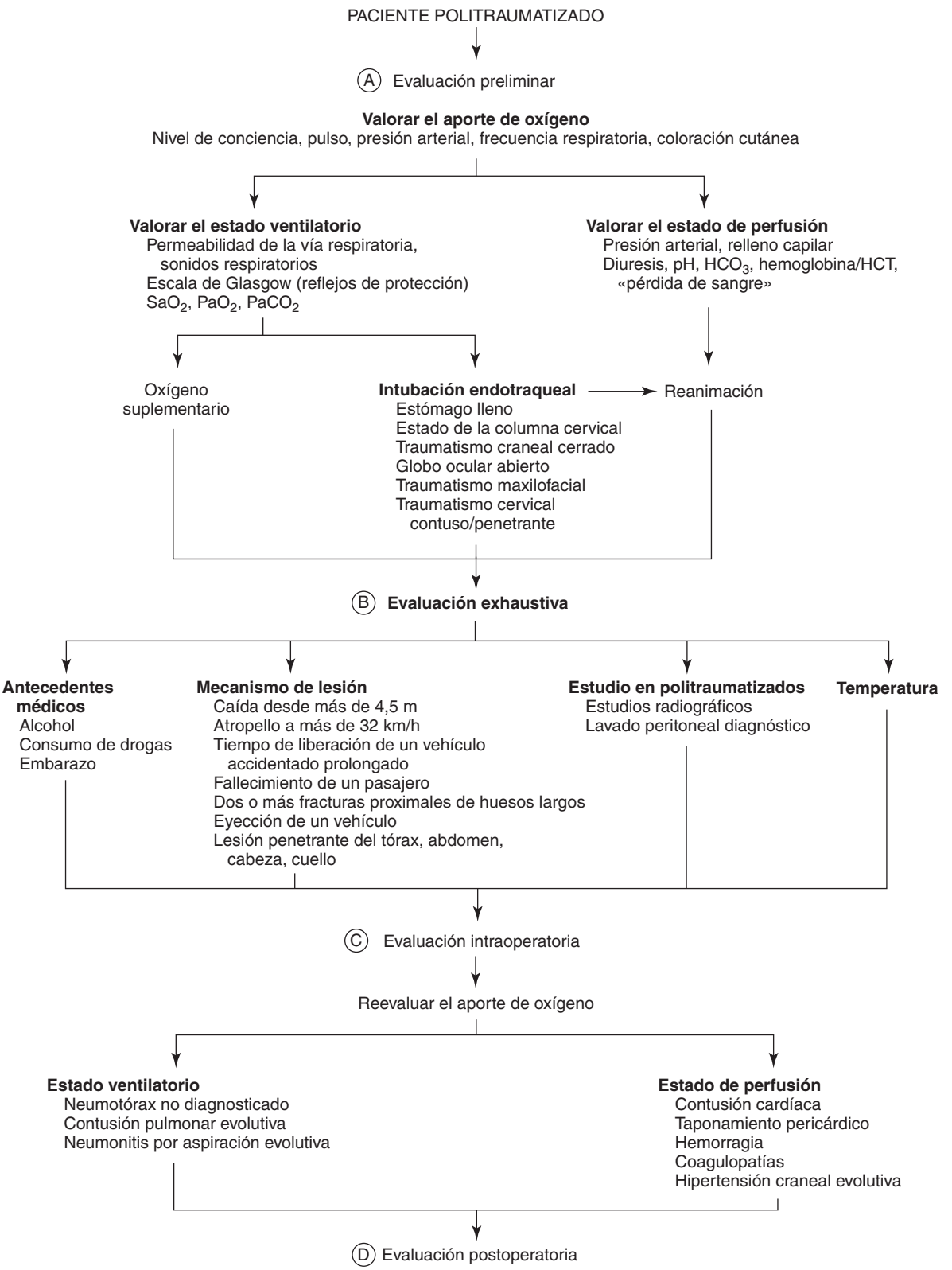
Anestesia en el paciente politraumatizado

DAVID I. SHAPIRO, M.D.

De forma ideal, un anestesiólogo debería participar en la evaluación y reanimación iniciales de cualquier paciente politraumatizado. Una vez realizada la evaluación inicial, hay que hacer los preparativos para realizar con rapidez el control de la vía respiratoria y la reanimación. El control quirúrgico rápido de una hemorragia traumática es esencial.

A. Debe realizarse una evaluación preliminar del paciente, valorando el ABC (aporte de oxígeno [O_2], ventilación y perfusión). Hay que aportar oxígeno suplementario o intubar al paciente y comenzar la reanimación con fluidoterapia. Debe prepararse el quirófano. Si se tiene un quirófano de traumatología adecuadamente equipado y dispuesto se ahorra un tiempo precioso. Debe prepararse un equipo estándar, los monitores y los fármacos por adelantado. Se debe disponer de un calentador de líquidos de alto flujo, de una manta de aire forzado y de un equipo de monitorización invasiva de la presión arterial. El quirófano debe calentarse antes de la llegada del paciente para evitar que empeore la hipotermia.
B. Si el tiempo lo permite, debe realizarse una evaluación más exhaustiva.
C. A continuación, el paciente se lleva al quirófano. La preoxigenación se inicia mientras se aplican los monitores. Si el paciente llega sin un acceso i.v. adecuado (mínimo de dos catéteres periféricos de gran calibre), se insertará un catéter central de gran calibre antes de la inducción. Si el paciente tiene pulso radial o braquial palpable, se insertará un catéter arterial antes de la inducción (puede que después sea imposible). Una vía arterial es fundamental, no sólo para monitorizar la PA, sino para poder realizar mediciones frecuentes del pH, hematocrito (HCT) y electrólitos. Hay que asumir que todos los pacientes politraumatizados están hipovolémicos, aunque los signos vitales sean normales. La reanimación con fluidoterapia se inicia antes de la inducción. En los pacientes politraumatizados con deformidades de la cara o el cuello, hay que realizar una intubación mediante fibroscopio o una cricotiroidotomía, ambas con el paciente despierto. Si se prevé que la vía respiratoria será normal, se realizará una intubación de secuencia rápida, de modo que un ayudante estabilice en línea la columna cervical con las manos mientras otro aplica presión en el cricoides. Hay que considerar el uso de ketamina y midazolam para la inducción; los pacientes en estado de shock puede que sólo requieran relajación muscular. El suxametonio (SXM) proporciona las condiciones más fiables y rápidas de intubación, y es seguro en las primeras 24 horas tras quemaduras o lesiones medulares. La intubación orotraqueal puede efectuarse con seguridad en la gran mayoría de los pacientes. Hay que tener un equipo auxiliar para la vía respiratoria (p. ej., mascarilla laríngea de intubación, bujía, videolaringoscopio, etc.) disponible de inmediato en caso de encontrar una vía respiratoria difícil no prevista. Siempre debería contarse con personal y equipo para establecer una vía respiratoria quirúrgica en la inducción.

   Hay que observar la respuesta hemodinámica del paciente a la inducción, lo que proporcionará información sobre el estado de volemia. Hay que usar agentes inhalatorios en dosis bajas para el mantenimiento anestésico, si se tolera. Los opiáceos son adyuvantes útiles, porque tienen unos efectos cardiovasculares mínimos. Debe evitarse el N_2O, que tiene pocas indicaciones en la asistencia a politraumatizados. El N_2O es un depresor miocárdico, expande los gases atrapados, eleva la PIC y limita la FiO_2. Debe continuarse la reanimación con fluidoterapia durante todo el período intraoperatorio. Hay que optar por cristaloides isotónicos calentados para la reanimación inicial en politraumatizados; los estudios han demostrado que los coloides más caros no mejoran el pronóstico[1]. El suero salino hipertónico sólo está indicado en el contexto militar y en situaciones de catástrofes, donde su portabilidad es una ventaja[2]. Cada vez está más extendida la creencia de que una reanimación inicial excesiva mediante fluidoterapia en los politraumatizados puede incrementar la hemorragia y dar lugar a pronósticos peores[3]. Antes del control quirúrgico de la hemorragia, debe intentarse obtener una presión arterial sistólica de 80-90 mmHg (mayor en ancianos o en personas con lesión cerebral, en quienes la presión de perfusión cerebral es fundamental). Las pérdidas de sangre suelen acabar necesitando una transfusión de concentrados de hematíes; la concentración deseable de hemoglobina dependerá del trastorno médico subyacente del paciente y de la velocidad de pérdida continua de sangre. La coagulopatía más frecuente asociada a una transfusión masiva es la trombocitopenia por dilución. Deben transfundirse plaquetas para mantener un recuento de al menos 50.000-70.000. Hay que dar plasma fresco congelado (PFC) en función de los resultados de los estudios de coagulación. Deben monitorizarse las concentraciones de calcio; el citrato de los concentrados de hematíes se une al calcio, cuya reposición tratará la coagulopatía y la hipotensión asociadas a la hipocalcemia. En los pacientes politraumatizados con coagulopatías graves refractarias a la transfusión de plaquetas, PFC y crioprecipitados, debe considerarse la administración de factor VIIa (50-100 μg/kg)[4]. Si los pacientes politraumatizados presentan una hipotensión continua inexplicada tras el control quirúrgico de la hemorragia, debe considerarse la realización de una ecocardiografía transesofágica (ETE) para diferenciar con rapidez entre hipovolemia, isquemia y taponamiento. Durante el período intraoperatorio, hay que comunicarse con el equipo quirúrgico y mantenerles informados de la PA, el pH arterial, la diuresis y la hemoglobina del paciente. Las directrices actuales de cirugía en politraumatizados recomiendan el control de daños sólo en los traumatismos graves, y es mejor salir del quirófano una vez que se hayan controlado las principales fuentes de hemorragia.
D. En ausencia de traumatismos graves de la vía respiratoria o el tórax, tal vez sea posible extubar a algunos pacientes politraumatizados al final de la intervención. El paciente debe permanecer intubado si existe una hipotermia no corregida, acidosis, hipotensión o una intoxicación. Los pacientes con politraumatismos graves suelen requerir asistencia en la UCI y puede que tengan una inestabilidad hemodinámica en el período postoperatorio inmediato. Llegados a este punto, puede que sea beneficioso realizar una cateterización de la arteria pulmonar (AP).



BIBLIOGRAFÍA

1. Boldt J: Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence, *Can J Anaesth* 51 (5):500–513, 2004.
2. Smith JE, Hall MJ. Hypertonic saline. *J R Army Med Corps* 150 (4):239–243, 2004.
3. Revell M, Greaves I, Porter K: Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock, *J Trauma* 54:S63–S67, 2003.
4. Dutton RP, McCunn M, Hyder M, et al.: Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy, *J Trauma* 57 (4):709–718, 2004.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Transfusión masiva de sangre

MALCOLM D. ORR, M.D., PH.D.

La exanguinación masiva es mortal a menos que se realice una reanimación de inmediato. El tratamiento inicial consiste en la colocación de varios catéteres de acceso vascular de gran calibre y la infusión de líquidos. Los dispositivos de monitorización invasiva pueden ser de gran ayuda para determinar la necesidad de una mayor reposición de líquidos, en especial cuando el paciente ha sufrido la mayor parte de la pérdida de sangre antes de llegar al hospital.

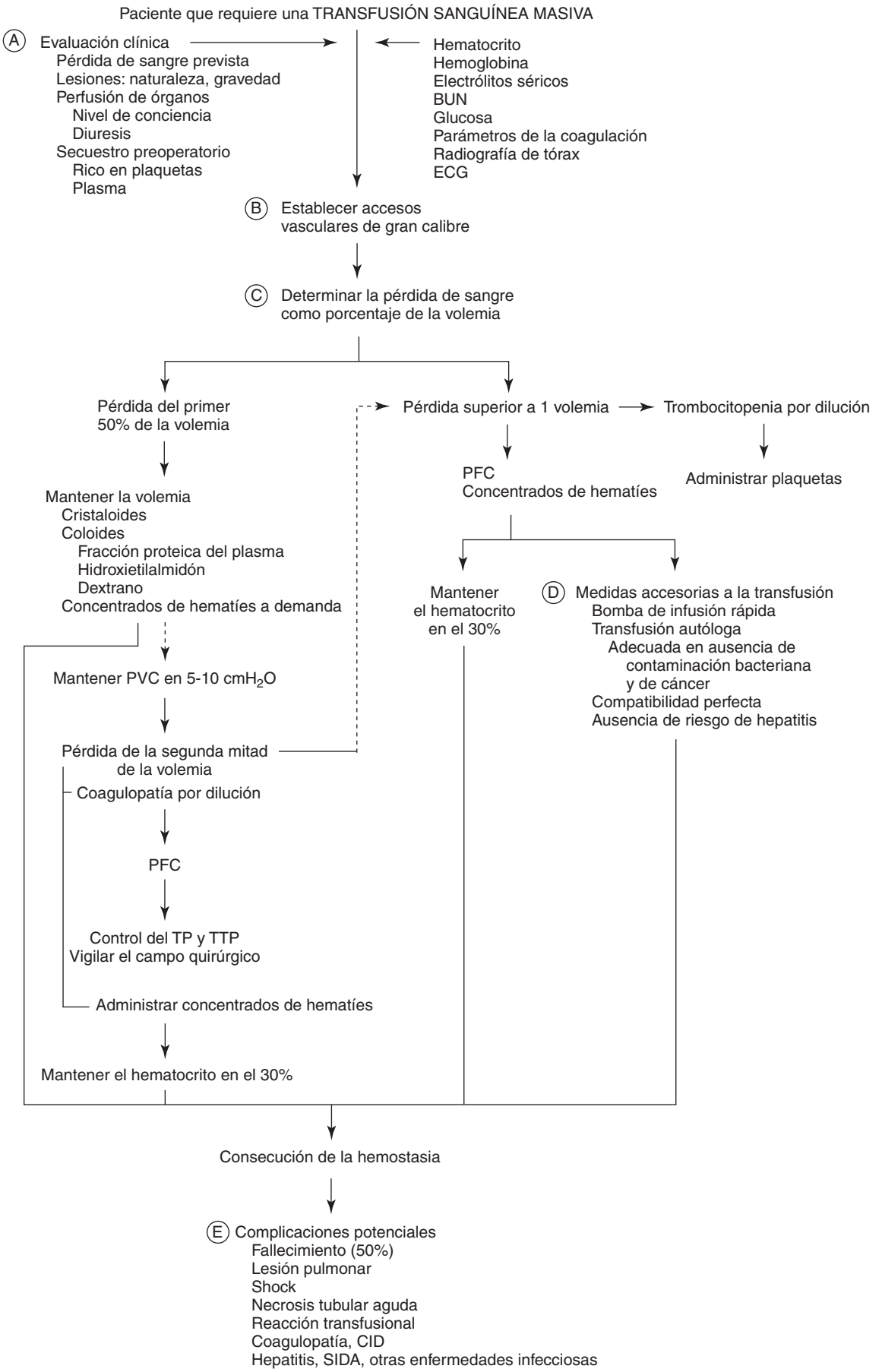
A. Algunos pacientes que tienen un riesgo de sufrir una hemorragia masiva (aneurismas torácicos, sustituciones valvulares repetidas) pueden beneficiarse del secuestro de plasma rico en plaquetas antes de la circulación extracorpórea, lo que ha logrado una disminución significativa del uso de sangre homóloga cuando las plaquetas y los leucocitos se protegen del circuito extracorpóreo[1]. A medida que se pierden unos porcentajes cada vez mayores de la volemia, la perfusión periférica disminuye (extremidades frías, pálidas y sin pulso), la perfusión renal decrece (oliguria) y la perfusión del SNC se compromete (confusión, pérdida de conocimiento). Debe estimarse el grado de pérdida de sangre que ya se ha producido, así como las pérdidas adicionales que se esperan, de modo que pueda administrarse una transfusión adecuada. En los pacientes politraumatizados, el diagnóstico de las lesiones puede que deba ser simultáneo al tratamiento; la hipotensión que no responde a una infusión vigorosa de volumen puede ser secundaria a otros procesos patológicos (p. ej., shock medular, disfunción miocárdica, sepsis). Hay que intentar mantener al paciente caliente durante la reanimación.
B. La máxima resistencia al flujo en un sistema i.v. se encuentra en el catéter intravenoso. Deben insertarse los catéteres del mayor diámetro posible para una transfusión masiva. Los introductores de catéteres de arteria pulmonar (AP) del calibre 8 de French pueden colocarse en las venas del cuello, safena o en otras que estén accesibles. Los sistemas i.v. pueden insertarse directamente en la vena cava o en la aurícula derecha.
C. La composición de los líquidos utilizados para la reposición de la volemia depende de las necesidades de cada paciente, pero se puede estimar en función del grado de pérdida de sangre (tabla 1). Durante la pérdida de la primera mitad de la volemia, es más esencial mantener la volemia para evitar la estasis y proporcionar un vehículo para el transporte de oxígeno (O_2) y la excreción de dióxido de carbono (CO_2). El aporte máximo de O_2 puede lograrse con un hematocrito (HCT) del 30%[2]; muchos anestesistas sólo infunden cristaloides y/o coloides (no concentrados de hematíes) hasta que el HCT disminuye por debajo del 24%. La disminución de la viscosidad sanguínea puede aumentar el flujo tisular al reducir el apilamiento de hematíes y la formación de microagregados. Los cristaloides i.v. se distribuyen entre el plasma y el líquido intersticial (en una proporción de 1:4), de modo que si se realiza una reanimación de la volemia sólo con cristaloides, se produce edema tisular (con edema cerebral y pulmonar). Sin embargo, los cristaloides son mucho más baratos que los coloides, y la mayoría de los anestesistas los administran combinados. Si se produce una disminución de la saturación venosa mixta de O_2 u otro signo de privación de O_2, deben transfundirse más concentrados de hematíes a demanda. Durante la reposición de la segunda mitad de la volemia, suele producirse una coagulopatía por dilución[3]. Debe administrarse PFC calentado a demanda para mantener el índice normalizado internacional (INR) o el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) en el rango funcional. Hay que observar el campo quirúrgico, que puede aportar información sobre la coagulación o su ausencia. Cuando se ha repuesto una volemia completa, se produce una trombocitopenia por dilución. Hay que administrar infusiones de plaquetas para elevar el recuento de plaquetas circulantes a más de 50.000/mm^2. Los concentrados de hematíes, PFC y plaquetas que se administran son, esencialmente, sangre completa reconstituida (sería preferible el uso de sangre completa, en la que se reduce la exposición a antígenos y a infecciones virales, pero no suele disponerse de ella).
D. Las bombas de infusión rápida facilitan la transfusión. La transfusión autóloga de sangre recuperada es económica cuando se pierden grandes volúmenes de sangre limpia. La recogida, filtración, purificación y reinfusión de eritrocitos reduce el riesgo de reacción transfusional o de adquisición de enfermedades transmitidas por la sangre.
E. Hay que tratar la vasoconstricción intensa (secundaria al shock) para mejorar la microcirculación tisular. Hay que observar a los pacientes en busca de signos y síntomas de lesión pulmonar relacionada con la transfusión (LPRT), que suele ocurrir durante o en las primeras 6 horas de la transfusión. La LPRT es una causa destacada de morbilidad y mortalidad relacionadas con la transfusión. El tratamiento con esteroides es controvertido (los casos descritos son anecdóticos)[4].

TABLA 1
Estimación de la volemia según la edad

Paciente	Volemia (ml/kg)
Adulto	60
Niño	60–70
Lactante	70–80
Recién nacido	80–100

BIBLIOGRAFÍA

1. Giordano GF, Rivers SL, Chung GK, et al.: Autologous platelet-rich plasma in cardiac surgery: effect on intraoperative and postoperative transfusion requirements, *Ann Thorac Surg* 46:416–419, 1988.
2. Messmer K, Sunder-Plassman L, Klovekorn WP, et al.: Circulatory significance of hemodilution: rheological changes and limitations, *Adv Microcirc* 4:1–77, 1972.
3. DeLoughery TG. Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy, *Crit Care Clin* 20:13–24, 2004.
4. Moore SB: Transfusion-related acute lung injury (TRALI): clinical presentation, treatment, and prognosis, *Crit Care Med* 34 (5 Suppl): S114–S117, 2006.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Shock

MALCOLM D. ORR, M.D., PH.D.

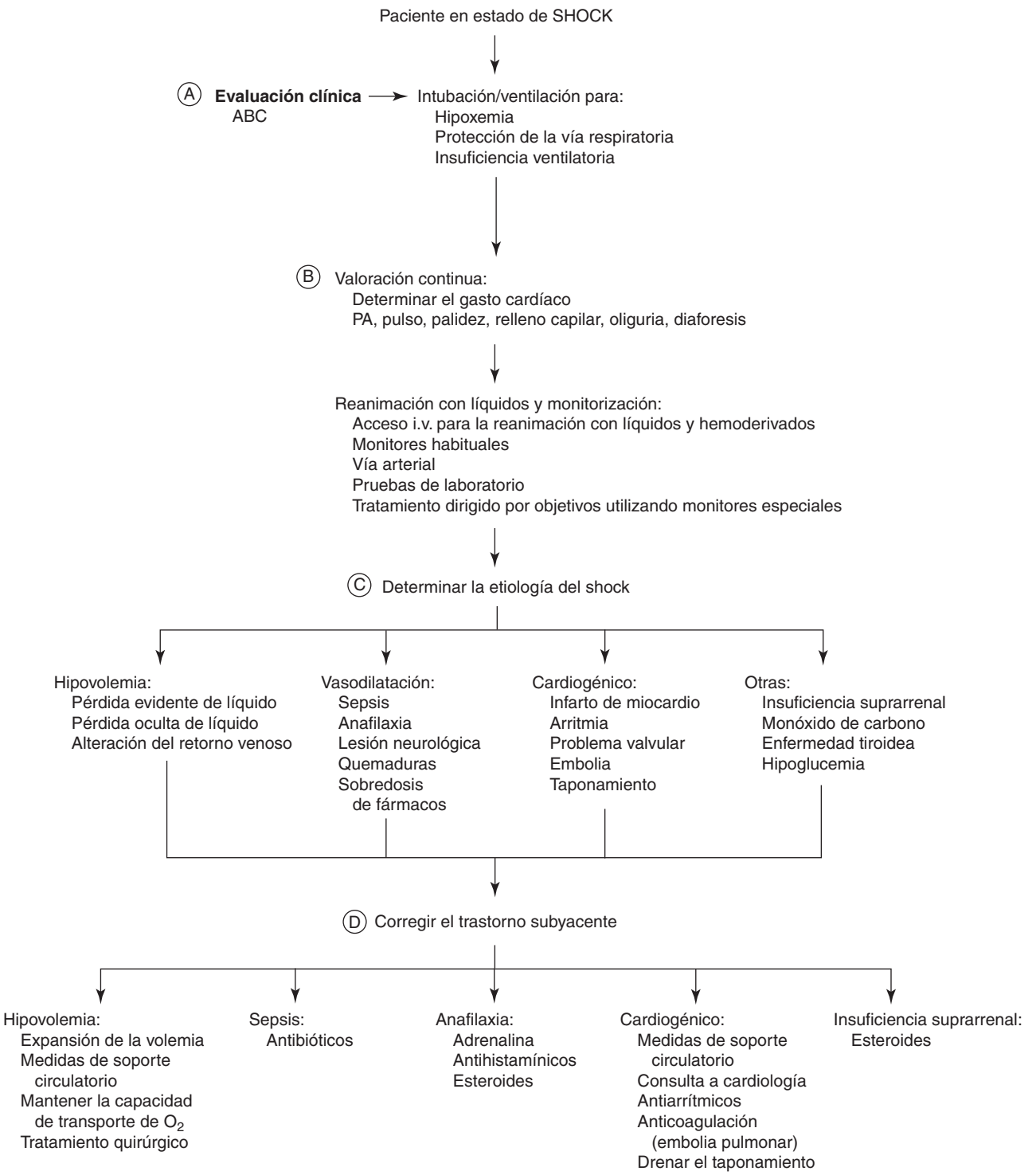
SUSAN H. NOORILY, M.D.

El shock se define como cualquier estado patológico que culmina en la hipoperfusión de los tejidos y en un aporte inadecuado de oxígeno (O_2) para satisfacer las necesidades metabólicas[1-3]. Se trata de un fenómeno complejo que implica a componentes hemodinámicos e inflamatorios. El shock se clasifica como cardiogénico (fallo de bomba) o debido a la disminución del retorno venoso (como resultado de la hipovolemia o la vasodilatación). El shock cardiogénico se produce cuando existe una insuficiencia ventricular izquierda (VI) o derecha (VD) (debida, posiblemente, a un infarto o isquemia de miocardio), arritmia, disfunción valvular, taponamiento pericárdico y embolia pulmonar. La hipovolemia se debe a una hemorragia o deshidratación. La vasodilatación puede deberse a sepsis, anafilaxia, lesión neurógena y quemadura. Otras causas de shock son la insuficiencia suprarrenal, la intoxicación por monóxido de carbono y la enfermedad tiroidea grave. El tratamiento precoz del shock es necesario para evitar una insuficiencia multiorgánica.

A. Hay que realizar una historia y una exploración física, centrando la atención en la vía respiratoria, la ventilación y la circulación (protocolos de soporte vital cardíaco avanzado [ACLS]/ATLS). Se debe intubar y ventilar mecánicamente al paciente que tenga signos de hipoxemia, incapacidad de proteger la vía respiratoria o insuficiencia ventilatoria, debida, por ejemplo, a una fatiga de los músculos respiratorios.
B. Debe valorarse la idoneidad del gasto cardíaco (GC) evaluando el pulso, la temperatura cutánea y el relleno capilar. Si parece existir un aumento del GC, es probable que la resistencia vascular sistémica (RVS) esté disminuida. Si el GC parece estar disminuido, debe determinarse el estado de volemia. Hay que asegurar un acceso i.v. adecuado y comenzar la reanimación con líquidos i.v. para restaurar la volemia. Hay que administrar hemoderivados a demanda mediante un calentador de sangre. El riesgo de fallecimiento se incrementa con el número de unidades de sangre transfundidas; cuando se repone más de una volemia, la mortalidad se acerca al 50%. Deben colocarse los monitores habituales. Se insertará una vía arterial y se remitirán muestras de sangre para su análisis. Hay que usar monitores especiales para obtener datos objetivos (p. ej., sonda urinaria, ecocardiograma, catéter de presión venosa central o de la arteria pulmonar (AP), saturación venosa mixta de O_2, análisis de la onda del pulso y Doppler esofágico) para permitir un tratamiento dirigido por objetivos.
C. Hay que determinar la causa del estado de shock. Puede ser evidente (disparo de arma de fuego con hemorragia masiva) o poco clara (hipoglucemia o reacción transfusional bajo anestesia general). El tratamiento suele requerir un diagnóstico y tratamiento simultáneos. Hay que considerar la administración de fármacos vasoactivos después de instaurar una reanimación de la volemia. Si el GC es bajo y las presiones de relleno son elevadas, hay que suministrar un soporte inotrópico. Si el GC es alto, se deben administrar vasopresores para tratar la hipotensión. Se deben ajustar las dosis en función de los signos de perfusión de los órganos terminales. Hay que continuar valorando la PA, la temperatura, la diuresis y el estado acidobásico. No se debe tratar la acidosis con bicarbonato sódico.
D. Hay que intentar corregir el trastorno subyacente. Se debe reevaluar continuamente al paciente durante la aplicación de las medidas terapéuticas. El tratamiento definitivo del shock hemorrágico suele requerir una intervención quirúrgica. En los casos de shock cardiogénico hay que consultar con un cardiólogo, y puede ser necesaria una angiografía y medidas de revascularización. Aunque el shock séptico tiene un componente inflamatorio, la administración de esteroides es controvertida. El tratamiento con esteroides en altas dosis puede empeorar el pronóstico, pero en dosis bajas puede ser beneficioso en los casos donde se asocie a una insuficiencia suprarrenal. Hay que realizar una prueba de estimulación con corticotropina (ACTH) para evaluar una posible insuficiencia suprarrenal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holmes CL, Walley KR: The evaluation and management of shock, *Clin Chest Med* 24:775–789, 2003.
2. Kress JP: Shock. In: Hall JB, Freid EB, editors: *SCCM ACCP 4th Combined Critical Care Course*, 2002, American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine.
3. Rosenthal MH: Management of cardiogenic, hyperdynamic and hypovolemic shock. In: American Society of Anesthesiologists, *Annual refresher course lectures* 112, 1999.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

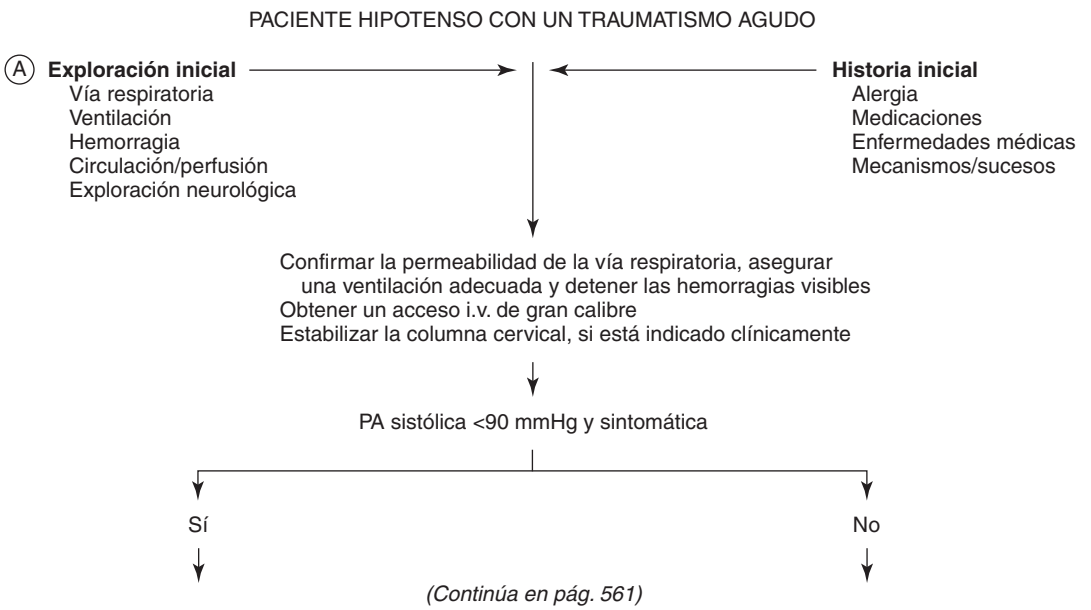
Hipotensión en el paciente con traumatismo agudo

KEVIN B. GEROLD, D.O., J.D.

COLIN F. MACKENZIE, M.D., CH.B., F.C.C.M.

La hipotensión sintomática en el paciente con traumatismo agudo indica una afección potencialmente mortal y requiere una intervención inmediata. Los esfuerzos iniciales de reanimación deben realizarse de forma sistemática, dirigidos a identificar y corregir el trastorno, incluso cuando no se conozca el diagnóstico definitivo[1]. La hipotensión se vuelve significativa desde el punto de vista clínico cuando la presión arterial sistólica (PAS) disminuye por debajo de 90 mmHg o se asocia a manifestaciones clínicas de perfusión inadecuada de órganos terminales. Los signos de hipoperfusión de órganos terminales son la alteración del nivel de conciencia, la disminución de la diuresis, la isquemia miocárdica en el ECG o la ecografía y un retraso del relleno capilar de la porción distal de las extremidades. Los pacientes con hipertensión crónica y los que padecen trastornos médicos previos pueden experimentar una hipotensión sintomática con cifras de PA superiores a 90 mmHg, y requieren que la reanimación logre unos objetivos mayores de lo normal para restaurar la perfusión.

A. Es necesario asegurar una vía respiratoria permeable, confirmar la idoneidad de la ventilación y controlar una hemorragia evidente. Deberá insertarse una cánula venosa de gran calibre (vaina introductora del calibre 14 i.v. o 9 de French) por vía percutánea o por una incisión para permitir la administración de líquidos i.v. y hemoderivados. En todos aquellos pacientes que hayan sufrido traumatismos, deberá considerarse la posibilidad de lesiones de la columna cervical y, cuando sea necesario, se inmovilizará el cuello en una posición neutra. Durante los esfuerzos iniciales de reanimación, se debe realizar una exploración neurológica básica que conste de la determinación del nivel de conciencia (Escala de coma de Glasgow), las respuestas pupilares a la luz y la función motora de las extremidades. En la medida de lo posible, deberá obtenerse una breve historia del paciente, de los profesionales de medicina prehospitalaria, o de los testigos, que recoja las alergias a fármacos, el uso habitual de medicamentos, los antecedentes médicos, el nombre del médico de atención primaria del paciente y la localización de las historias clínicas, así como las circunstancias y mecanismos que han rodeado a la lesión.



(Continúa en pág. 561)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. Las alteraciones de la frecuencia cardíaca y las arritmias pueden contribuir a una hipotensión sintomática en los pacientes traumatizados. Hay que identificar las arritmias con una monitorización precoz del ECG. La bradicardia se asocia a un traumatismo craneal y una lesión de la médula cervical graves. Las bradicardias asociadas a la hipotensión deben acelerarse con atropina, un marcapasos externo, adrenalina, dopamina o isoproterenol. Las taquiarritmias no sinusales, como una fibrilación auricular no controlada, un flúter auricular, una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular son infrecuentes en los traumatismos agudos, pero pueden contribuir a la hipotensión. Hay que corregir las taquiarritmias asociadas a la hipotensión sin demora, utilizando una cardioversión eléctrica o farmacológica.

C. Se debe evaluar la presencia de hipovolemia debida a una hemorragia externa o interna. Hay que minimizar una pérdida sanguínea continua en el shock hipovolémico; se debe diferir una reposición agresiva del volumen intravascular hasta que las hemorragias graves estén bajo control. Si una hemorragia de una extremidad no puede controlarse sólo con presión directa, debe considerarse la aplicación de un torniquete[2]. Se debe valorar la aplicación de un agente hemostático para controlar una hemorragia continua significativa en las heridas amplias del tronco o de la zona proximal de las extremidades[3,4]. Cuando estos agentes se aplican en una herida, adsorben con rapidez los líquidos de la misma y de las zonas circundantes, y concentran los factores de la coagulación. Todas las hemorragias incontrolables requieren una intervención quirúrgica inmediata. El intento de restaurar el volumen intravascular cuando existe una hemorragia continua incrementará la pérdida de sangre, diluirá el número de plaquetas, los factores de coagulación y otras proteínas plasmáticas, además de favorecer la hipotermia[5-8]. Por tanto, debe limitarse la reposición de volumen a la necesaria para mantener la perfusión a los órganos vitales, como el cerebro y el corazón. Una vez controlada la hemorragia, se debe reponer enérgicamente el volumen intravascular mediante el aporte rápido de un bolo de 20-40 ml/kg con un cristaloide isotónico sin glucosa (solución de Ringer-Lactato, suero salino isotónico o solución multielectrolítica). El suero salino hipertónico, las soluciones de coloides o el hidroxietilalmidón, solos o combinados con cristaloides, restaurarán el volumen intravascular, pero la ventaja sobre la reanimación con cristaloides isotónicos sigue sin demostrarse[9-12]. Hay que administrar hemoderivados si la PA no logra mejorar con el bolo inicial de volumen, o si la pérdida estimada de sangre (PES) supera los 20-30 mg/kg (30-40% de la volemia estimada del paciente). Es preferible usar sangre isotipo y sometida a pruebas cruzadas, pero la sangre que sólo sea isotipo o del grupo O es una alternativa aceptable para su uso en urgencias. Las mujeres en edad fértil que requieran una transfusión antes de determinar el tipo y las pruebas cruzadas deberían recibir sangre Rh negativo siempre que sea posible. Hay que prever con anticipación la necesidad de PFC y plaquetas. El PFC y las plaquetas suelen necesitarse cuando la pérdida de sangre supera el 40% de la volemia estimada. En presencia de una hemorragia continua y de coagulopatía, hay que considerar la adición de factor VII activado de la coagulación (VIIa) para reducir la pérdida absoluta de sangre y facilitar los esfuerzos de reanimación.

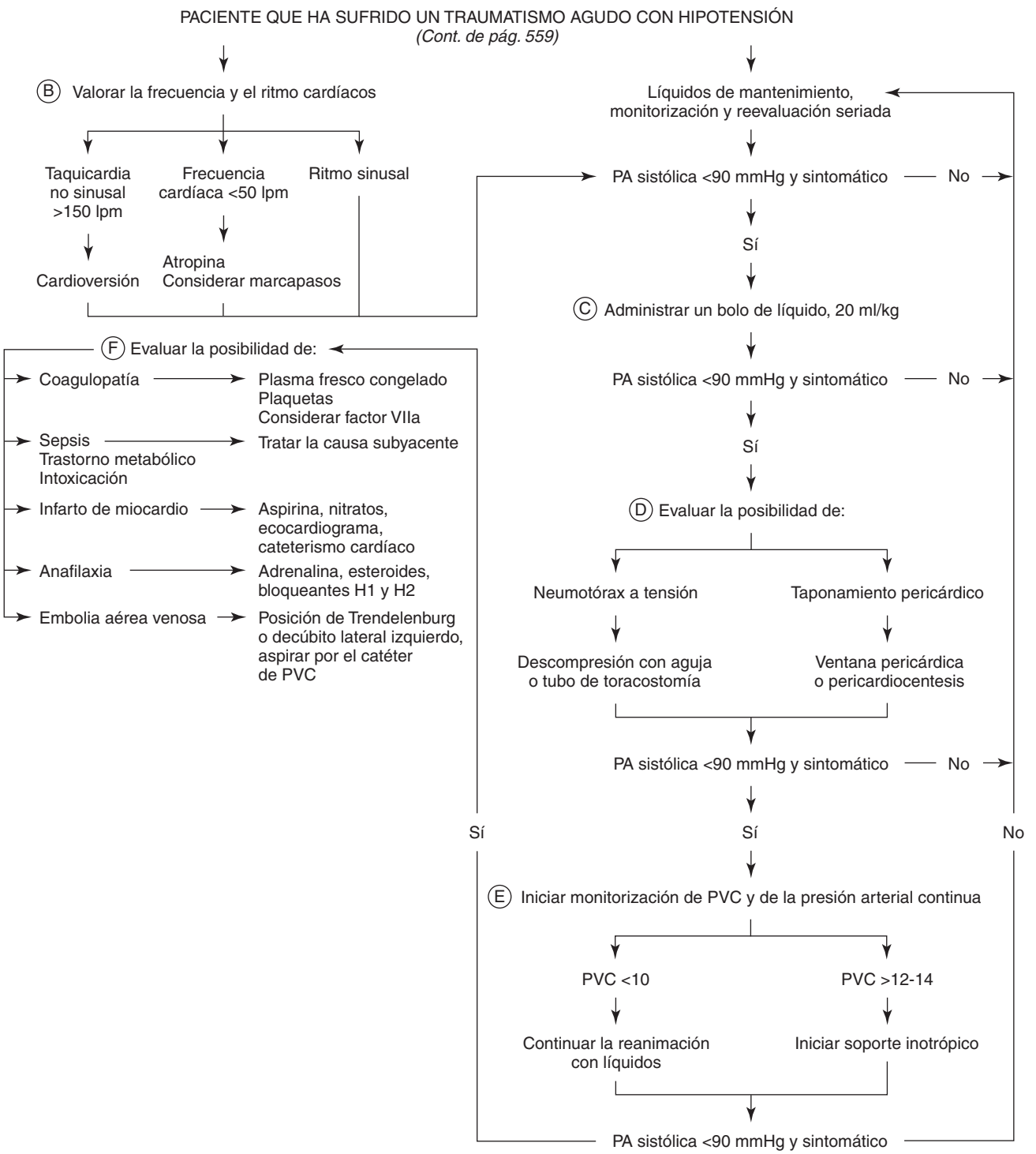
D. Hay que valorar la posible existencia de un neumotórax a tensión o de un taponamiento pericárdico si la hipotensión persiste, a pesar de una volemia adecuada. Estas alteraciones causan una obstrucción física del corazón o de los grandes vasos, lo que provoca una disminución del volumen sistólico y una taquicardia compensadora. El neumotórax a tensión se debe tratar mediante la descompresión inmediata con aguja, seguida por una toracostomía mediante un tubo de tórax. Para diagnosticar un taponamiento pericárdico en un traumatismo agudo, debe realizarse una ventana pericárdica y visualizar la sangre en el saco pericárdico. Si este procedimiento no es posible, se debe realizar una pericardiocentesis. En cualquier caso, un resultado positivo requerirá una intervención quirúrgica urgente para reparar la lesión cardíaca.

E. Es difícil valorar la cuantía de la pérdida de sangre y la idoneidad de la reanimación de volemia en los pacientes con lesiones múltiples y con una pérdida continua de sangre durante los esfuerzos quirúrgicos y la hemostasia. Por tanto, hay que monitorizar la PVC y observar las respuestas al bolo de líquido para valorar con más precisión el volumen intravascular y la función ventricular derecha. No hay evidencias de que el uso de un catéter de arteria pulmonar (AP) ofrezca información útil durante las fases iniciales de la reanimación; su inserción y su empleo puede distraer al personal sanitario de otras prioridades fundamentales del tratamiento. Una PVC baja (<10 mmHg) en presencia de una PA baja sugiere una depleción de volumen intravascular o un aumento de la capacitancia venosa. En estos pacientes, hay que considerar la administración de un volumen adicional. Debe sospecharse una disfunción cardíaca cuando la hipotensión persista en presencia de elevaciones mantenidas (>15 mmHg) de la PVC. En tales casos, hay que considerar la necesidad de soporte inotrópico con dopamina, adrenalina o noradrenalina.

F. Deben tenerse en cuenta los antecedentes médicos de los pacientes traumatológicos. Cuando un paciente no responde a las medidas de reanimación iniciales, hay que pensar en etiologías de la hipotensión que no estén directamente relacionadas con la lesión. Deben continuarse las medidas de soporte, tales como la expansión de volumen y el soporte farmacológico de la PA mientras se realizan las medidas diagnósticas y terapéuticas definitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons: *Advanced trauma life support*, Chicago, 2004, American College of Surgeons.
2. *Prehospital trauma life support*, St Louis, 2005, Mosby.
3. Alam HB, Uy GB, Miller D, et al.: Comparative analysis of hemostatic agents in a swine model of lethal groin injury, *J Trauma* 54:1077–1082, 2003.
4. Alam HB, Chen Z, Jaskeille A, et al.: Application of a zeolite hemostatic agent achieves 100% survival in a lethal model of complex groin injury in swine, *J Trauma* 56:974–983, 2004.
5. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM: Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality, *J Trauma* 52:1141–1146, 2002.
6. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al.: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries, *N Engl J Med* 331:1105–1109, 1994.
7. Kowalenko T, Stern S, Dronen S, et al.: Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model, *J Trauma* 33:349–353, 1992.
8. Revell M, Porter K, Greaves I: Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view, *Emerg Med J* 19:494–498, 2002.
9. SAFE Study Investigators: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit, *N Engl J Med* 350:2247–2256, 2004.



10. Weil MH, Tang W: Albumin versus crystalloid solutions for the critically ill and injured, *Crit Care Med* 32:2154–2155, 2004.
11. Schierhout G, Roberts I: Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials, *Br Med J* 316:961–964, 1998.
12. Rotstein OD: Novel strategies for immunomodulation after trauma: revisiting hypertonic saline as a resuscitation strategy for hemorrhagic shock, *J Trauma* 49:580–583, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipoxemia en el paciente con traumatismo agudo

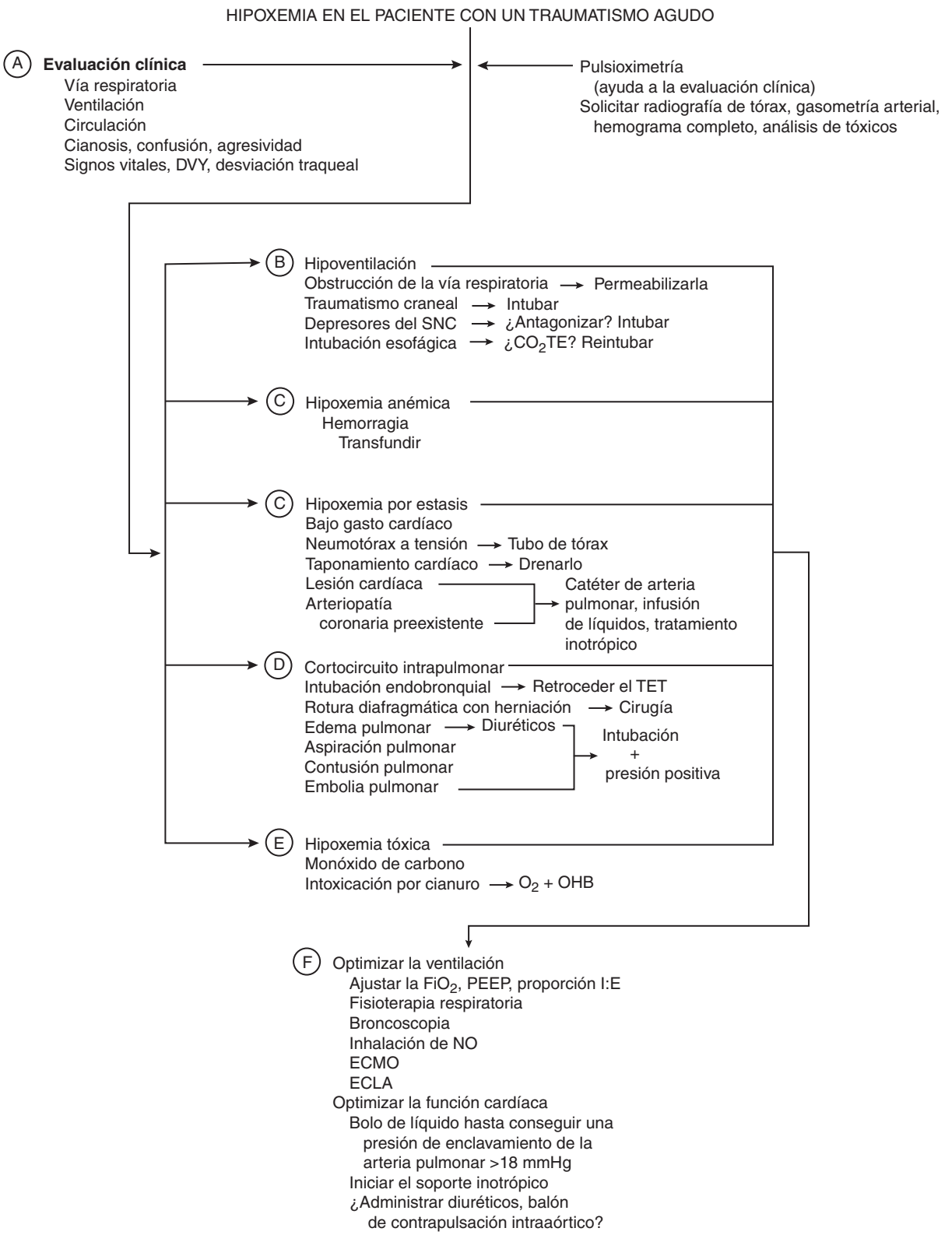
HAROLD D. CLINE, M.D.

FRED G. PANICO, M.D.

COLIN F. MACKENZIE, M.D., CH.B., F.C.C.M.

La hipoxemia puede deberse a hipoxia (baja concentración de oxígeno [O_2] en el aire inspirado), insuficiencia cardíaca (hipoxemia por estasis), anemia (hipoxemia anémica), o a tóxicos como el cianuro o el monóxido de carbono (hipoxemia histotóxica)[1]. Cada vez se detectan más casos de hipoxemia, dado que la pulsioximetría proporciona una representación continua de la saturación de O_2 (SpO_2). La SpO_2 se relaciona con la PaO_2 por la curva de disociación de la hemoglobina, de forma que una SpO_2 del 90% es aproximadamente equivalente a una PaO_2 de 60 mmHg en condiciones fisiológicas normales[2]. En este algoritmo, la hipoxemia se define de forma arbitraria como una PaO_2 <60 mmHg, porque a medida que la PaO_2 disminuye por debajo de 60 mmHg, la curva de disociación del O_2 es más pronunciada, lo que da lugar a una gran disminución de la SpO_2 para una pequeña reducción de la PaO_2. Los signos clínicos sugestivos de hipoxemia en los pacientes con traumatismos son la confusión, la agresividad y la cianosis[3].

A. Debe evaluarse la vía respiratoria, la ventilación y la circulación (ABC) de forma inmediata cuando se atiende a un paciente que ha sufrido un traumatismo. Hay que comprobar la permeabilidad de la vía respiratoria. Debe apreciarse la presencia y simetría de los sonidos respiratorios. Unas respiraciones superficiales y una disminución de la frecuencia respiratoria deben llamar la atención. La presencia de enfisema subcutáneo sugiere una rotura de la vía respiratoria o un neumotórax. La distensión de la vena yugular (DVY) puede indicar un neumotórax a tensión, una insuficiencia cardíaca o un taponamiento pericárdico. En el neumotórax a tensión, la desviación traqueal se produce hacia el lado sano. La valoración inicial y de los signos vitales debe durar menos de 1 minuto. La SpO_2 es útil, pero no sustituye a un buen ojo clínico; en presencia de hipotermia, vasoconstricción, hipotensión o agresividad del paciente, las lecturas del pulsioxímetro pueden ser poco fiables. Hay que solicitar una radiografía de tórax, una gasometría arterial, un hemograma completo y un análisis de tóxicos.
B. La obstrucción de la vía respiratoria u otras causas de hipoventilación pueden manifestarse por tiraje traqueal o estridor respiratorio, causado por la presencia de sangre, tejidos, vómito o un cuerpo extraño en la vía respiratoria. Debe sospecharse un traumatismo traqueal directo si la voz es apagada, si la piel pretraqueal presenta hematomas o si se palpa una crepitación. Una cuadriplejía aguda puede provocar hipoventilación e hipoxemia. Si el nivel de conciencia está disminuido por un traumatismo craneal o por fármacos depresores del SNC, se produce una hipoventilación central y los reflejos de la vía respiratoria superior pueden estar amortiguados. La reversión de los depresores del SNC (p. ej., con naloxona y flumazenilo) puede evitar la necesidad de intubación. Si el paciente ya está intubado, debe considerarse una intubación esofágica como causa de la hipoxemia. La presencia de una onda normal de dióxido de carbono teleespiratorio (CO_2TE) en cinco respiraciones consecutivas es el patrón oro para confirmar la intubación traqueal.
C. Una hemorragia significativa disminuye la perfusión del centro respiratorio en el SNC. Al principio, se producirá una hiperventilación; pero, a medida que continúa la pérdida de sangre, se instaura una hipoventilación, seguida de apnea. Debe tratarse la vía respiratoria y transfundir sangre a demanda. Un traumatismo torácico cerrado o penetrante también puede causar una disminución del gasto cardíaco (GC), debido a un taponamiento pericárdico, a un neumotórax a tensión, hemotórax, o a una contusión cardíaca. Los pacientes con arteriopatía coronaria previa pueden tener una disminución de la contractilidad. Debe evacuarse el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión, además de tratar la reducción del GC con fluidoterapia y con fármacos inotrópicos.
D. Una intubación endobronquial puede causar un cortocircuito intrapulmonar. Después de la intubación, deben auscultarse los sonidos respiratorios en la parte superior de la axila. Una disminución de dichos sonidos puede indicar un neumotórax o un hemotórax, que pueden solucionarse con la colocación de un tubo de tórax. La intubación endobronquial requiere la retirada del tubo endotraqueal (TET). La presencia de borborigmos intestinales en el tórax puede indicar una rotura diafragmática con herniación intestinal. Otras causas de cortocircuito son el edema pulmonar, la contusión pulmonar o la aspiración. Todas ellas se tratan con intubación traqueal y aplicación de presión positiva. La embolia pulmonar es una causa adicional de cortocircuito.
E. En los incendios domésticos o en la inhalación de humos de motores de combustión o de hornos de gas, puede existir una intoxicación por monóxido de carbono y por cianuro[4]. Hay que tener cuidado, porque la pulsioximetría sobreestima la SpO_2 al interpretar la carboxiHb como OxiHb. Hay que tratar al paciente con O_2 al 100%; el O_2 hiperbárico (OHB) es la alternativa de elección cuando está disponible.
F. La etiología de la hipoxemia en el paciente con traumatismos suele ser multifactorial. La decisión de tratar la hipoxemia suele basarse en la valoración clínica del paciente en los primeros momentos de atención. Los análisis de laboratorio y otras pruebas, aunque aumentan las decisiones que deben tomarse, suelen estar disponibles tras la realización de los procedimientos (p. ej., intubación, colocación de un



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tubo de tórax, transfusión de sangre o soporte inotrópico). Incluso después de haber realizado estas maniobras iniciales, la hipoxemia aún puede evolucionar durante el tratamiento crítico. Si la intubación, una ventilación mecánica óptima, la eliminación de secreciones y la exclusión de una enfermedad de la vía respiratoria no logran resolver la hipoxemia, hay que buscar una causa cardíaca. Si la hipoxemia persiste después de optimizar la función cardíaca, puede emplearse una tecnología adicional, como la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), la inhalación de óxido nítrico (NO), o la asistencia pulmonar extracorpórea (ECLA).

BIBLIOGRAFÍA

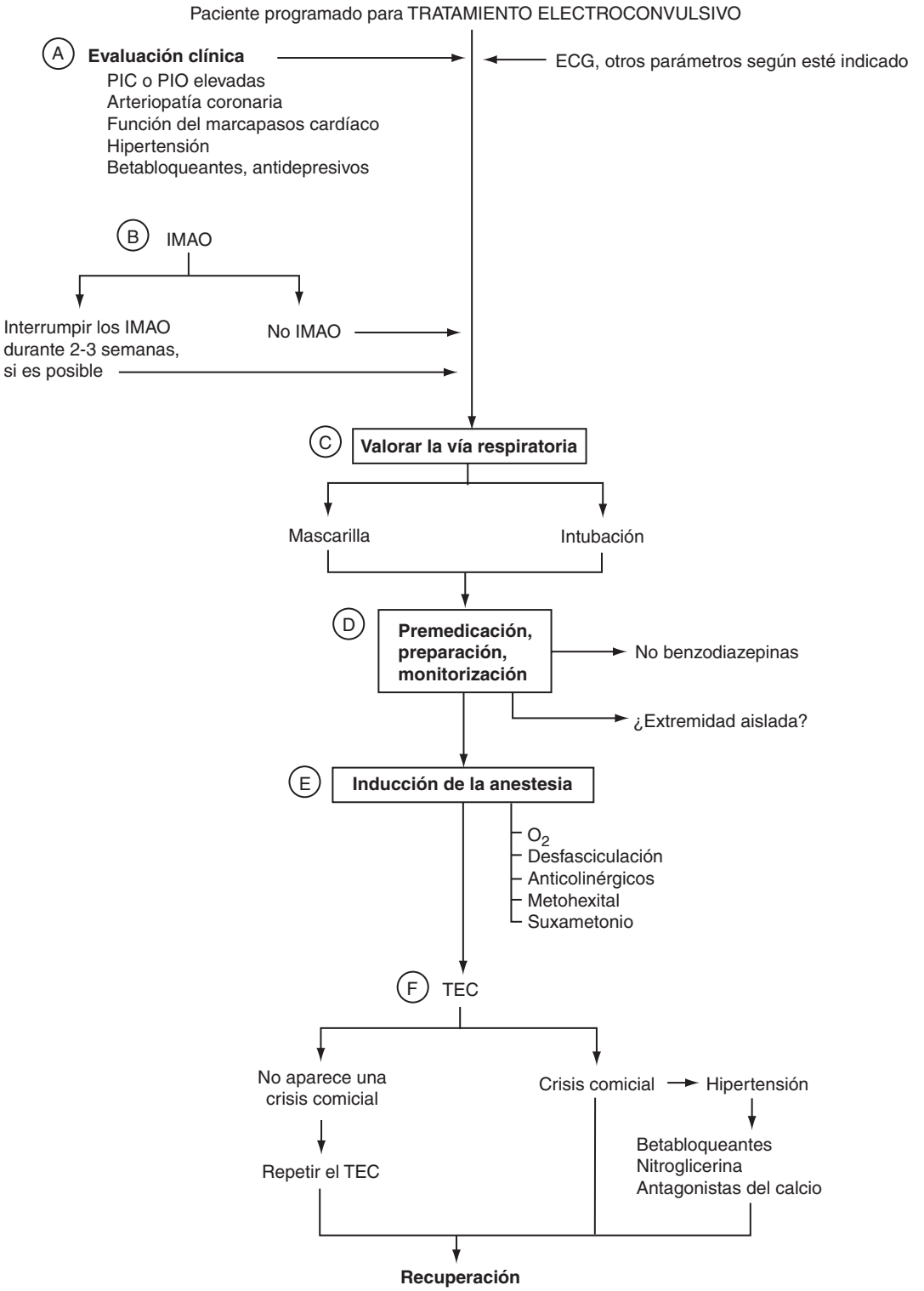
1. Guyton AC: Respiratory insufficiency: pathophysiology, diagnosis, oxygen therapy. In: Guyton AC, editor: *Textbook of medical physiology*, ed 11, Philadelphia, 2005, W.B. Saunders.
2. Lumb A: Oxygen. In: *Nunn's applied respiratory physiology*, ed 5, Oxford, 1999, Butterworth-Heinemann, Linarce House, Jordan Hill.
3. Carmona RM, Trunkey DD: Examination and evaluation of the shock patient. In: Hardaway RM, editor: *Shock: the reversible stage of dying*. Littleton CO, 1988, PSG Publishing.
4. Lambert Y, Carli PA, Cantineau JP: Smoke inhalation injury. In: Grande CM, editor: *Textbook of trauma anesthesia and critical care*, St. Louis, 1993, Mosby-Year Book.

Anestesia para el tratamiento electroconvulsivo (TEC)

COREY COLLINS, D.O.

El tratamiento electroconvulsivo (TEC) sigue siendo una opción terapéutica eficaz y con un número creciente de indicaciones, a pesar de su mala reputación[1,2]. Aunque cada vez se le presta más atención por parte de los investigadores, su mecanismo de acción sigue sin esclarecerse, al igual que el modo y la dosis más eficaces de administración. Los avances en el tratamiento anestésico de los pacientes sometidos a TEC han disminuido la incidencia de fracturas, hiperpotasemia y fallecimiento, aunque la morbilidad aún es significativa en el 50-65% de los pacientes[3]. La morbilidad potencialmente mortal suele deberse a complicaciones pulmonares o cardíacas (isquemia de miocardio, aspiración o broncoespasmo). La confusión, amnesia, cefaleas y un mal control de la respuesta cardiovascular son mucho menos frecuentes. Los objetivos de la anestesia son minimizar la morbilidad, controlar la vía respiratoria y optimizar la duración del fenómeno comicial. El tratamiento suele consistir en 9-12 sesiones de TEC, administradas 2-3 veces a la semana en un paciente ingresado, aunque en muchos centros es frecuente el régimen ambulatorio. La mayoría de los pacientes son mujeres mayores de 55 años, aunque cada vez más adolescentes y adultos jóvenes reciben este tratamiento. El TEC es eficaz y se considera seguro en pacientes embarazadas.

A. La evaluación clínica requiere una consideración cuidadosa de las enfermedades coexistentes. Dado que la mayoría de los pacientes son ancianos, se debe prever la respuesta fisiopatológica al fenómeno comicial. Una bradicardia intensa inducida por el parasimpático, seguida por una descarga simpática y la hipertensión arterial (HTA) y la taquicardia resultantes pueden provocar un gran aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. El TEC origina una disfunción ventricular izquierda (VI) y cambios agudos del ECG. Un bloqueo beta preictal mejora la descarga catecolaminérgica, pero puede reducir la duración comicial. El feocromocitoma puede ser una de las únicas contraindicaciones del TEC. Las enfermedades intracraneales, como aneurismas, masas o hipertensión intracraneal, son una contraindicación relativa, pero una preparación adecuada y un control estricto de la PA han demostrado minimizar la morbilidad.
B. Algunos fármacos se han asociado con una hipertensión marcada tras el TEC. Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) deberían interrumpirse 2-3 semanas, aunque se ha descrito la aplicación segura de ciclos de TEC sin suspender esta medicación. El uso de narcóticos, como la meperidina, cocaína y opiáceos debería excluirse. Los antidepresivos tricíclicos tienen una actividad anticolinérgica intrínseca y pueden contribuir a las arritmias y la hipotensión.
C. La evaluación de la vía respiratoria es fundamental, pues la morbilidad pulmonar y dental es significativa. El uso de anestésicos inhalatorios por mascarilla es lo más frecuente. Si existe riesgo de aspiración, es obligatorio considerar la intubación endotraqueal. Se han publicado series de TEC con éxito durante el embarazo utilizando la mascarilla laríngea. En una publicación, se usó una mascarilla laríngea para una serie de TEC en una embarazada[4]. Dado que los músculos maseteros del paciente se contraen con fuerza debido al estímulo del TEC, hay que prestar una atención especial a la protección dental; el uso de dispositivos estándar de vía respiratoria oral puede causar una rotura o avulsión de los incisivos.
D. Deben utilizarse monitores estándar de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Muchos aparatos de TEC muestran información del EEG para documentar las crisis tonicoclónicas generalizadas. Se debe disponer de un equipo de reanimación y de aspiración para su uso inmediato. Hay que colocar una vía venosa. Las premedicaciones que hay que prever son los anticolinérgicos o los antisialogogos, por lo general, glucopirrolato (0,05 mg/kg) para minimizar las secreciones, así como la bradicardia, el bloqueo cardíaco y la parada sinusal mediadas por el parasimpático. Los betabloqueantes, generalmente el esmolol por su corta duración de acción, se pueden usar en pacientes con cardiopatía isquémica. Se ha demostrado que la nitroglicerina y los antagonistas del calcio minimizan la HTA. Es necesario aplicar una preoxigenación, pues es de prever la aparición de apnea durante la crisis comicial. Además, los pacientes pueden presentar unas crisis más prolongadas si reciben un tratamiento previo con metilxantinas; por lo general, en forma de cafeína intravenosa.
E. La inducción puede realizarse con varios fármacos. El metohexital proporciona una anestesia excelente, y durante mucho tiempo ha sido el fármaco de elección. Otras sustancias alternativas son el propofol o el etomidato. El tiopental sódico y la ketamina incrementan el umbral comicial y deberían evitarse. El suxametonio (SXM), a menos que esté contraindicado, es el relajante de elección. Un torniquete situado en una extremidad permite una monitorización visual de la actividad tonicoclónica. Se ha demostrado que los opiáceos de acción ultracorta, como el remifentanilo (1 µg/kg i.v.) y el alfentanilo (10 µg/kg i.v.), permiten usar dosis menores de propofol y dan lugar a crisis comiciales más prolongadas. Hay que aplicar ventilación con presión positiva hasta que se reanude la respiración espontánea. Se puede considerar la aplicación de analgesia postictal con ketorolaco, amnesia con midazolam, o tratamiento antihipertensivo y de la taquicardia con betabloqueantes.
F. Los efectos secundarios más frecuentes son la confusión, agitación y cefaleas. Los pacientes deberían monitorizarse para detectar las alteraciones hemodinámicas y tratarlas según sea preciso.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ding Z, White PF: Anesthesia for electroconvulsive therapy, *Anesth Analg* 94:1351–1364, 2002.
2. Glass RM: Electroconvulsive therapy: time to bring it out of the shadows, *JAMA* 285:134–1348, 2001.
3. Tecoult E., Nathan N: Morbidity in electroconvulsive therapy, *Eur J Anesth* 18:511–518, 2001.
4. Brown NI, Mack PF, Mitera DM, et al.: Use of the ProSeal™ laryngeal mask airway in a pregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy, *Br J Anesth* 91:752–754, 2003.

Anestesia general en la consulta del dentista

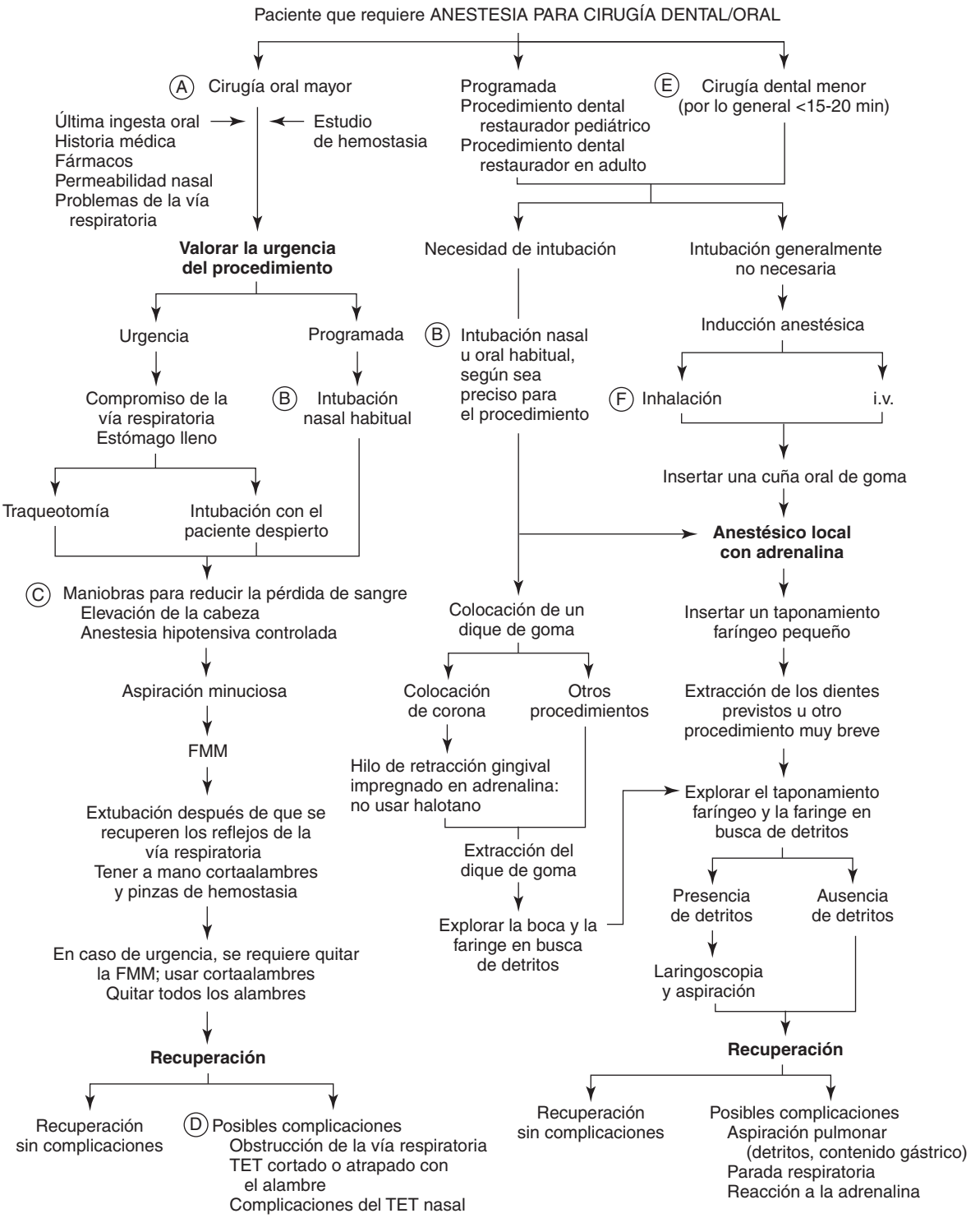
W. CORBETT HOLMGREEN, M.D., D.D.S

Los profesionales de cirugía oral y maxilofacial, los dentistas pediátricos y los dentistas generales de adultos suelen utilizar anestesia general. En los procedimientos mayores de cirugía oral y en la mayoría de las técnicas restaurativas, se prefiere la intubación nasotraqueal, porque permite un mejor acceso a la cavidad oral y la posibilidad de valorar la oclusión dental fisiológica. Algunos procedimientos menores pueden no requerir intubación traqueal.

A. Debe evaluarse la permeabilidad de la vía respiratoria y determinar si es probable que su control e intubación sean difíciles. Las urgencias maxilofaciales, como las infecciones orofaciales (p. ej., angina de Ludwig), pueden requerir una evaluación inmediata de la vía respiratoria y asegurarla mediante intubación o traqueotomía. En los traumatismos maxilofaciales debe evaluarse también la repleción gástrica, una rinorrea de LCR y las lesiones asociadas. Hay que recordar que una hemorragia intraoral puede hacer que el paciente ingiera grandes cantidades de sangre, lo que supone un estómago lleno.
B. Una vez que el tubo nasal está colocado, debe cortarse e insertar un conector de ángulo agudo (a menos que se emplee un tubo RAE nasal). Los tubos de administración del anestésico deben fijarse a la cabeza del paciente con cinta adhesiva para minimizar el traumatismo traqueal causado por el movimiento frecuente de la cabeza durante un procedimiento prolongado. Hay que evitar presionar en la nariz y las orejas, para no causar una necrosis. El dentista suele colocar un taponamiento orofaríngeo para evitar la acumulación de detritos en la región supraglótica. Es obligatorio que el anestesista verifique la retirada de este «taponamiento faríngeo», sobre todo si se coloca una fijación máxilo-mandibular (FMM) al paciente. Hay que realizar una laringoscopia directa con aspiración si parece existir una cantidad excesiva de material extraño.
C. Las dificultades frecuentes de los procedimientos de cirugía mayor oral y maxilofacial son el control de la vía respiratoria y la pérdida excesiva de sangre. Si se sospecha una intubación difícil, puede requerirse una intubación con el paciente despierto o una traqueotomía programada. Una ligera elevación de la cabeza (que incrementa el retorno venoso) y una anestesia hipotensiva controlada pueden reducir la pérdida de sangre. Los pacientes sometidos a FMM sólo deben extubarse cuando se hayan recuperado adecuadamente del anestésico y cuando se disponga de cortaalambres y pinzas de hemostasia en la cabecera de la cama. (Si fuera preciso, debe retirarse la FMM y quitar todos los alambres o bandas elásticas de la cavidad oral.)
D. Es probable que las complicaciones estén relacionadas con el compromiso de la vía respiratoria. El tubo endotraqueal (TET) puede estar acodado u ocluido por coágulos de sangre o secreciones mucosas. También se han descrito casos de enfisema sublingual.
E. En los procedimientos habituales de cirugía oral en las consultas de dentistas de Estados Unidos se emplea una sedación i.v. profunda o anestesia general en régimen ambulatorio[1]. Estos procedimientos suelen realizarse en 15-20 minutos, a menudo usando una mascarilla nasal y sin intubación. El paciente se coloca en semidecúbito supino en el sillón dental. Una vez que se ha inducido la anestesia, bien mediante inhalación o por vía intravenosa, la cavidad oral se mantiene abierta con una cuña oral de goma (lo que elimina la necesidad de usar relajantes musculares). Justo tras la inducción, el dentista administra un fármaco anestésico local (que suele contener adrenalina) en los sitios quirúrgicos. El uso de anestesia local proporciona un componente analgésico significativo a la anestesia, además de reducir las necesidades anestésicas y de proporcionar un alivio del dolor durante el período postoperatorio inmediato[2]. El vasoconstrictor ayuda a lograr la hemostasia. Hay que tener cuidado con la dosis total de anestésico local y de vasoconstrictor. Justo detrás de la arcada dental se inserta una torunda fina de gasas secas. Esta «pantalla faríngea» es muy distinta al taponamiento más voluminoso utilizado en los pacientes dentales que se van a intubar.
F. La elección de los agentes de inducción y de otros fármacos anestésicos tiene una gran relevancia en los pacientes ambulatorios, pues el tiempo de recuperación no debe ser prolongado. Cuando se prepara un diente para aplicar una corona, los dentistas suelen utilizar un hilo de retracción gingival impregnado en altas concentraciones de adrenalina. Dado que es difícil cuantificar la dosis total de adrenalina que se absorbe de este hilo, se desaconseja utilizar un agente inhalatorio que sensibilice el miocardio a las catecolaminas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen GD, *Dental anesthesia and analgesia*, ed 3, Toronto, 1984 BC Decker.
2. Brown RS, Rhodus NL: Epinephrine and local anesthesia revisited, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100 (4): 401–408, 2005.
3. Hilley MD, Milam SB, Giesecke AH Jr, et al.: Fatality associated with the combined use of halothane and gingival retraction cord, *Anesthesiology* 60:587, 1984.



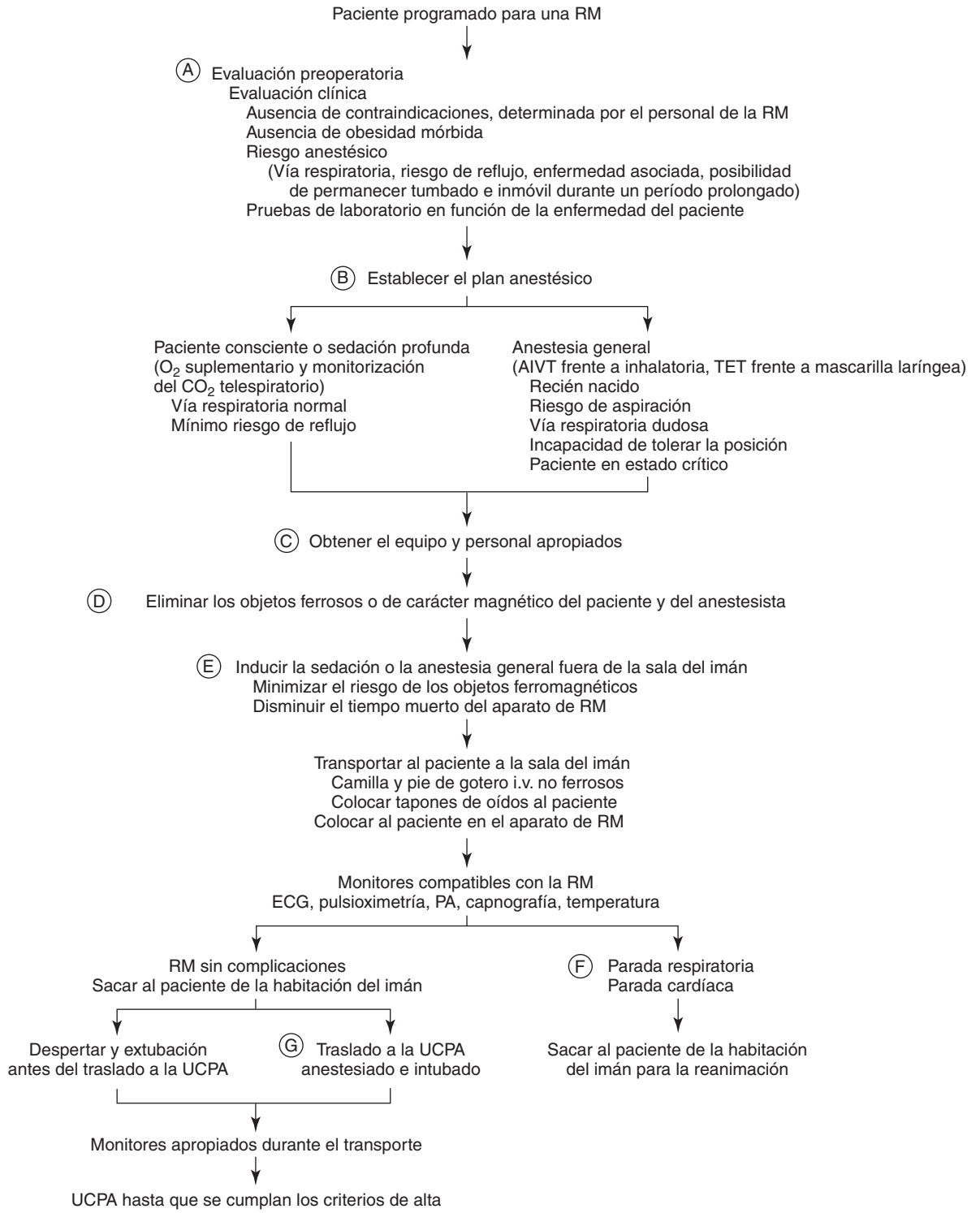
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Resonancia magnética (RM)

KIMBERLY D. MILHOAN, M.D.

La resonancia magnética (RM) combina unos campos magnéticos estáticos y variables en el tiempo con pulsos de radiofrecuencia para producir unas imágenes detalladas del cuerpo[1]. Dado que no existe radiación ionizante, la RM carece de riesgos biológicos conocidos[1,2]. Durante la RM, el paciente se encuentra encerrado en la cavidad del imán, debe permanecer completamente inmóvil para asegurar una buena calidad de la imagen y es inaccesible. En los pacientes pediátricos o en adultos en estado crítico o ansiosos puede que esté indicado aplicar sedación o anestesia general. Las únicas preocupaciones sobre la seguridad se relacionan en gran medida con la presencia de objetos o equipos ferromagnéticos, el ruido y el uso de contrastes[2,3].

A. El acceso a la sala de control de la RM o a la habitación del propio imán está estrictamente controlado por el personal de la RM y sólo se permite después de pasar un control de seguridad de la RM[3]. Los dispositivos ferromagnéticos implantados pueden moverse o salirse durante la RM, provocando una distorsión de la imagen o, lo que es más relevante, una lesión o el fallecimiento del paciente[1-4]. La lista de los posibles elementos peligrosos es demasiado extensa, pero algunos ejemplos son los clips de aneurismas, las válvulas cardíacas protésicas, los expansores tisulares con puertos metálicos, las bombas de infusión implantables y los implantes cocleares. Las sustancias con base metálica, como los maquillajes permanentes o los tatuajes pueden provocar irritación cutánea[5,6]. Los marcapasos cardíacos pueden modificarse a un ritmo sincrónico, inhibirse por completo, o dar lugar a un ritmo que siga la frecuencia de los pulsos de imagen aplicados[4]. Ningún paciente con marcapasos o con un desfibrilador cardíaco implantable debería pasar a la habitación del imán.
B. Después de la valoración preoperatoria y del proceso de control de la seguridad para la RM, debe decidirse si se aplica sedación o anestesia general; el 14-20% de los adultos requiere sedación debido a claustrofobia o ansiedad[2]. La mayoría de ellos puede controlarse con benzodiazepinas orales o i.v., aunque puede considerarse el uso de una infusión de propofol. Si existen preocupaciones sobre un posible compromiso de la vía respiratoria o inestabilidad del paciente, puede que se requiera anestesia general con la vía respiratoria asegurada. La mayoría de los pacientes pediátricos requerirá algún tipo de anestesia. Los fármacos usados en la sedación pediátrica para la RM son el hidrato de cloral por v.o., el metohexital rectal, la ketamina i.m. o i.v., el pentobarbital oral, rectal o i.v. y el mizadolam oral e i.v. (aunque este fármaco por sí solo no tiene un efecto satisfactorio). También puede considerarse una infusión de propofol con mantenimiento de la respiración espontánea. Es probable que los recién nacidos pretérmino, los recién nacidos y los niños con apnea obstructiva del sueño o con hipertrofia adenoamigdalar y otras enfermedades o malformaciones de la vía respiratoria superior necesiten que se asegure la vía respiratoria. Las mascarillas laríngeas son una alternativa a la intubación endotraqueal en los pacientes adecuados. El uso de un aparato de anestesia permite administrar agentes inhalatorios y hace posible emplear inducciones inhalatorias en los pacientes pediátricos. Los aparatos de anestesia en el contexto de la RM deberían modificarse para no tener componentes ferromagnéticos, colocarse fuera de la habitación del imán y conectarse al paciente con tubos de extensión, o afianzarse a la pared de la habitación del imán para evitar lesiones. En ausencia de aparato de anestesia, puede aplicarse una anestesia intravenosa total (AIVT). Los pacientes con asma, antecedentes de alergia respiratoria y reacciones previas a contrastes yodados o de gadolinio presentan un riesgo de sufrir reacciones adversas si se les administra un contraste intravenoso[3]. Estos pacientes deberían, como mínimo, monitorizarse de forma más estrecha. Debería evaluarse su premedicación con corticoides o antihistamínicos.
C. Hay que tener un carro portátil dotado de material de anestesia. Se debe disponer de equipación y ayuda para realizar una reanimación urgente de forma inmediata.
D. Un riesgo grave y evitable para el paciente es el constituido por los objetos ferromagnéticos, que pueden actuar como proyectiles. Todos los pacientes y el personal debe inspeccionarse para detectar estos objetos, como bolígrafos, pinzas tijeras, estetoscopios, baterías que no sean de litio, y balas estándar de gas medicinal, antes de entrar en la sala del imán[2].
E. El rendimiento de la RM debería afectarse mínimamente por los requisitos de anestesia. La sedación o la anestesia general se comienzan en una zona de espera situada fuera de la sala del imán, mientras el estudio previo aún se está realizando. Esta práctica también reduce el riesgo de introducir objetos ferrosos en dicha habitación. Debido al ruido que produce el aparato de RM, deberían colocarse tapones de oídos en todos los pacientes. Es preferible utilizar monitores y equipos compatibles con la RM. El uso de un monitor estándar de ECG puede causar distorsión de la imagen[2]. Los cables de las derivaciones también suponen un riesgo de electrocución y de quemadura para el paciente. Debería utilizarse un pulsioxímetro no ferroso o con cables de fibra óptica. Un capnógrafo de flujo colateral con una línea de muestreo larga es esencial para monitorizar la ventilación, la concentración del gas anestésico y la desconexión del circuito. Se puede usar un estetoscopio de goma precordial o esofágico, pero el ruido generado durante la RM es más alto que los sonidos cardíacos y respiratorios. La monitorización no invasiva oscilométrica de la presión arterial no se afecta por los campos magnéticos. Los sistemas de fibra óptica usados en los monitores de PA invasivos también ofrecen una utilidad satisfactoria.
F. Si se produce un compromiso de la vía respiratoria o cardíaco durante la RM, se debe sacar al paciente del aparato para realizar la reanimación con seguridad y lograr una monitorización precisa.
G. Los pacientes deben trasladarse a la UCPA con seguridad (mantener la intubación, o despiertos y extubados si los



reflejos de la vía respiratoria están intactos). Hay que emplear una monitorización adecuada durante el transporte y disponer de fármacos de reanimación y de instrumental para el control de la vía respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berger A: How does it work? Magnetic resonance imaging, *Br Med J* 324:35, 2002.
2. Gooden CK, Dilos B: Anesthesia for magnetic resonance imaging, *Int Anesthesiol Clin* 41:29, 2003.
3. Kanal E, Borgstede JP, Barkovich A, et al.: American College of Radiology white paper on MR safety, *Am J Roentgenol* 178:1335, 2002.
4. Goldschlager N, Epstein A, Friedman P, et al.: Environmental and drug effects on patients with pacemakers and implantable cardioverter/defibrillators: A practical guide to patient treatment, *Arch Intern Med* 161:649, 2001.
5. Wagle WA, Smith M: Tattoo-induced skin burn during MR imaging, *Am J Roentgenol* 174:1795, 2000.
6. Tope WD, Shellock FG: Magnetic resonance imaging and permanent cosmetics (tattoos): survey of complications and adverse events, *J Magn Reson Imaging* 15:180, 2002.

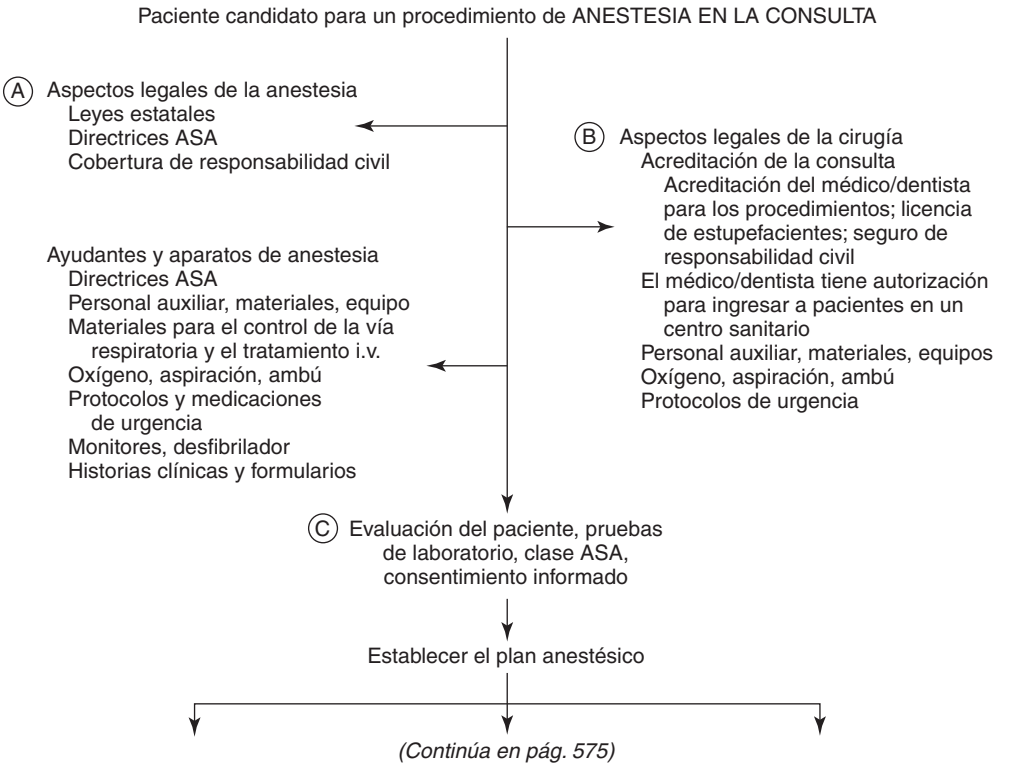
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anestesia en la consulta

SALLY COMBEST, M.D.

La anestesia en la consulta es un campo de la práctica anestésica que está experimentando un rápido crecimiento, y supone un 20-25% de todas las intervenciones quirúrgicas ambulatorias en Estados Unidos. La American Society of Anesthesiologists (ASA) publicó unas directrices en 1999, que se renovaron en octubre de 2004, para ayudar a los anestesiólogos a ofrecer una asistencia segura en un entorno menos familiar. Las técnicas quirúrgicas menos invasivas y la mejoría de los procedimientos anestésicos, la monitorización y la medicación permiten una mayor flexibilidad y una recuperación más rápida. Algunas compañías de seguros establecen primas adicionales a los cirujanos que realizan intervenciones en la consulta[1]. Los pacientes prefieren una mayor privacidad, una menor estancia y un gasto más limitado. En comparación con la práctica tradicional, la anestesia en la consulta puede carecer de una evaluación por compañeros, de mecanismos de garantía de calidad, de un control de los riesgos, o de instalaciones para la asistencia postoperatoria nocturna. Una sobredosis de la anestesia local (sobre todo durante la anestesia local tumescente usada en cirugía plástica), un control inadecuado de la administración de líquidos, las complicaciones de la sedación o de la anestesia general, el uso de personal no cualificado en la asistencia de los pacientes y la falta de monitores adecuados, de fármacos para urgencias o de equipos apropiados son elementos que se han citado como factores contributivos a un resultado adverso grave. El estudio Closed Claim Project de la ASA ha revelado que, en comparación con las demandas por cirugía ambulatoria, las demandas por anestesia en la consulta son más graves (un 64% por fallecimientos), tienen un mayor porcentaje de lesiones que se consideraron como probablemente evitables mediante una monitorización mejor, un mayor porcentaje de demandas en las que se consideró que se debían a una asistencia inferior a la estándar, y las demandas culminaron en unas indemnizaciones más cuantiosas[2]. Muchos estados regulan los procedimientos realizados en la consulta con requisitos de acreditación, notificación obligatoria de complicaciones adversas, credenciales, equipo, medicación y conducta asistencial. Las organizaciones de acreditación para las consultas en Estados Unidos son la Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO), la American Association for the Accreditation of Ambulatory Surgical Facilities (AAAASF) y la American Association of Ambulatory Health Centers (AAAHC), que también acredita las prácticas anestésicas itinerantes en la consulta. La publicación «Office-Based Surgery Core Principles»[3] de la American Medical Association (AMA) y el «Report of the Special Committee on Outpatient (Office-Based) Surgery»[4] de la Federation of State Medical Boards ofrecen directrices para establecer los estándar de la cirugía y la anestesia en la consulta.

A. Antes de ampliar la práctica en el contexto de la consulta, deben estudiarse las leyes estatales que rigen esta práctica. Hay que comprobar si el seguro de responsabilidad civil cubre la realización de procedimientos asistenciales en el contexto de la consulta.
B. El profesional que realice el procedimiento debería tener autorización para llevar a cabo esos mismos procedimientos en un hospital local o en un centro quirúrgico. La consulta del profesional sanitario o del dentista puede ser desde una simple consulta médica hasta un centro quirúrgico actualizado e independiente con una UCPA y numeroso personal. Con independencia de cuál sea el escenario, debería contarse con normas por escrito respecto a los estudios de laboratorio preoperatorios, la selección del paciente, el estado de ayunas, los criterios de alta, la asistencia a los pacientes con alergia al látex, los protocolos de urgencia en caso de urgencias cardiovasculares, y otras catástrofes internas y externas, como un incendio. Debería contarse con un acceso fácil a los algoritmos de soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) y de las dosis pediátricas de fármacos si se van a tratar casos pediátricos. Se debe contar con un suministro adecuado de oxígeno (O_2), un sistema de aspiración, un aparato para suministrar ventilación con presión positiva (que puede consistir sólo en un dispositivo de ambú) y, al menos, un equipo básico de control de la vía respiratoria, consistente en tubos endotraqueales (TET) del tamaño adecuado, laringoscopios y vías respiratorias nasales y orales. En función del tipo de casos que se vayan a tratar, puede que no sea necesario contar con un aparato de anestesia (lo que supone un posible ahorro). También debe considerarse el personal auxiliar disponible en la consulta. Si los casos se van a tratar en una consulta sencilla, es menos probable que el personal auxiliar esté bien formado en el tratamiento de la hipertermia maligna (HM), por lo que será de escasa ayuda durante una crisis. Debe contarse con un desfibrilador y monitores estándar de ECG, pulsioximetría y PA no invasiva. Todos los equipos deben inspeccionarse según las especificaciones del fabricante con características de estándar de asistencia y contar con una fuente de energía de respaldo. También debería contarse con un hospital asignado para un traslado urgente y con la conformidad de los servicios médicos de urgencias (SMU). El anestesiólogo y el profesional sanitario o dentista deben saber quién será el encargado de proporcionar el equipo, materiales y personal necesarios para cumplir las obligaciones de la asistencia al paciente, incluida la recuperación postoperatoria. Una vez más, esto puede variar de una práctica a otra, de modo que algunos anestesiólogos son los encargados de proporcionar una gran parte del equipo de monitorización, de los fármacos, del material i.v., y de otros elementos. También hay que ocuparse de cumplimentar la historia clínica: registro de la evaluación anestésica preoperatoria y de la anestesia, cumplimentación de los criterios de alta, instrucciones postoperatorias y domiciliarias, impresos de consentimiento y formularios de seguimiento de los fármacos (sobre todo de las sustancias controladas)[5].
C. Todos los pacientes deberían someterse a la realización de una historia y exploración física, con revisión de los estudios de laboratorio y asignación de una clase ASA. El plan anestésico, con sus riesgos y beneficios, debería discutirse con el paciente[6].



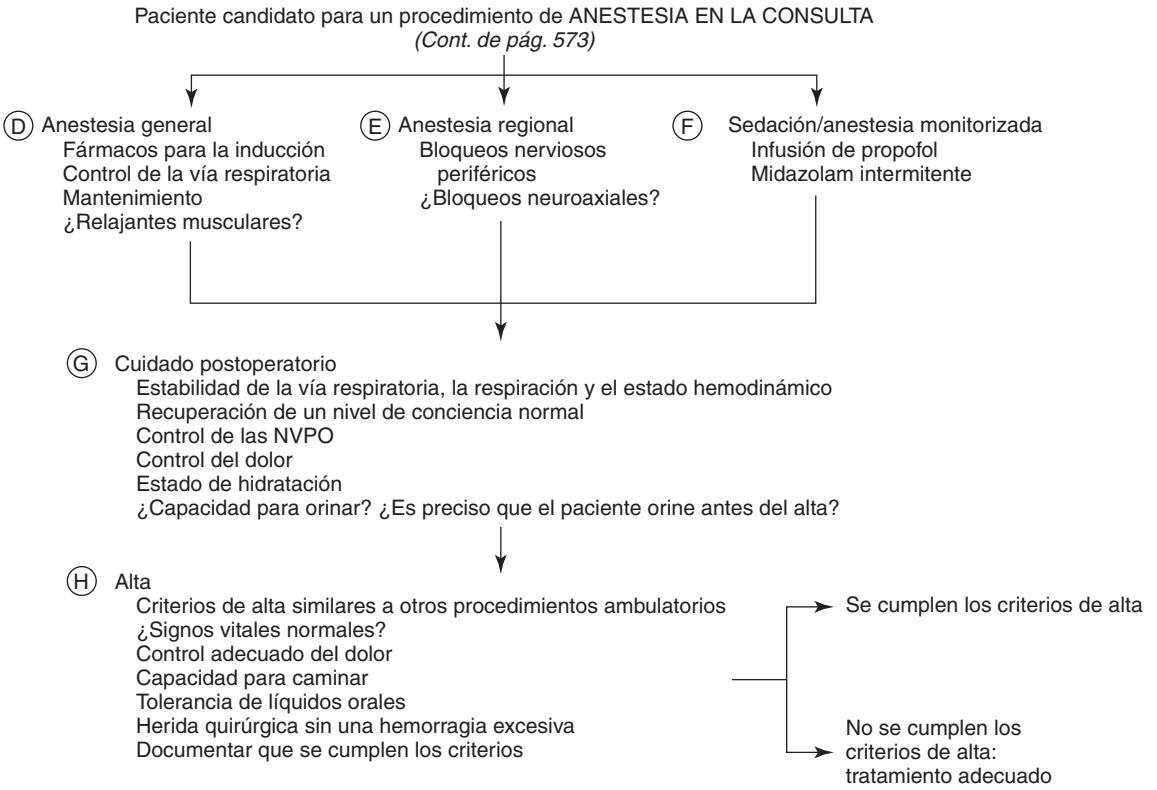
(Continúa en pág. 575)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Debe seleccionarse una técnica segura, cuyo objetivo sea una recuperación rápida. Hay que limitar el uso de líquidos intravenosos; el empleo de volúmenes grandes no está indicado en muchos procedimientos programados en pacientes sanos y éstos suelen reanudar la ingesta oral con rapidez. Hay que minimizar la administración de opiáceos y usar anestesia local para el control del dolor; los opiáceos incrementan el riesgo de depresión de los reflejos laríngeos, de depresión respiratoria que requiere el uso de O_2 suplementario, y de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO). La anestesia general puede aplicarse mediante ventilación con mascarilla, con mascarilla laríngea o con TET.
E. Se puede recurrir al uso de bloqueos espinales y epidurales, pero son menos recomendables, debido al riesgo de retraso de las funciones motora, sensitiva y neurovegetativa, así como de cefalea pospunción dural (CPPD). Las técnicas de anestesia regional periférica proporcionan anestesia o un control del dolor postoperatorio tras la anestesia general.
F. A menudo se emplea la anestesia local con un protocolo de asistencia anestésica monitorizada. Esto permite una recuperación rápida, un alivio del dolor postoperatorio y una baja incidencia de efectos secundarios que podrían retrasar la recuperación. El propofol suele utilizarse debido a su perfil favorable de recuperación y al bajo riesgo de NVPO. También resulta ser un fármaco que no causa HM y se puede emplear para lograr grados variables de sedación o de anestesia general. La ketamina, junto con midazolam o propofol, facilita la inyección de anestesia local al proporcionar una analgesia intensa durante 10-20 minutos[7]; también intensifica los reflejos laríngeos y es un antagonista de los receptores de NMDA, un componente destacado del procesamiento del dolor.
G. La asistencia postoperatoria a los pacientes anestesiados en la consulta se centra en la estabilidad hemodinámica, la recuperación del nivel de conciencia basal, el control del dolor y la prevención o tratamiento de las NVPO. La profilaxis de las NVPO se basa en los factores de riesgo (sexo, edad y ausencia de tabaquismo), así como en el procedimiento quirúrgico, que puede conllevar un mayor riesgo de NVPO.
H. El paciente debe ser dado de alta a cargo del cuidado de un adulto competente con instrucciones para su asistencia domiciliaria, una revisión de las posibles complicaciones, los números de teléfono para contestar preguntas y el centro asistencial más cercano en caso de urgencia. Hay que considerar llamar al paciente por teléfono a lo largo del día o el primer día del postoperatorio para seguir el progreso de la recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung: Office-based anesthesiology: can it be done safely? European Society of Anesthesiologists Refresher Courses, 2002.
2. Domino KB: Office-based anesthesia: lessons learned from the closed claims project, *ASA Newsletter* 65 (6):9–11, 15, 2001.
3. American Medical Association House of Delegates: Office-based surgery core principles, 2003.
4. Federation of State Medical Boards: Report of the special committee on outpatient (office-based) surgery, 2002.
5. American Society of Anesthesiologists House of Delegates: Guidelines for office-based anesthesia, 2004.
6. American Society of Anesthesiologists House of Delegates: Documentation of anesthesia care, 2003.
7. Friedberg, BL: Profofol-ketamine technique: dissociative anesthesia for office surgery (a five year review of 1264 cases), *Aesthetic Plast Surg*, 23:70–75, 1999.



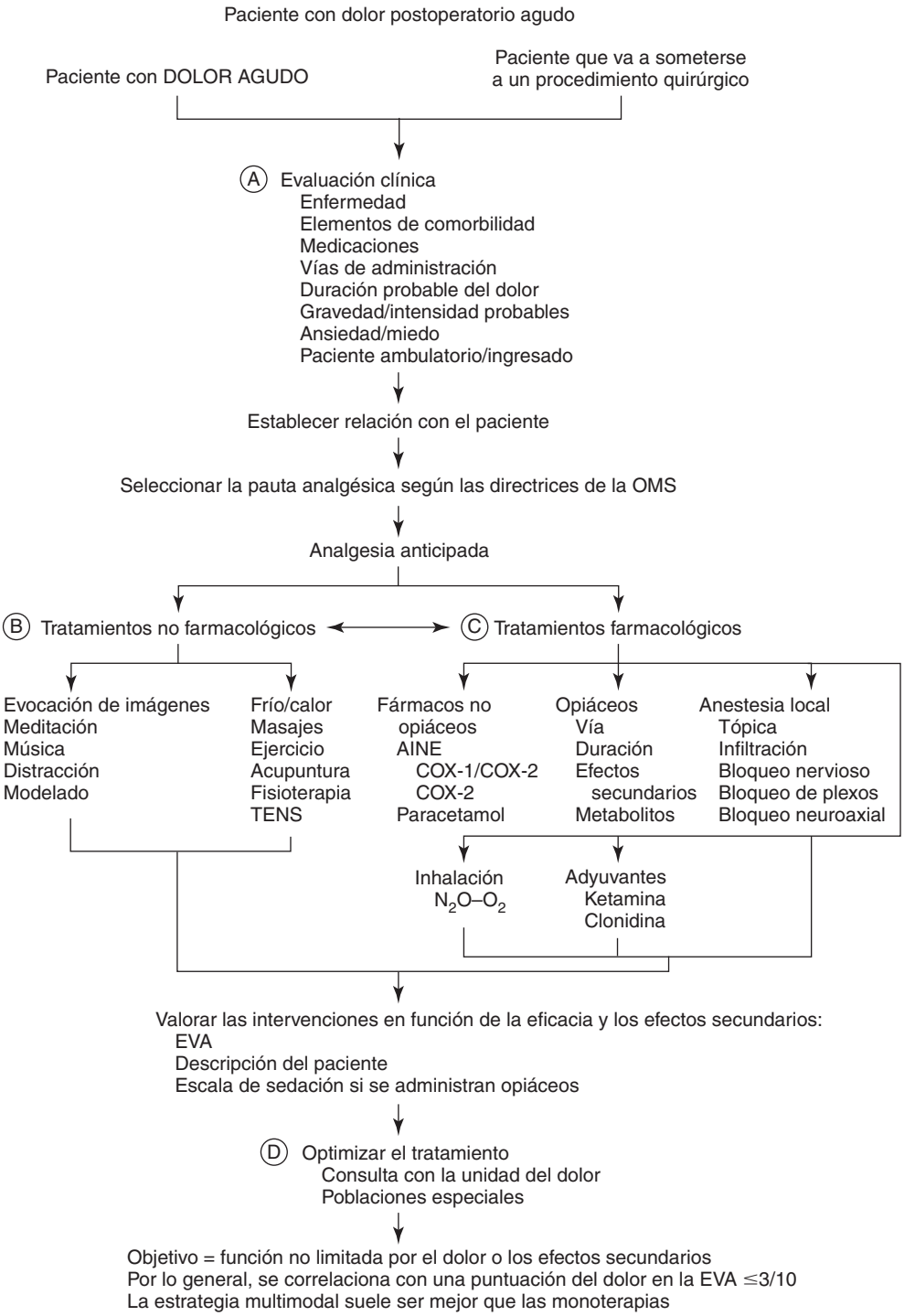
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento analgésico en el período postoperatorio inmediato

LYNDA T. WELLS, M.D.

Más de la mitad de los pacientes postoperados refieren dolor moderado o intenso. Por lo general, los profesionales sanitarios prescriben menos pautas analgésicas de las necesarias y el personal de enfermería inframedica a los pacientes. Las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre el tratamiento del dolor recomiendan la administración oral cuando sea posible, el ajuste de las dosis farmacológicas en función del efecto, pautar la posología para mantener un nivel constante de analgesia, con medicaciones adicionales disponibles para el rescate del dolor a demanda, intervalos posológicos ajustados a las necesidades de cada paciente (p. ej., más prolongados en los ancianos y más cortos en niños pequeños) y tratar los efectos secundarios. Estas directrices se han aprobado por la American Pain Society (APS), el United States Department of Health and Human Services (USDHHS) y la Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO). El dolor es una emoción compleja con elementos físicos (nociceptivos), emocionales, psicológicos, sociales y espirituales[1-5]. El alivio de la ansiedad y del dolor físico son los pilares fundamentales para el tratamiento del dolor agudo. Las estrategias terapéuticas pueden recurrir a tratamientos analgésicos farmacológicos o no farmacológicos.

A. Las pautas analgésicas deben seleccionarse según la previsión de la gravedad y duración del dolor, el estado físico del paciente, las vías disponibles de administración y el plan terapéutico postoperatorio (p. ej., paciente ambulatorio o ingresado). Se debe establecer una relación con el paciente y ofrecer un entorno de ayuda para mejorar la ansiedad. Hay que considerar el uso de analgesia anticipada para reducir los requisitos anestésicos quirúrgicos y disminuir el dolor postoperatorio en los períodos postoperatorio precoz y tardío.
B. Se deben aplicar las medidas no farmacológicas adecuadas. Puede efectuarse un tratamiento intraoperatorio con crioterapia en nervios específicos. La hipnosis requiere una formación previa del paciente y del médico.
C. Debe considerarse el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para lograr una analgesia anticipada y postoperatoria. Los AINE son equianalgésicos a dosis equivalentes; hay que seleccionar el agente específico según los efectos secundarios, potencial alérgico y función orgánica previa (p. ej., función renal). Se administrarán opiáceos i.v. mediante bolos intermitentes o según una modalidad de analgesia controlada por el paciente (ACP). La ACP proporciona una analgesia mejor, es más rentable y se asocia a una mayor satisfacción del paciente. Los opiáceos deben escogerse en función de su duración de acción, la presencia o ausencia de metabolitos y el perfil de efectos secundarios. Los opiáceos pueden causar hipomovilidad intestinal y estreñimiento a dosis terapéuticas; por tanto, hay que valorar la instauración de un régimen de higiene intestinal. Otros efectos no deseados son las náuseas, disforia, depresión respiratoria, prurito y retención urinaria. Hay que evitar las inyecciones i.m., porque son dolorosas y la absorción del fármaco es impredecible. La administración transdérmica (p. ej., parches de fentanilo) no es adecuada para el tratamiento del dolor postoperatorio agudo; tarda 12-18 horas en alcanzar unas concentraciones sanguíneas terapéuticas. La administración neuroaxial de opiáceos logra una analgesia sin provocar un bloqueo neurovegetativo, sensitivo ni motor. Los efectos no deseados son prurito, náuseas, retención de orina y depresión respiratoria. Los agonistas parciales (p. ej., buprenorfina) y los agonistas-antagonistas mixtos (p. ej., nalbufina) pueden usarse como analgésicos puros, pero su utilidad es limitada, porque la existencia de un techo analgésico y de antagonismo con los agonistas opiáceos puros si éstos fueran necesarios. Los anestésicos locales proporcionan una analgesia intra y postoperatoria excelente con una baja morbilidad. Pueden aplicarse por vía tópica (p. ej., crema de lidocaína), por infiltración en la piel o las articulaciones, o mediante un bloqueo nervioso, de un plexo o neuroaxial. Su duración de acción puede prolongarse si se añaden fármacos adyuvantes (p. ej., clonidina), así como con la colocación de un catéter y la administración del anestésico local mediante la infusión continua o en bolos repetidos. No deben excederse las dosis máximas recomendadas de anestésicos locales. La inhalación de una mezcla de óxido nitroso y oxígeno mediante una mascarilla facial proporciona una analgesia excelente en 30 segundos. Debe considerarse este método de analgesia para los procedimientos cortos, como cambios de vendajes, reducciones cerradas de fracturas, y la aspiración de médula ósea, ya sea de forma individual o combinada con otras intervenciones analgésicas (p. ej., anestésicos locales). No se debe exceder una concentración de óxido nitroso del 70% en la mezcla con oxígeno. Los profesionales no anestesistas no deben superar el 50%. Hay que monitorizar la idoneidad de la oxigenación y eliminar los gases de desecho para evitar la contaminación. Entre los fármacos adyuvantes, puede usarse la ketamina, un anestésico que también tiene efectos analgésicos. La dosis anestésica (0,2 mg/kg i.v.) es de alrededor de un 20% de la dosis de inducción anestésica. La ketamina se asocia con una mayor producción de secreciones de la vía respiratoria y disforia. Para evitar estos efectos, debe administrarse combinada con dosis bajas de un antisialogogo y de una benzodiazepina, barbitúrico u opiáceo.
D. Las unidades de tratamiento del dolor agudo pueden ser de gran utilidad para optimizar los regímenes analgésicos. Debe considerarse una consulta a dichas unidades ante cualquier paciente que tenga dolor agudo persistente, con un valor de 5/10 o superior en la EVA durante más de 24 horas, y que manifieste deseos de lograr un mejor alivio del dolor. Las poblaciones especiales de pacientes (p. ej., adictos a opiáceos, pacientes que no se comunican de forma verbal) pueden suponer un problema complejo, porque el tratamiento se orienta según lo que describe el paciente. Cuan-



do esto no es posible o no es fiable, debe usarse la función del paciente como guía para aplicar un tratamiento analgésico apropiado. Si el dolor limita las funciones del paciente, el aumento de la analgesia las mejorará. Si el dolor no limita dichas funciones, un incremento de la analgesia puede provocar un deterioro funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain,* ed 5, Glenview, IL, 2004, American Pain Society.
2. Agency for Health Care Policy and Research: *Acute pain management in infants, children and adolescents,* Clinical Practice Guideline No. 1, AHCPR Publication No. 92-0020, Rockville, MD, 1992, Agency for Health Care Policy and Research.
3. Agency for Health Care Policy and Research: *Management of cancer pain: clinical practice guideline,* No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592., Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research.
4. Kissin I: Preemptive analgesia, *Anesthesiology* 93 (4):1138–1143, 2000.
5. Murat I, Gall O, Tourniaire B: Procedural pain in children: evidence-based best practice and guidelines, *Reg Anesth Pain Med* 28 (6):561–572, 2003.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO)

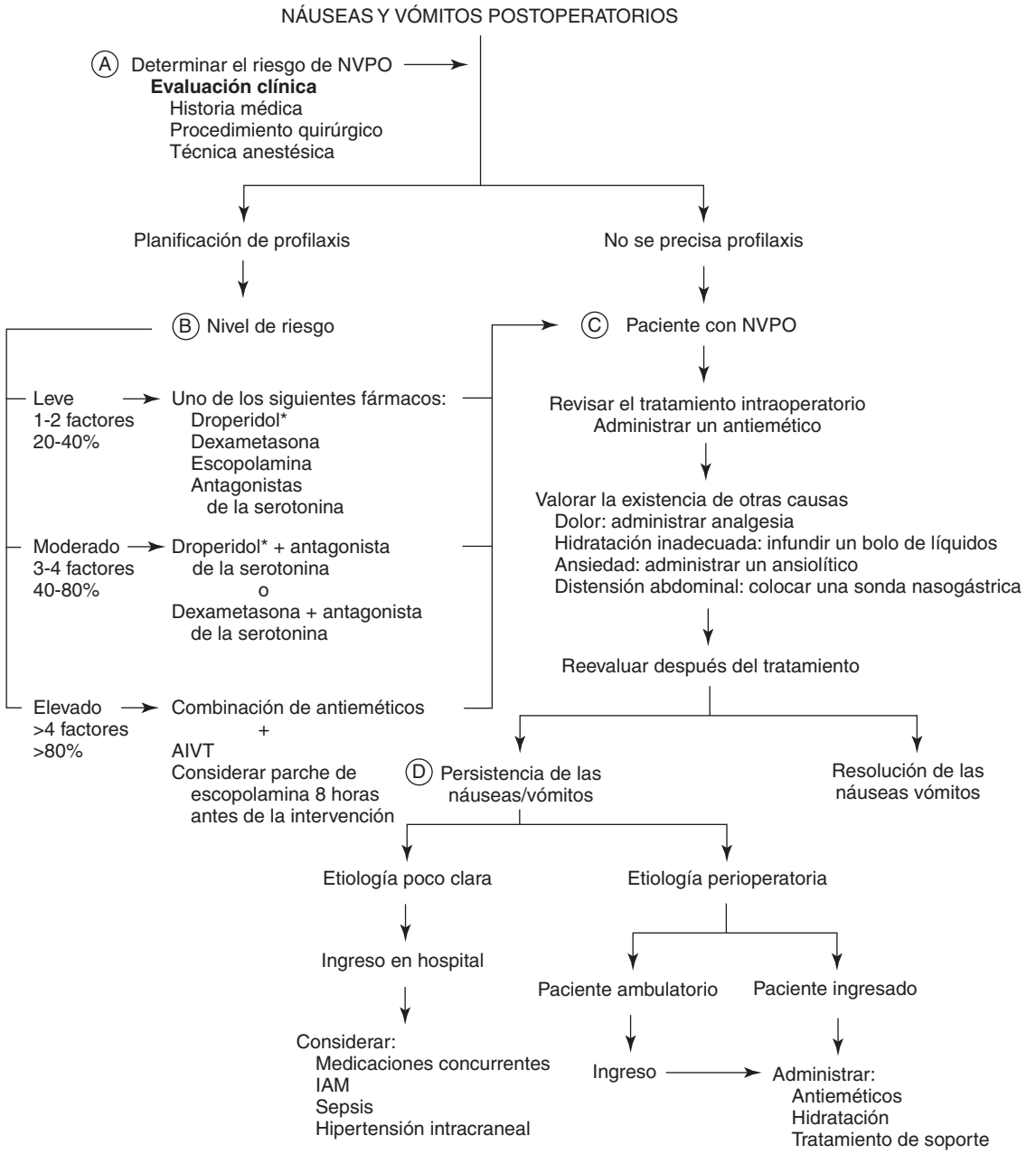
NIVINE H. DORAN, M.D.

Las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) son una complicación frecuente durante la recuperación de la cirugía. La incidencia global de NVPO es de alrededor del 30%, pero puede llegar al 70% en los pacientes de alto riesgo. Aunque las complicaciones graves son muy infrecuentes, las NVPO se consideran el efecto secundario más desagradable en los estudios de satisfacción de los pacientes. Los vómitos graves pueden provocar un desequilibrio electrolítico, deshidratación, aspiración pulmonar y dehiscencia de la herida.

A. Hay que revisar cuidadosamente la historia médica, el procedimiento quirúrgico y la técnica anestésica. Los factores relacionados con el paciente que se asocian con una mayor incidencia de NVPO son una menor edad, el sexo femenino (sobre todo durante la menstruación), la obesidad, y el hecho de no fumar. Los antecedentes de cinetosis o una aparición previa de NVPO pueden conllevar un mayor riesgo para el paciente. La zona operada y el tipo de cirugía se han implicado en el aumento del riesgo de NVPO, como sucede con los procedimientos que afectan a la orofaringe, los sistemas auditivo y visual, así como de la cavidad abdominal (sobre todo por laparoscopia). El uso de agentes inhalatorios, como el N_2O, y los opiáceos provoca una mayor incidencia de NVPO que una técnica anestésica intravenosa total (AIVT) en la que se use propofol. La anestesia regional o de conducción mayor tiene un menor riesgo de NVPO que la anestesia general, pero dicho riesgo no desaparece.
B. El beneficio de la profilaxis de las NVPO en términos de reducción del riesgo absoluto dependerá del riesgo preoperatorio del paciente. La estratificación de riesgos con una estrategia multimodal del tratamiento es eficaz para limitar, e incluso eliminar las NVPO. Deben escogerse antieméticos de distintos mecanismos de acción cuando se combinen fármacos para la profilaxis o el tratamiento de las NVPO.
C. Hay que evaluar otras etiologías de NVPO. El dolor y la hipotensión se han asociado a NVPO. Se ha demostrado que un alivio adecuado del dolor, a pesar del uso de opiáceos, disminuye las náuseas y los vómitos. Es obligatorio administrar una hidratación adecuada, tanto intraoperatoria como postoperatoria. El uso intraoperatorio de oxígeno al 80% con la anestesia general reduce de forma significativa la incidencia de NVPO, en comparación con una concentración del 30%.
D. Si un paciente tiene NVPO persistentes, debe considerarse el ingreso en urgencias y una evaluación completa de otras alteraciones médicas, como un infarto agudo de miocardio (IAM), la sepsis y la hipertensión intracraneal (HTIC). Las náuseas y vómitos pueden estar relacionados con la medicación que esté tomando el paciente. Las dosis excesivas de aminofilina y de digoxina pueden provocar náuseas. Los pacientes que reciben fármacos quimioterápicos pueden presentar náuseas no relacionadas con el procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al.: A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers, *Anesthesiology* 91 (3): 693–700, 1999.
2. Gan TJ: Postoperative nausea and vomiting—can it be eliminated? *JAMA* 287 (10):1233–1236, 2002.
3. Macario A, Weinger M, Carney S, et al.: Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients, *Anesth Analg* 89 (3):652–658, 1999.
4. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et al.: A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting, *N Engl J Med* 350 (24):2441–2451, 2004.
5. Stadler M, Bardiau F, Seidel L, et al.: Difference in risk factors for postoperative nausea and vomiting, *Anesthesiology* 98 (1):46–52, 2003.



*Observación: la FDA estadounidense ha advertido sobre el riesgo de arritmia cardíaca mortal.

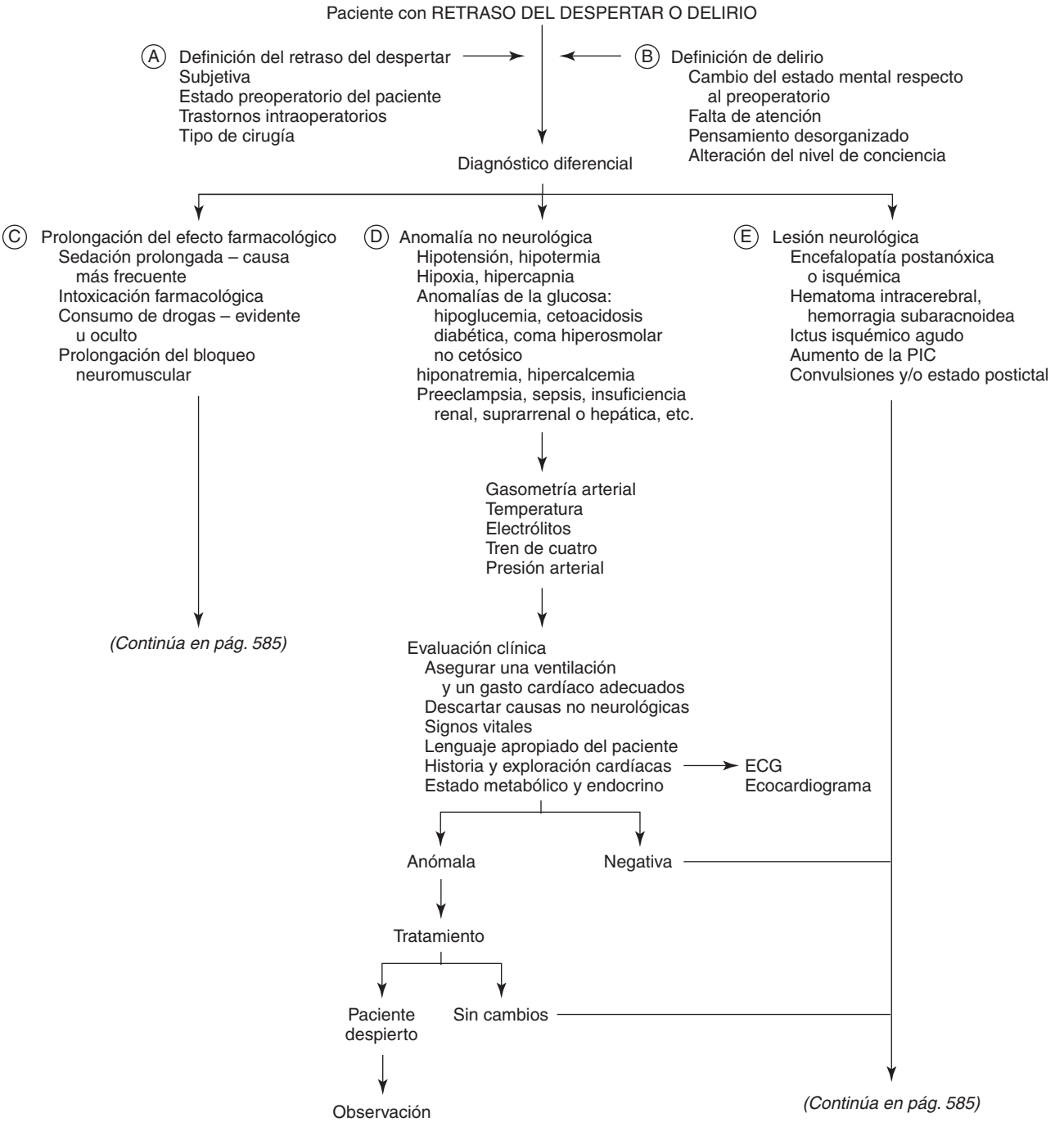
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Retraso del despertar o delirio

CAROL E. CAMPBELL, M.D.

Una situación habitual en la anestesia clínica es el tratamiento del paciente que no se despierta de una anestesia general o que lo hace con cambios del estado neurológico. La evaluación debe centrarse en el diagnóstico y tratamiento rápidos de los trastornos reversibles o en la prevención de más lesiones neurológicas.

A. Deben revisarse los factores relevantes, tales como el estado preoperatorio del paciente (enfermedades preexistentes), las complicaciones intraoperatorias (arritmias cardíacas, hipertensión arterial [HTA], hipotensión, tratamiento con vasopresores) y el tipo de cirugía (riesgo de lesión neurológica).
B. El diagnóstico del DSM-IV-TR del delirio se basa en cuatro características claves: cambio agudo del estado mental respecto al estado preoperatorio, falta de atención, pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia[1]. Los factores predictivos de delirio postoperatorio son la edad superior a 70 años, el alcoholismo, la disminución de la orientación antes de la cirugía, un mal estado físico, las anomalías preoperatorias de los electrólitos y de la glucemia, así como la cirugía vascular, aórtica o torácica[2]. La incidencia de delirio postoperatorio es superior al 10% en los ancianos, y se asocia a un peor pronóstico quirúrgico, a complicaciones graves (p. ej., infarto de miocardio, parada cardíaca, o insuficiencia respiratoria), a una mayor duración del ingreso y al alta hacia residencias especializadas[3].
C. Debe determinarse qué medicación ha recibido el paciente. La prolongación del efecto del fármaco es la etiología más frecuente del retraso del despertar. Los requisitos anestésicos varían con la edad, el origen étnico, la talla/peso y el estado físico del paciente; incluso un médico experimentado puede causar una sobredosis relativa del anestésico. La administración perioperatoria de benzodiazepinas o de opiáceos puede prolongar el despertar. Entre los fármacos anestésicos que pueden afectar a la función cognitiva se encuentran los tranquilizantes, los antihipertensivos, los anticolinérgicos, la clonidina y los bloqueantes H_2[3]. Los antibióticos derivados de la penicilina, la anfotericina B y los fármacos inmunosupresores pueden inducir cambios del estado mental[4]. Los pacientes con insuficiencia renal o hepática presentan un riesgo especial de interacciones farmacológicas adversas. Hay que considerar la posibilidad de secuelas por el consumo de drogas en todos los pacientes con independencia de la edad. Alrededor del 10-15% de los ancianos toman fármacos hipnóticos con regularidad, y el 15-18% son alcohólicos[5].
D. Debe evaluarse la oxigenación, la ventilación y el estado metabólico. La hipoxia postoperatoria se agrava por la anemia, la hipotensión o el bajo gasto cardíaco (GC). Puede producirse una hipercapnia significativa en presencia de una saturación normal de oxígeno (O_2). Cuando el dióxido de carbono (CO_2) aumenta por encima de 90-120 mmHg, puede producirse una narcosis por CO_2 y un retraso del despertar. Cuando los niveles de $PaCO_2$ alcanzan los 150-250 mmHg, la función cerebral presenta una disminución significativa, al igual que con la anestesia general[6]. Deben buscarse anomalías electrolíticas inducidas por la cirugía (como la hiponatremia, que puede ocurrir con la cirugía transuretral, y la hipocalcemia que puede aparecer en la cirugía tiroidea y paratiroidea). Otros trastornos predisponentes de un retraso del despertar o de delirio son las enfermedades respiratorias, la fiebre, la hipotensión, la azoemia, la hiperamilasemia, la acidosis metabólica, la hiperbilirrubinemia y el incremento de las enzimas hepáticas[7]. En las pacientes con preeclampsia o eclampsia se producen cambios mentales debido al aumento de la PIC, convulsiones, hematoma intracraneal, o hipermagnesemia por el tratamiento con magnesio.
E. La encefalopatía isquémica postanóxica puede relacionarse con la hipotensión intraoperatoria tratada con fármacos inotrópicos, una parada cardíaca documentada, la asfixia o un shock hemorrágico[4]. El riesgo de ictus perioperatorio aumenta con la edad (0,03-0,08% en la cuarta década a 3-4% en la octava década)[8]. Por lo general, la hipotensión deliberada se tolera bien, incluso en los pacientes de riesgo[8]. Cuando la PA queda fuera de los límites superior e inferior de la autorregulación cerebral, aparecen los problemas. Los trastornos asociados con infartos hemorrágicos (es decir, con la PA por encima de los límites de la autorregulación cerebral), son la endarterectomía carotídea, el postoperatorio de una malformación arteriovenosa, la preeclampsia y, tal vez, el tratamiento anticoagulante. Los trastornos asociados con un ictus isquémico perioperatorio (es decir, PA por debajo de los límites de la autorregulación cerebral) son las arritmias cardíacas (sobre todo la fibrilación auricular), el IAM, la cardioversión, los fenómenos embólicos, la disautonomía diabética y los accidentes cerebrovasculares previos[9]. Los procedimientos quirúrgicos con un mayor riesgo de embolia cerebral son el injerto de derivación coronario, las intervenciones ortopédicas (especialmente, las artroplastias), la cirugía valvular, los procedimientos vasculares periféricos y las intervenciones aórticas.



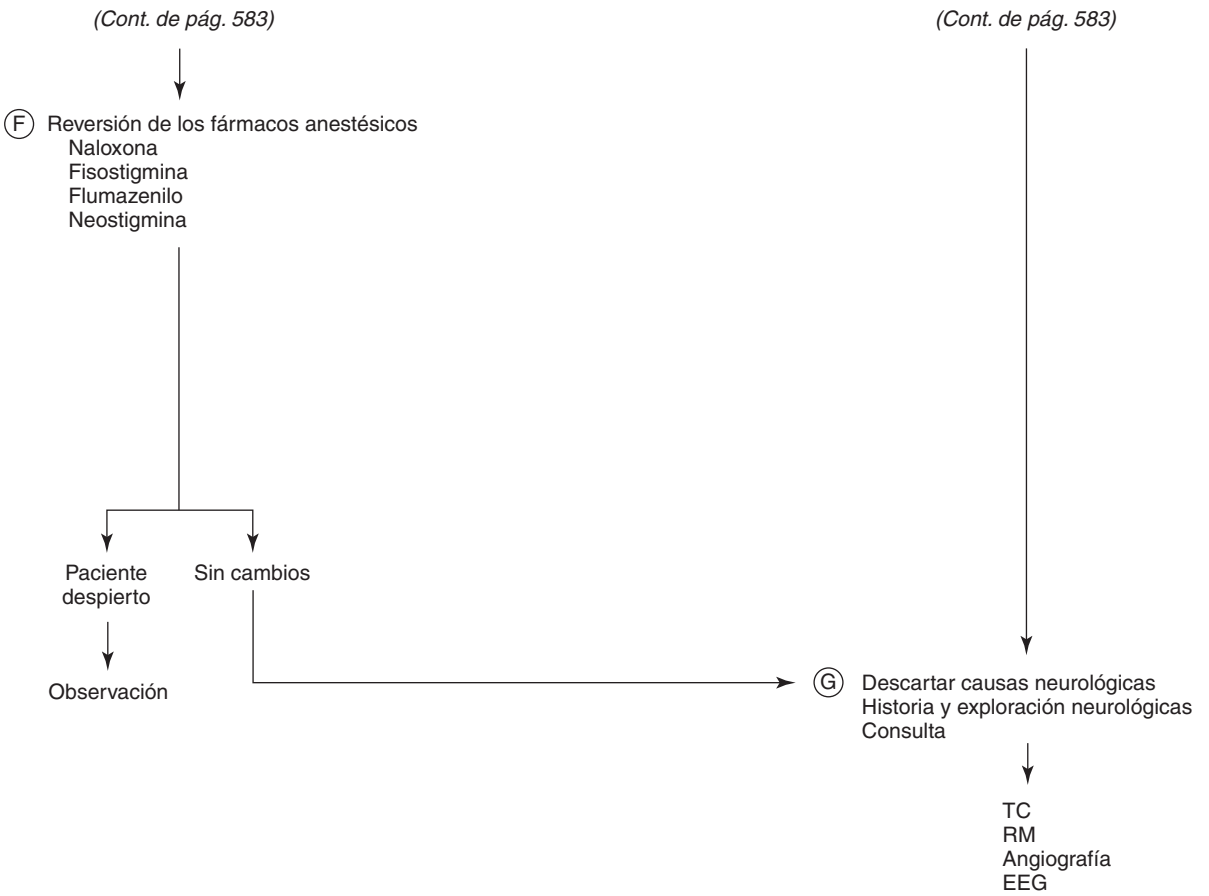
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

F. Deben revisarse la medicación perioperatoria y el estado neurológico preoperatorio. Hay que administrar dosis bajas de fármacos que reviertan el efecto anestésico con fines diagnósticos. Además de monitorizar los signos vitales y la temperatura, hay que mantener la ventilación y el CO. Debe tratarse cualquier anomalía metabólica y electrolítica, así como cualquier causa cardíaca de una disminución del estado mental (arritmias, infarto de miocardio). Hay que considerar otras causas de una disminución de la función cognitiva, como la sepsis, el hipotiroidismo, el hipertiroidismo y la insuficiencia suprarrenal, renal o hepática.
G. Se deben descartar firmemente las causas neurológicas de un retraso del despertar cuando se hayan eliminado las causas no neurológicas, o si se producen déficit neurológicos focales. Si se sospecha un incremento de la PIC, se debe intubar e hiperventilar al paciente mientras se mantiene un control estrecho de la PA. Hay que consultar con neurocirugía o neurología. Los pacientes pueden requerir una exploración neuroquirúrgica rápida o un tratamiento del ictus (es decir, activador del plasminógeno tisular en las tres primeras horas tras el inicio del ictus isquémico) para evitar déficit neurológicos permanentes[10].

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association Task Force DSM-IV: Delirium, dementia, and amnestic and other cognitive disorders. In: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision, DSM-IV-TR*, Washington D.C., 2000, American Psychiatric Association.
2. Bohner H, Hummel TC, Habel U, et al.: Predicting delirium after vascular surgery: a model based on pre-and intra operative data, *Ann Surg* 238 (1):149–156, 2003.
3. Parikh SS, Chung F: Postoperative delirium in the elderly, *Anesth Analg* 80:1223–1232, 1995.
4. Wijdicks EF: Neurological complications in critically ill patients, *Anesth Analg* 83:411–419, 1996.
5. O'Keeffe ST, Chonchubhair A: Postoperative delirium in the elderly, *Br J Anaesth* 73:673–687, 1994.
6. Mecca RS: Postoperative hypercarbia, *Curr Rev Clin Anesth* 19 (9):93–104, 1998.
7. Aldemir M, Ozen S, Kara IH, et al.: Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit, *Crit Care* 5 (5):265–270, 2001.
8. Kim J, Gelb AW: Predicting perioperative stroke, *J Neurosurg Anesth* 7:211–215, 1995.
9. Bladin CF, Chambers BR: Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke, *Stroke* 25:2179–2182, 1994.
10. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al.: Guidelines for early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association, *Stroke* 34 (4):1056–1083, 2003.

Paciente con RETRASO DEL DESPERTAR O DELIRIO



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipotensión postoperatoria

CAROL E. CAMPBELL, M.D.

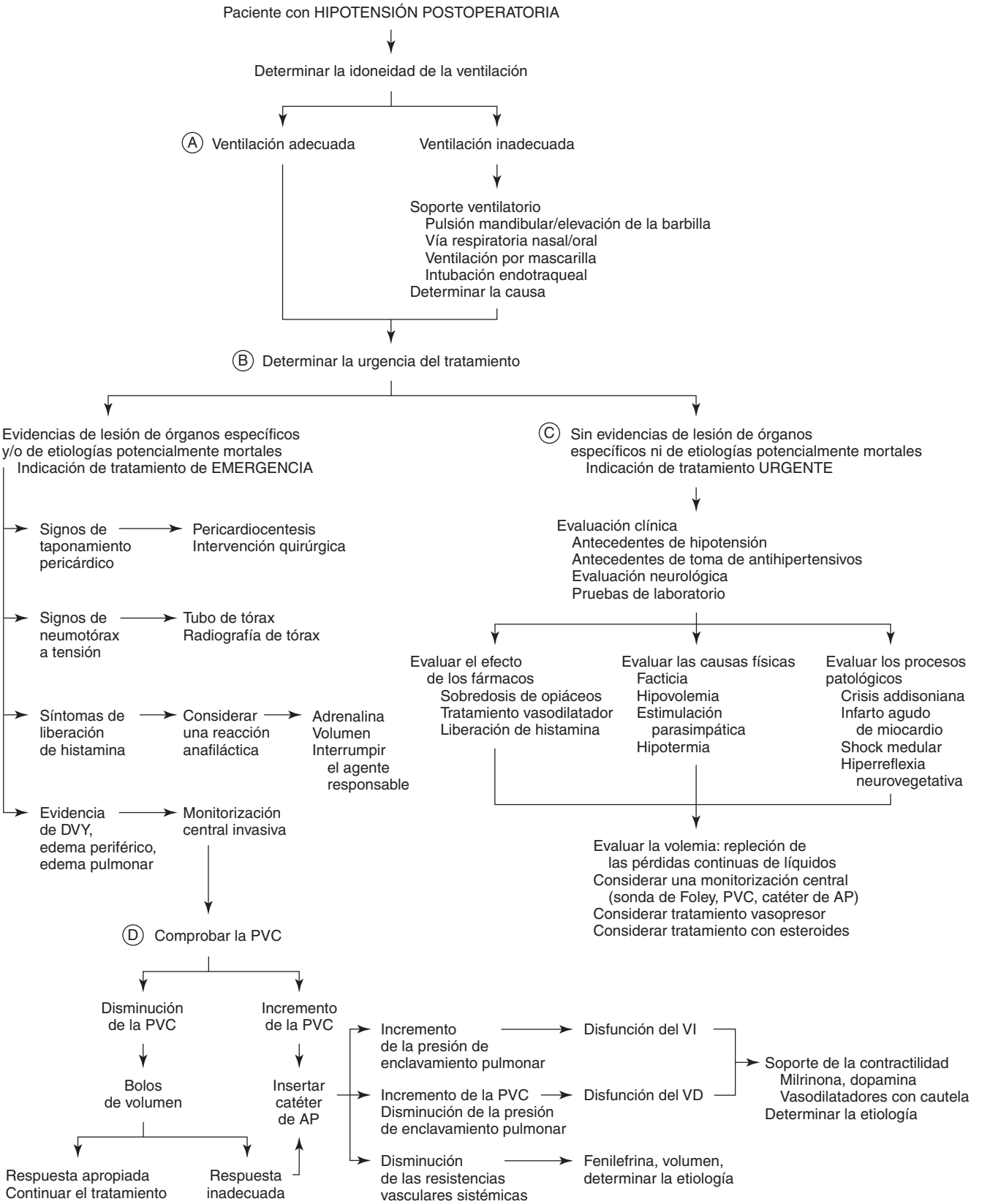
La hipotensión es una situación frecuente en la UCPA. La hipotensión postoperatoria se define como una PA un 20-30% menor del nivel preoperatorio crónico[1,2]. El grado de hipotensión que se asocia con un mayor riesgo de complicaciones depende de la PA basal y de la presencia de enfermedades preexistentes de los órganos propensos a la lesión. La hipotensión postoperatoria grave aparece con más probabilidad en el primer día del postoperatorio[3]. Las posibles complicaciones son la isquemia o infarto del cerebro, el nervio óptico, el miocardio, el riñón, el intestino o la médula espinal[4-7]. La hipotensión ortostática es frecuente después de la anestesia general, incluso con procedimientos de cirugía menor, y aumenta el riesgo de morbilidad postoperatoria[8].

La etiología de la hipotensión postoperatoria puede clasificarse según tres categorías principales: disminución de la precarga, reducción de la contractilidad y disminución de la poscarga. La disminución de la precarga puede deberse a hipovolemia, vasodilatación, maniobras quirúrgicas que restringen el retorno venoso, elevación de las presiones intratorácicas, colocación del paciente, taponamiento pericárdico y embolia pulmonar. La reducción de la contractilidad puede deberse a los efectos de los fármacos depresores del inotropismo, a arritmias, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia miocárdica, infarto de miocardio, hipoxemia, valvulopatía cardíaca, o a un incremento brusco de la poscarga. La disminución de la poscarga puede estar causada por la vasodilatación, sepsis, anafilaxia, o anomalías endocrinas (crisis addisoniana, hipotiroidismo, o hipoglucemia). Desde el punto de vista clínico, la búsqueda de la etiología de la hipotensión postoperatoria debería dirigirse a la detección y tratamiento de las causas potencialmente mortales.

A. Se debe evaluar la idoneidad de la ventilación (exploración física, gasometría arterial). La hipotensión postoperatoria puede ser un reflejo de la hipoxemia o hipercapnia, cualquiera de la cuales puede ser potencialmente mortal.
B. Hay que evaluar la urgencia de la situación. La hipotensión postoperatoria puede deberse a varias enfermedades de mal pronóstico. Hay que tratar con urgencia las situaciones en las que existan signos de lesión de órganos específicos para evitar secuelas adicionales. Se debe realizar una exploración física del paciente para determinar la necesidad de más pruebas de laboratorio. Hay que buscar signos de isquemia o infarto de miocardio evaluando la historia del paciente, el ECG y mediante monitorización central (catéter de arteria pulmonar [AP]). Se deben buscar signos y síntomas de liberación de histamina (broncoespasmo, urticaria o edema), que pueden indicar la presencia de una reacción anafiláctica/anafilactoide. Hay que explorar el tórax en busca de desviación traqueal o de disminución de los sonidos respiratorios para descartar la presencia de neumotórax simple o a tensión. Unos sonidos cardíacos apagados pueden indicar la existencia de taponamiento pericárdico, cuyo diagnóstico se confirma observando la ecualización de las presiones de la aurícula derecha, ventrículo derecho (VD) y de la AP, así como la disminución del voltaje del ECG. La ecocardiografía es diagnóstica.
C. Hay que realizar una evaluación más exhaustiva antes del tratamiento en las situaciones donde no existan signos de lesión de órganos específicos. Se deben revisar los antecedentes médicos en busca de disfunción neurovegetativa, de fármacos que puedan contribuir a la hipotensión y de estados patológicos basales. Hay que revisar el registro anestésico intraoperatorio para revelar las causas posibles de hipotensión. Hay que observar que las dosis antinociceptivas de clonidina (un agonista alfa$_2$), administrada por vía intratecal o epidural puede producir una hipotensión y bradicardia significativas[9]. La hipotensión postoperatoria inmediata es más frecuente en los pacientes sometidos a anestesia epidural o espinal que en aquellos a los que se aplica anestesia general[10]. Esta hipotensión se debe a los cambios vasodilatadores significativos y prolongados debidos a las técnicas regionales. En pacientes sanos sin enfermedades asociadas significativas, la causa más frecuente de hipotensión postoperatoria es la hipovolemia, que suele deberse a una reposición inadecuada de líquidos o sangre.
D. Si existen dudas sobre el estado de la volemia, hay que considerar la colocación de monitores invasivos centrales. Si la PVC disminuye, los pacientes sanos hipovolémicos deberían responder a un bolo de líquidos. Cuando existe una mala respuesta al bolo de líquidos o un incremento de la PVC en el caso de una hipotensión, o cuando el paciente tiene factores de riesgo cardíacos conocidos, hay que considerar la colocación de un monitor de gasto cardíaco, como un catéter de AP. Los índices derivados y medidos con un catéter de AP pueden usarse para dirigir el tratamiento inotrópico, vasodilatador o vasopresor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mecca R: Systemic hypotension after surgery, *Curr Rev Clin Anesth* 19 (24):265–280, 1999.
2. Harris SN: Hypotension, hypertension, perioperative myocardial ischemia, and infarction. In: Benumof J, Saidman L, editors: *Anesthesia and perioperative complications*, ed 2, St. Louis, 1999, Mosby.
3. Thompson JS, Baxter BT, Allison JG, et al.: Temporal patterns of postoperative complications, *Arch Surg* 138 (6):596–602, 2003.
4. Mecca RS: Post anesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, ed 2, Philadelphia, 2002 W.B. Saunders.
5. Bhardwaj A, Long DM, Ducker TB, et al.: Neurologic deficits after cervical laminectomy in the prone position, *J Neurosurg Anesthesiol* 13 (4):314–319, 2001.
6. Dunker S, Hsu Y, Sebag J, et al.: Perioperative risk factors for posterior ischemic optic neuropathy, *J Am Coll Surg* 194 (6):705–710, 2002.
7. Asensio JA, Forno W, Castillo GA, et al.: Posterior ischemic optic neuropathy related to profound shock after penetrating thoracoabdominal trauma, *South Med J* 95 (9):1053–1057, 2002.
8. Cowie DA, Shoemaker JK, Gelb AW: Orthostatic hypotension occurs frequently in the first hour after anesthesia, *Anesth Analg* 98 (1):40–45, 2004.
9. Puskas F, Camporesi EM, O'Leary CE: Intrathecal clonidine and severe hypotension after cardiopulmonary bypass, *Anesth Analg* 97 (5):1251–1253, 2003.
10. Demirel CB, Kalayci M, Ozkocak I, et al.: A prospective randomized study comparing perioperative outcome variables after epidural or general anesthesia for lumbar disc surgery, *J Neurosurg Anesthesiol* 15 (3):185–292, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertensión (HTA) postoperatoria

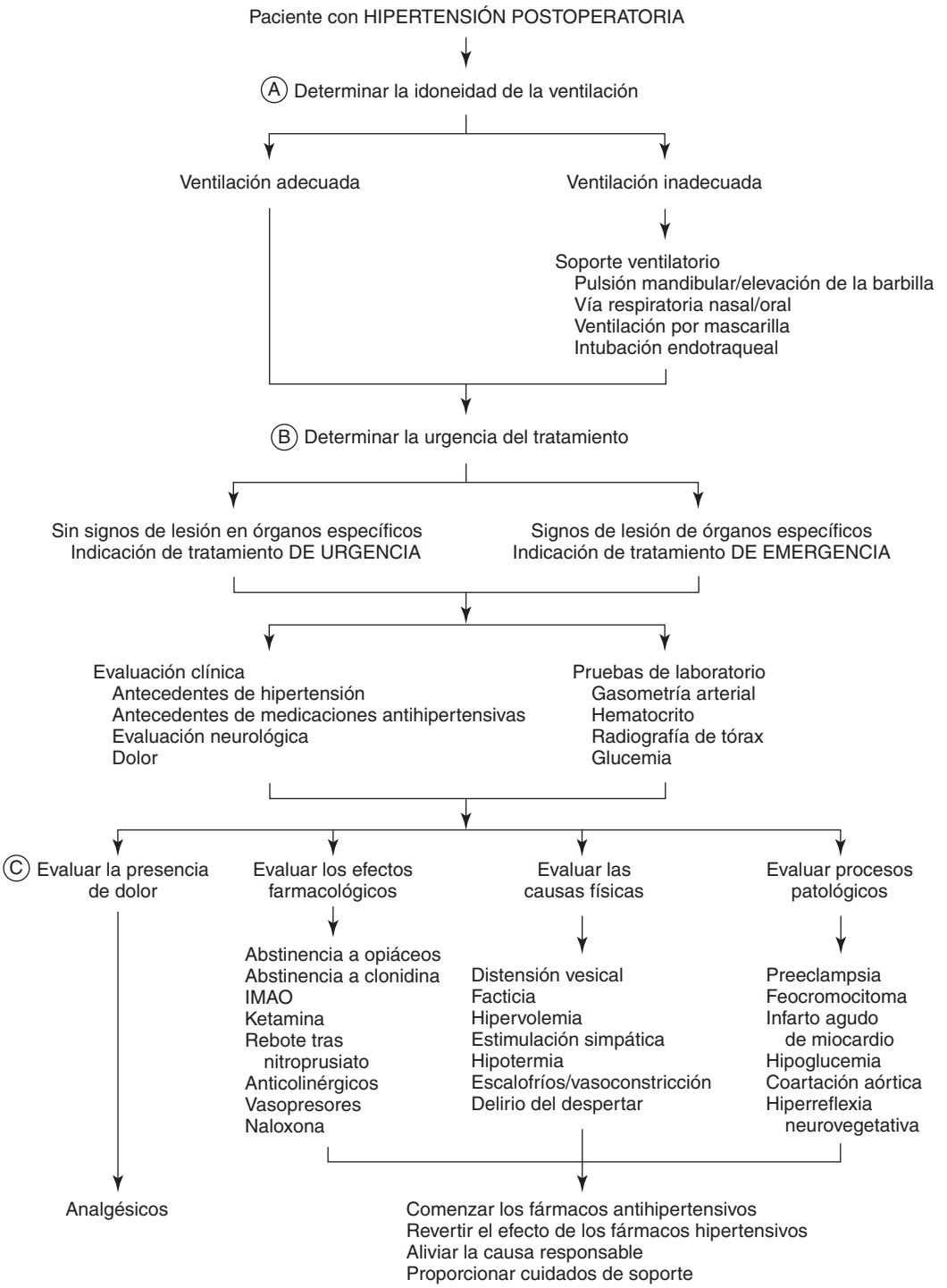
CAROL E. CAMPBELL, M.D.

La hipertensión (HTA) postoperatoria es un fenómeno frecuente[1,2]. La HTA postoperatoria se define como una PA superior al 20% de los niveles preoperatorios o como un valor absoluto de PA superior a los límites corregidos según la edad[3]. La PA a la que surgen las complicaciones depende de la PA preoperatoria crónica del paciente, de la presencia de lesión previa de órganos específicos, y de la capacidad de las suturas quirúrgicas de soportar la elevación de la presión arterial. La evaluación de la HTA postoperatoria debería dirigirse a determinar su etiología. Un diagnóstico y tratamiento precoces pueden evitar las posibles complicaciones posteriores, como isquemia miocárdica, infarto de miocardio, hemorragia intracerebral y hematoma de la herida[4].

A. Debe evaluarse la idoneidad de la ventilación. La HTA postoperatoria puede reflejar un estado de hipoxemia o hipercapnia, situaciones que pueden ser mortales. Hay que auscultar al paciente para descartar un neumotórax simple o a tensión, así como atelectasias. Hay que buscar signos de isquemia o infarto de miocardio. Se debe evaluar el estado neurológico en busca de signos de compromiso neurovascular. La exploración física se completará con pruebas de laboratorio dirigidas (p. ej., gasometría arterial para evaluar la hipercapnia).
B. Debe determinarse la urgencia de la situación. Hay que tener cuidado, porque la velocidad de incremento de la PA puede ser más significativa que el nivel real de PA. Los signos clásicos de encefalopatía hipertensiva son disminución del nivel de conciencia, cefalea y disfunción leve o moderada del SNC[2]. Las situaciones en las que existan signos de lesión de órganos específicos (p. ej., isquemia miocárdica, infarto de miocardio, hemorragia intracerebral) deben tratarse como una emergencia. Si no hay signos de dicha lesión, el tratamiento se aplicará tras una evaluación más exhaustiva[2]. Hay que revisar los antecedentes médicos en busca de HTA, medicaciones antihipertensivas y estados patológicos basales. También se revisará el registro anestésico para identificar otras causas posibles de HTA. En los pacientes con vasoespasmo cerebral se puede provocar una hipertensión deliberada.
C. Las etiologías de la HTA postoperatoria pueden dividirse en cuatro grandes categorías: dolor, interacciones farmacológicas, causas físicas y estados patológicos concomitantes. Hay que efectuar un diagnóstico diferencial en cada categoría y dirigir el tratamiento hacia una causa identificable[5]. Sin embargo, antes de tratar la HTA, se debe confirmar la precisión de la PA comprobando la posición del brazo, el tamaño del manguito y la posición de éste[6,7]. Si el transductor de la vía arterial no se ajusta a cero o no se calibra de forma adecuada, o si existe una cantidad de resonancia excesiva, la presión sistólica puede sobreestimarse[8]. Si la causa probable de la HTA es un ictus isquémico agudo, deberían evitarse los fármacos antihipertensivos, a menos que la PA sistólica sea superior a 220 mmHg o la PA diastólica esté por encima de 120 mmHg, porque podría aumentarse el área de isquemia cerebral[4]. Las opciones para el control inmediato de la PA son las infusiones i.v. de nitroprusiato sódico, la nitroglicerina, el metoprolol, el esmolol, el nicardipino, el fenoldopam o el trimetafano. Las opciones terapéuticas para un control más gradual de la PA son los betabloqueantes (labetalol), los alfabloqueantes (fentolamina) y los antagonistas del calcio (verapamilo o nifedipino).

BIBLIOGRAFÍA

1. Varon J, Marik PE: The diagnosis and management of hypertensive crises, *Chest* 118:214–227, 2000.
2. Murray MJ: Perioperative hypertension: evaluation and management. In: *53rd annual refresher course lectures, clinical updates and basic science review program*, Park Ridge IL, 2002, American Society of Anesthesiologists.
3. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, *Arch Intern Med* 157:2413–2448, 1997.
4. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al.: Guidelines for early management of patients with ischemic stroke a scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association, *Stroke* 34 (4): 1056–1083, 2003.
5. Stoelting RK, Miller RD: Post anesthesia care unit. In: *Basics of anesthesia*, New York, 2000, Churchill Livingstone.
6. McAlister FA, Straus S: Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review, *Br Med J* 322:908–911, 2001.
7. Harris SN: Hypotension, hypertension, perioperative myocardial ischemia and infarction. In: Benumof JL, Saidman LJ, editors: *Anesthesia and perioperative complications*, ed 2, St. Louis, 1999, Mosby.
8. Mecca RS: Postanesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, Philadelphia, 2002 W.B. Saunders.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apnea postoperatoria prolongada

CAROL E. CAMPBELL, M.D.

LOIS L. BREADY, M.D.

El tratamiento inicial del paciente que presenta una apnea o hipoventilación postoperatoria debería consistir en la valoración de la idoneidad de la oxigenación y de la ventilación, seguida de un tratamiento adecuado de soporte ventilatorio. La evaluación posterior se realiza de forma sistemática, comenzando con una revisión de los antecedentes médicos y con una exploración física correcta del paciente, que incluya la valoración del bloqueo neuromuscular y de la función neurológica. El registro anestésico y otras hojas de seguimiento perioperatorias pueden dar una pista sobre las medicaciones o efectos adversos intraoperatorios que pueden influir en la evolución postoperatoria. Si persiste la apnea, hay que realizar las pruebas de laboratorio adecuadas, como los electrólitos plasmáticos, el calcio, el magnesio, el sodio, la glucemia, el estado acidobásico, la gasometría arterial y la función renal/hepática.

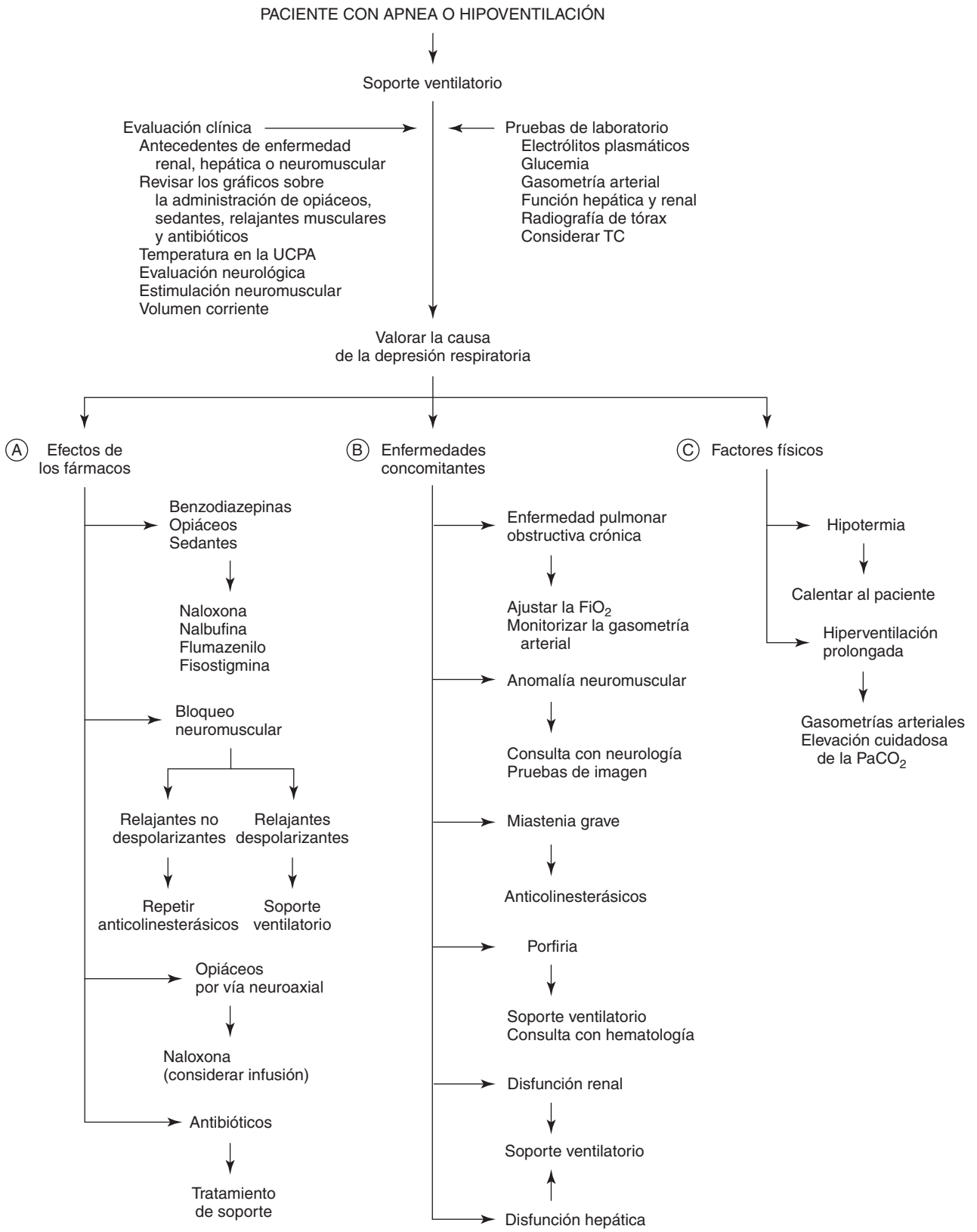
A. Hay que revisar los registros de las posologías de analgésicos opiáceos, incluida toda la premedicación. Los opiáceos pueden provocar una inhibición dependiente de la dosis de los centros respiratorios del tronco del encéfalo y aumentar la $PaCO_2$. En los pacientes con traumatismos, debe considerarse la ingestión de drogas o alcohol previa a la lesión. La naloxona (0,1-0,2 mg i.v.) puede revertir la depresión respiratoria inducida por opiáceos, pero no es del todo inocua. La nalbufina también puede revertir dicha depresión. El flumazenilo (0,1-0,2 mg i.v.) puede ajustarse para revertir la sedación provocada por la administración de benzodiazepinas. La fisostigmina (15 µg/kg i.v.) puede revertir la depresión debida a los sedantes o los tranquilizantes. El bloqueo neuromuscular residual puede deberse a una sobredosis relativa o a la alteración de la excreción de relajantes no despolarizantes, y se puede evitar mediante la monitorización intraoperatoria del bloqueo neuromuscular. La repetición de los agentes anticolinesterásicos (neostigmina, 60 µg/kg hasta 5 mg, o piridostigmina, 0,35 mg/kg hasta 25 mg) puede ser eficaz. En los pacientes con una seudocolinesterasa (SCE) anómala, puede observarse un efecto residual del suxametonio (SXM). Por lo general, la deficiencia de la actividad SCE (hepatopatía grave, malnutrición, embarazo, posplasmaféresis, tratamiento anticolinesterásico para la miastenia grave [MG], colirio de ecotiofato para el glaucoma o metoclopramida) no prolonga la relajación del SXM más allá de 30-60 min. Los opiáceos aplicados por vía neural, como la morfina, pueden causar una depresión respiratoria bifásica y un retraso del despertar después de su administración perioperatoria. La fase precoz refleja una absorción sistémica y provoca depresión respiratoria y sedación de una magnitud similar a las dosis equipotentes de los opiáceos administrados por vía parenteral. La fase tardía refleja la diseminación rostral en el LCR, con la depresión de los centros respiratorios del tronco del encéfalo. Los antibióticos aminoglucósidos, al igual que el litio, pueden prolongar el bloqueo neuromuscular, y de ese modo, potenciar el riesgo de apnea postoperatoria. Después de administrar estos fármacos, la reversión es inconstante e impredecible.

B. Algunos tipos de pacientes se asocian a fenómenos respiratorios adversos. Los pacientes obesos, con apnea obstructiva del sueño, asmáticos y fumadores tienen un riesgo 2-5 veces mayor de sufrir complicaciones postoperatorias[1,2]. Los pacientes que retienen de forma crónica dióxido de carbono (CO_2) pueden hipoventilar al exponerse a una FiO_2 elevada. La FiO_2 debe reducirse según los valores de la gasometría arterial. La lesión del SNC, por ejemplo, por aumento de la PIC o por un ACV, así como la cordotomía anterior para el tratamiento del dolor crónico, pueden provocar apnea. Hay que solicitar una consulta a neurología y considerar la realización de pruebas de neuroimagen. La disfunción renal o hepática puede prolongar los efectos de muchos fármacos anestésicos y retrasar el despertar. Los pacientes con MG o con otras enfermedades neuromusculares pueden presentar apnea postoperatoria; el tratamiento anticolinesterásico puede ser eficaz. Los pacientes con porfirias hepáticas hereditarias pueden desarrollar crisis porfíricas (que se manifiestan como debilidad neuromuscular) tras recibir tiopental; hay que aplicar soporte ventilatorio hasta que la debilidad se resuelva. La histeria después de la anestesia general puede causar disnea e hipoventilación o apnea[3]. Los trastornos electrolíticos, como las anomalías del calcio, magnesio, sodio y glucosa, pueden contribuir a un retraso del despertar. Deben corregirse las anomalías para facilitar la recuperación de las funciones motora y mental.

C. La hipotermia incrementa el bloqueo neuromuscular. Los pacientes con hipotermia pueden desarrollar apnea incluso en ausencia de relajantes musculares[4]. Se les debe calentar para revertir estas anomalías. La hiperventilación intraoperatoria produce una pérdida de CO_2 del organismo. En el postoperatorio, la $PaCO_2$ puede elevarse despacio, con una ausencia de estímulo respiratorio para la ventilación. Hay que observar el capnograma durante la intervención para evitar este problema. Sin embargo, puede ser difícil evitar esta situación cuando la hiperventilación se induce de forma intencionada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung F, Mezei G: Adverse outcomes in ambulatory anesthesia, *Can J Anaesth* 46 (5):18–34, 1999.
2. Mecca RS: Postanesthesia recovery. In: Kirby RR, Gravenstein N, Labato EB, et al., editors: *Clinical anesthesia practice*, Philadelphia, 2002, W.B. Saunders.
3. Tanaka T, Sano H, Tanifuji Y: Dyspnea attack due to hysteria after general anesthesia, *Masui* 49 (5):555–558, 2000.
4. Delinger JK: Prolonged emergence and failure to regain consciousness. In: Gravenstein N, Kirby RR, editors: *Complications in anesthesiology*, ed 2, Philadelphia, 1996, Lippincott-Raven.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Destete de la ventilación mecánica

ERIK A. BOATMAN, M.D.

La interrupción de la ventilación mecánica (VM) es un arte anestésico que supone un balance de la capacidad del paciente, sus antecedentes y su anatomía por una parte, y la experiencia del anestesista por otra. Los intentos prematuros pueden provocar un estrés indebido y un riesgo de dificultades con la reintubación y la prolongación de la VM[1]. La duración de la VM debería ser lo más breve que sea necesaria para minimizar las complicaciones asociadas al ventilador[2,3]. Por fortuna, la mayoría de los pacientes pueden destetarse con rapidez de la VM.

A. Cuando se considere la interrupción de la VM, en primer lugar hay que evaluar si las razones que llevaron a iniciarla se han resuelto. A continuación, hay que valorar los factores que pueden predisponer a un fracaso de la extubación[1,4], y tratar los aspectos corregibles. Hay que considerar de forma cuidadosa los indicadores de reintubación difícil, como una vía respiratoria difícil previa, una anatomía compleja o la presencia de edema local. Las situaciones de intubación difícil en la UCI son una causa considerable de morbilidad y mortalidad, sobre todo cuando no se prevén. Debe tenerse material para establecer una vía respiratoria alternativa, personal suficiente y un kit quirúrgico en la cabecera de la cama para realizar una vía respiratoria antes de la extubación de los pacientes con una vía respiratoria difícil conocida.
B. Varios factores pueden indicar una independencia respiratoria, aunque los criterios individuales de extubación (v. tabla 1) no aseguran el éxito. Estos criterios, combinados con el protocolo de destete, proporcionan una evidencia de ayuda. En los estudios recientes, los criterios con un mayor valor predictivo son el índice de respiración superficial rápida (acrónimo inglés RSBI) y el índice integrado de distensibilidad, frecuencia, oxigenación y presión (acrónimo inglés CROP)[2,5-8].

TABLA 1
Criterios individuales de extubación

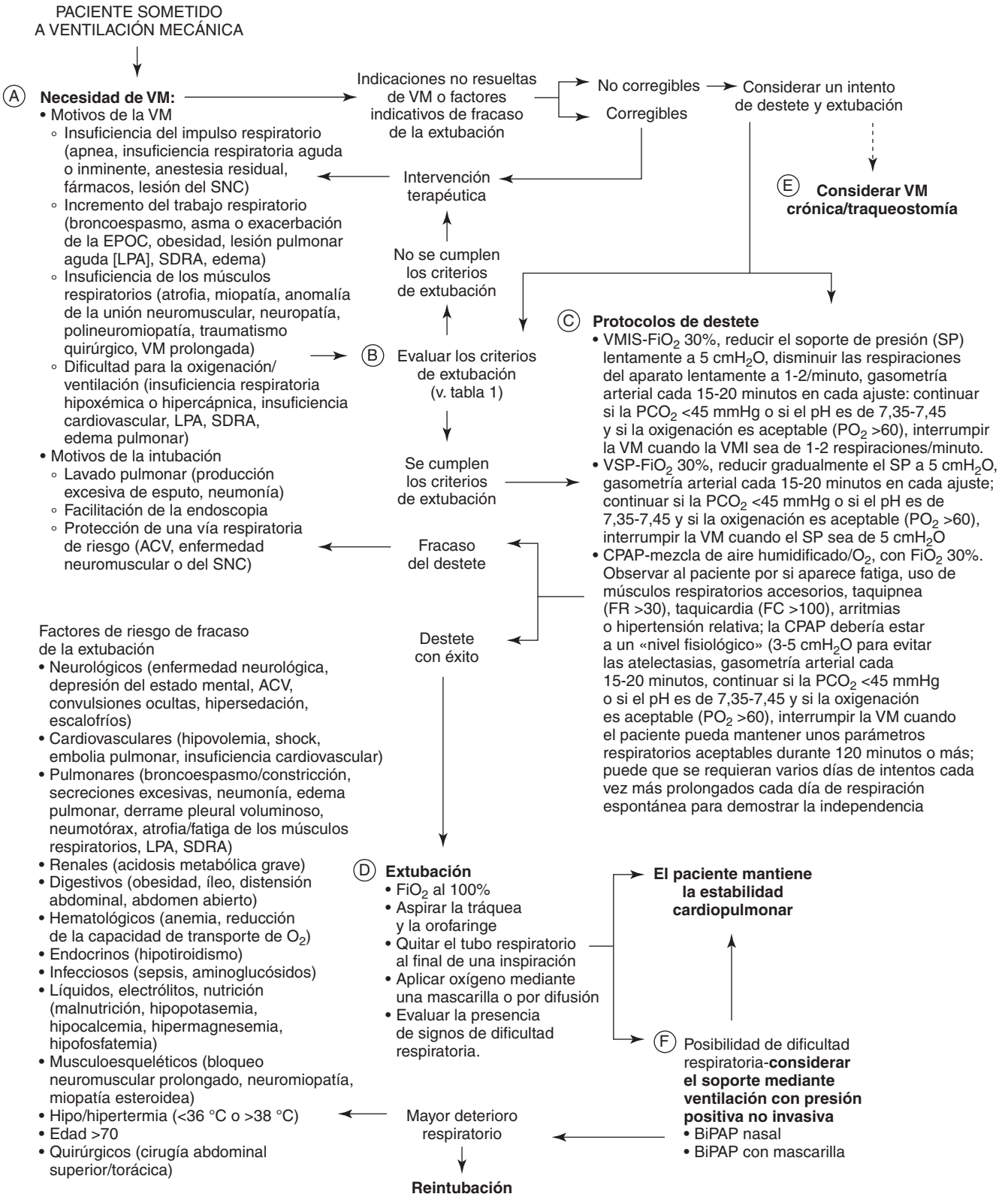
Función mecánica	Función de intercambio gaseoso
CVF >10–15 ml/kg	PaO_2/FiO_2 >200
VEMS >10 ml/kg	Gradiente A-a (con FiO_2 = 1)
FR <25/min	<350 mmHg
V_C >5 ml/kg	PaO_2/PAO_2 >0,34
FR/V_C <100/l (RSBI)	Q_S/Q_T <0,2
CFR >50% predicha	V_M/V_T <0,6
V_E <10 l/min	
FIN <-30 cm H_2O	**Otros**
Distensibilidad torácica	Diuresis >0,5 ml/kg/hr
Estática >32 ml/cmH_2O	pH arterial 7,35–7,45
Dinámica >21 ml/cmH_2O	pH gástrico intramural >7,30

CVF, Capacidad vital forzada; VEMS, volumen espiratorio máximo en un segundo; FR, frecuencia respiratoria; V_C, volumen corriente; RSBI, índice de respiración superficial rápida; CFR, capacidad funcional residual; V_E, volumen minuto; FIN, fuerza inspiratoria negativa; PaO_2, presión parcial de O_2 arterial; FiO_2, fracción de O_2 inspirada; A-a, alveolar-arterial; PAO_2, presión parcial de O_2 alveolar; Q_S/Q_T, fracción de cortocircuito; V_M, ventilación de espacio muerto.

C. Cuando el paciente cumple varios criterios de extubación, deben aplicarse los protocolos de destete, que están diseñados para demostrar aún más la independencia del paciente respecto del ventilador (lo más que se pueda mientras el paciente permanece intubado). Se debe preparar al paciente desde el punto de vista físico y mental; hay que eliminar o revertir toda la sedación, narcosis y bloqueo neuromuscular residuales. Hay que elegir un método de destete (en la mayoría de las ocasiones, VMIS, VSP, o conexión en T/CPAP), aunque existen controversias sobre cuál es el idóneo[3,10,11].
D. Una vez que se ha completado un protocolo de destete con éxito, hay que proceder a la extubación. Se debe optimizar al paciente para lograr la máxima reserva pulmonar justo antes de la extubación, tras la cual se le ha de observar estrechamente para detectar signos de dificultades respiratorias inminentes. La mayoría de los problemas con la interrupción de la VM suelen atribuirse a una interrupción prematura, a un manejo inadecuado del ventilador, a atrofia muscular, malnutrición, o a una reducción de la reserva cardiopulmonar[3].
E. Todos los pacientes requieren una consideración exhaustiva para la retirada de la VM. Si tras varios intentos de destete no se logran progresos, se debe preparar al paciente para una VM crónica. Plantear al paciente y su familia la situación favorece la aceptación final de este duro hecho.
F. En ocasiones, se pueden utilizar con éxito métodos no invasivos para aplicar presión positiva en la vía respiratoria, con el fin de evitar la intubación o para hacer de puente entre una vía respiratoria artificial y otra natural[12].

BIBLIOGRAFÍA

1. Rothaar, RC, Epstein SK: Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention, *Curr Opin Crit Care* 9 (1):59–66, 2003.
2. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB: Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress, *Chest* 114 (3):886–901, 1998.
3. Dries DJ, McGonigal MD, Malian MS, et al.: Protocol-driven ventilator weaning reduces use of mechanical ventilation, rate of early reintubation, and ventilator-associated pneumonia, *J Trauma* 56 (5):943–951, 2004
4. Rady MY, Ryan T: Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery, *Crit Care Med* 27 (2):340–347, 1999.
5. Price JA, Rizk NW: Postoperative ventilatory management, *Chest* 115 (5 Suppl):130S–137S, 1999.
6. Chatila W, Jacob B, Guaglionone D, et al.: The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome, *Am J Med* 101 (1):61–67, 1996.
7. Yang KL, Tobin MJ: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation, *N Engl J Med* 324 (21):1445–1450, 1991.
8. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al.: The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation, *Am Rev Respir Dis* 134:1111–1118, 1986.
9. Martinez A, Seymour C, Nam M: Minute ventilation recovery time: a predictor of extubation outcome, *Chest* 123 (4):1214–1221, 2003.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al.: Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine, *Chest* 120 (6 Suppl):375S–395S, 2001.
11. Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, et al.: Deadspace to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children, *Crit Care Med* 28 (6):2034–2040 2000.
12. Hore CT: Non-invasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure, *Emer Med* 14 (3):281–295, 2002.

Secuelas neurológicas tras la anestesia regional

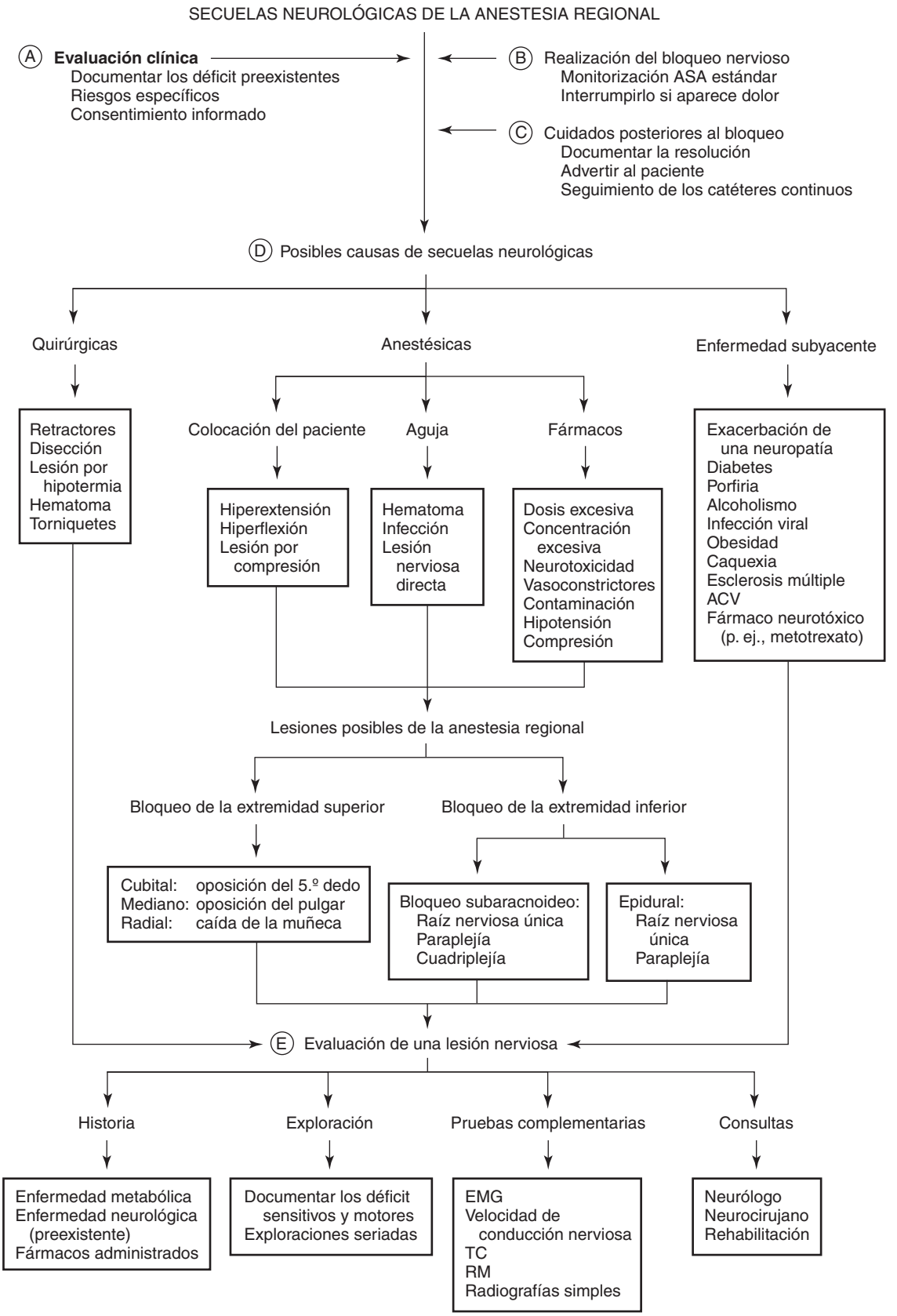
MICHAEL VERBER, M.D.

El riesgo preciso de lesiones neurológicas debidas a la anestesia regional (AR) es difícil de establecer. La incidencia está sobreestimada por parte de los pacientes y los cirujanos[1,2], aunque puede que los anestesiólogos no vean las secuelas, que aparecen días o semanas después del bloqueo. Se deben reconocer los riesgos de fondo de lesiones que conllevan ciertos procedimientos: 4,3% para la artroplastia total del hombro, hasta un 3% para la artroplastia total de cadera y 0,8% para la artroplastia total de la rodilla[3-5].

A. Debe realizarse y documentarse una exploración neurológica preoperatoria. Se deben discutir los riesgos y beneficios de la AR con el paciente y el cirujano, sobre todo en los pacientes con enfermedades neurológicas previas. Las contraindicaciones absolutas de la AR son la falta de consentimiento informado o la infección del sitio del bloqueo. La anticoagulación sistémica completa o una coagulopatía significativa es una contraindicación para todos los nervios periféricos, salvo los más superficiales. Algunos autores consideran que la enfermedad desmielinizante periférica es una contraindicación. El rendimiento de la AR en pacientes adultos sometidos a anestesia general es un asunto controvertido, porque el paciente no puede responder al dolor; sin embargo, es una técnica segura en los niños[6,7].
B. La AR siempre debe administrarse según la monitorización estándar de la American Society of Anesthesiologists (ASA), y hay que disponer de fármacos y equipos de reanimación para su uso inmediato. Otro profesional debe confirmar la identidad de cualquier sustancia que se inyecte. Nunca se debe continuar la inyección si el paciente refiere dolor. En tales casos, debe recolocarse la aguja, y si persiste el dolor, debe interrumpirse el procedimiento.
C. Hay que documentar la resolución posquirúrgica del bloqueo. Si se ha utilizado una sustancia de larga duración de acción en un paciente que se dará de alta antes de la resolución de dicho bloqueo, hay que explorar el vendaje quirúrgico para comprobar que no provoca compresión. Además, hay que advertir al paciente de que tenga cuidado con la posición de la extremidad insensible y que notifique de inmediato si el bloqueo no se resuelve en el plazo previsto o si aparece un dolor inesperado. En los pacientes dados de alta con catéteres continuos, debe hacerse un seguimiento con comprobaciones telefónicas para observar la duración del uso del catéter; el riesgo de lesión después del alta es bajo.
D. Las complicaciones de la AR tienen muchas causas, como los traumatismos de los nervios o las estructuras adyacentes por la aguja, la toxicidad directa o sistémica del anestésico local, la anafilaxia, la inyección accidental de una sustancia tóxica, la contaminación por desinfectantes, el bloqueo no intencionado del SNC, las complicaciones infecciosas o compresivas y la incapacidad de obtener la anestesia. Puede que los síntomas neurológicos postoperatorios no estén relacionados con la AR y que se produzcan por una lesión quirúrgica, por el torniquete o por la colocación del paciente, por la progresión o el descubrimiento de una enfermedad subyacente, por la compresión nerviosa secundaria a la tumefacción postoperatoria, a yesos o férulas, al uso inadecuado de muletas, a la lesión incidental de una extremidad insensibilizada por la analgesia postoperatoria, o por el inicio de novo de una enfermedad neurológica no relacionada con la anestesia o la cirugía. Las reacciones adversas más frecuentes después del bloqueo neurológico periférico son las neuropatías periféricas[8]; después de un bloqueo del plexo braquial, es la inyección intravascular no intencionada[9]; después de un bloqueo epidural, es la inyección subaracnoidea no intencionada[10]. La aplicación inadecuada de las inyecciones se puede minimizar por la inyección lenta de alícuotas subletales, tras lo que se observa al paciente entre las inyecciones y se conversa con él. La adición de 2,5 µg/ml de adrenalina al 1:400.000 puede proporcionar un aviso precoz de la inyección intravascular, pero puede incrementar el riesgo de neuritis y su fiabilidad no es uniforme.
E. Hay que evaluar cualquier signo de compromiso neurológico lo antes posible; es obligatorio diagnosticar las causas remediables durante el período en el que puede aplicarse una solución eficaz. La mayoría de los síntomas no se acompañarán de hallazgos específicos ni tendrán un tratamiento definitivo, y se resolverán con rapidez. Cuando exista cualquier trastorno grave, hay que realizar estudios electroneuromiográficos bilaterales. Si existe una afectación sensitiva o motora profunda, debe consultarse con un neurólogo o un neurocirujano de inmediato. En caso contrario, hay que considerar la derivación del paciente si no se produce la resolución prevista. Como ya se ha indicado, la gran mayoría de los síntomas neurológicos se resolverán sin secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuczkowski KM: Neurologic complication of labor analgesia: facts and fiction, *Obstet Gynecol Surv* 59 (1):47–51, 2004.
2. Weber SC, Jain R: Scalene regional anesthesia for shoulder surgery in a community setting: an assessment of risk, *J Bone Joint Surg Am* 84:775–779, 2002.
3. Lynch NM, Cofield RH, Silbert PL, et al.: Neurologic complications after total shoulder arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 5 (1): 53–61, 1996.
4. Wasielewski RC, Crossett LS, Rubash HE: Neural and vascular injury in total hip arthroplasty, *Orthop Clin North Am* 23 (2): 219–235, 1992.
5. Horlocker TT, Cabanela ME, Wedel DJ: Does postoperative epidural analgesia increase the risk of peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty? *Anesth Analg* 79 (3):495–500, 1994.
6. Benumof JL: Permanent loss of cervical spinal cord function associated with interscalene block performed under general anesthesia, *Anesthesiology* 93 (6):1541–1544, 2000.
7. Giaufre E, Dalens B, Gombert A: Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists, *Anesth Analg* 83 (5):904–912, 1996.
8. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al.: Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service, *Anesthesiology* 97 (5):1274–1280, 2002.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, et al.: Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes, *Anesth Analg* 81 (2):321–328, 1995.

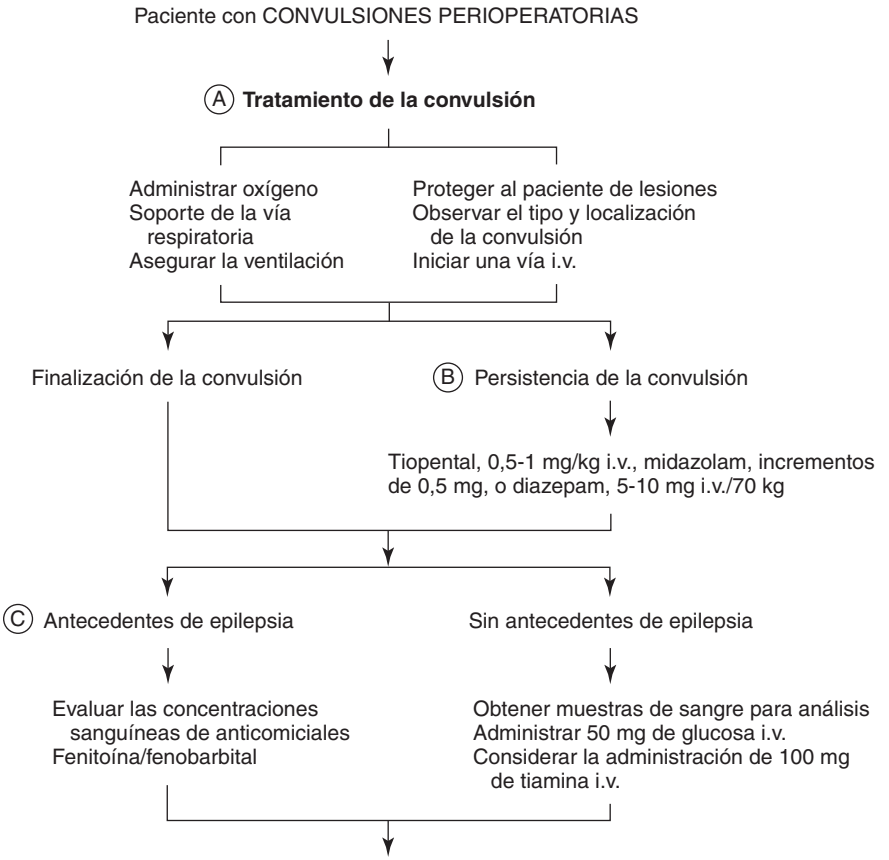
10. Jenkins JG: Some immediate serious complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: a prospective study of 145,550 epidurals, *Intl J Obstetric Anesth* 14 (1):37–42, 2005.

Convulsiones perioperatorias

TOD B. SLOAN, M.D., PH.D.

Las convulsiones son fenómenos paroxísticos limitados en el tiempo que se deben a descargas neuronales rítmicas anómalas e involuntarias en áreas del cerebro. La convulsión suele durar menos de 5 minutos, y puede estar precedida por una fase prodrómica y seguida por una fase postictal prolongada. Las convulsiones conllevan una pérdida del conocimiento y pueden acompañarse de actividad motora. Pueden deberse a una alteración transitoria del metabolismo cerebral o a una epilepsia heredada. Las convulsiones que se producen durante el período perioperatorio pueden tener múltiples causas, como la epilepsia, las alteraciones fisiológicas asociadas a varias situaciones patológicas, fármacos y lesiones o alteraciones estructurales del SNC[1,2]. Las convulsiones prolongadas constituyen un status epilepticus, y suponen una situación potencialmente mortal[3,4]. El tratamiento consiste en la aplicación de medidas asistenciales agudas, su diagnóstico y la instauración de medidas terapéuticas crónicas.

A. Durante el tratamiento agudo de un paciente que presenta una convulsión, deben realizarse de forma simultánea las siguientes actuaciones: asegurar una vía respiratoria adecuada, proteger al paciente de la aspiración y de lesiones, así como observar el tipo, localización y progresión de la convulsión (en especial, observar si existen signos focales). Hay que diferenciarla de otras causas de alteración de la conciencia (síncope, migraña, AIT, encefalopatía hipertensiva) o actividad motora (trastornos del movimiento) y de la histeria o seudoconvulsiones. Los intentos de aplicar sujeción física al paciente o de colocar objetos en la boca pueden ser difíciles durante una convulsión violenta y, si se fuerzan, pueden ser más perjudiciales que beneficiosos. Se debe insertar una vía respiratoria oral (si puede hacerse con facilidad) y emplear un ambú con oxígeno (O_2) como soporte ventilatorio. Si la convulsión se debe a una sobredosis de anestésicos locales, la hiperventilación incrementará el umbral convulsivo. En caso contrario, esta medida puede disminuir dicho umbral. Hay que establecer una vía i.v. para ayudar a la administración de fármacos con el fin de tratar o interrumpir una convulsión prolongada.
B. Las convulsiones que no se deben a lesiones del SNC suelen terminar con pequeñas dosis de fármacos. Puede emplearse tiopental sódico (0,5-1 mg/kg, con ajuste de la dosis hasta que finalice la convulsión) o benzodiazepinas (p. ej., midazolam en incrementos de 0,5 mg, o diazepam, por lo general, hasta 10 mg/70 kg, ajustando la dosis hasta que finalice la convulsión), con el fin de poner fin a la convulsión. Si se considera apropiado (tras consultar con un neurólogo o un neurocirujano, se puede administrar una carga i.v. con un anticomicial (fenitoína, 15-18 mg/kg en suero salino a <50 mg/min, o fenobarbital, 120-240 mg i.v. lento, repetido cada 20-30 min si es preciso, hasta una dosis total de 400-600 mg). Si la causa de la convulsión no es evidente, deben administrarse 50 ml de glucosa al 50% tras obtener una muestra de sangre para realizar estudios diagnósticos. Si se sospecha una abstinencia alcohólica, debe administrarse tiamina (100 mg i.v. lentos y 100 mg i.m. (seguidos por 100 mg i.m. al día durante 3 días). Si la convulsión no termina, o si existen dificultades con la ventilación, hay que intubar al paciente y usar un bloqueo neuromuscular de corta acción en caso necesario (hay que permitir la función muscular como marcador de una convulsión motora continua).
C. Se debe determinar el diagnóstico mediante la búsqueda de las causas tratables. La historia clínica y los antecedentes familiares pueden indicar una epilepsia (0,5-1% de la población). Las convulsiones en un paciente epiléptico pueden precipitarse por la hipoxia o la hipercapnia, sobre todo en los niños. En estos pacientes, hay que evaluar el cumplimiento de los anticomiciales crónicos y determinar su concentración. El fentanilo puede provocar convulsiones en los pacientes con epilepsia parcial compleja, y se ha descrito que el remifentanilo precipita convulsiones[5]. Los signos focales pueden indicar una lesión o lesiones estructurales del SNC (traumatismo craneal, tumores cerebrales). Hay que evaluar al paciente, la historia y las hojas de evolución en busca de estados patológicos de los que se sepa su implicación como causa de convulsiones: sepsis (análisis de sangre, orina, cultivos de LCR), infección del SNC (cultivo del LCR), hipertermia (temperatura), diabetes (glucemia), insuficiencia renal crónica (nitrógeno ureico sanguíneo [BUN], creatinina), insuficiencia hepática (amoníaco plasmático), hipertermia maligna (temperatura, gasometría, ECG), porfiria (porfirinas urinarias), colagenosis vasculares, hipoparatiroidismo (calcemia), enfermedad tiroidea y eclampsia[6] (embarazo, hipertensión arterial [HTA], hiperreflexia, proteinuria). Los traumatismos craneales, los ictus previos y las lesiones estructurales del SNC (tumor, HSA, MAV) pueden provocar convulsiones. La fiebre es la causa más frecuente de convulsiones en los niños. Deben obtenerse muestras de sangre para analizar el sodio, magnesio, fosfato, calcio y glucosa, así como gasometrías arteriales para el análisis del O_2, dióxido de carbono (CO_2) y pH.



(Continúa en pág. 599)

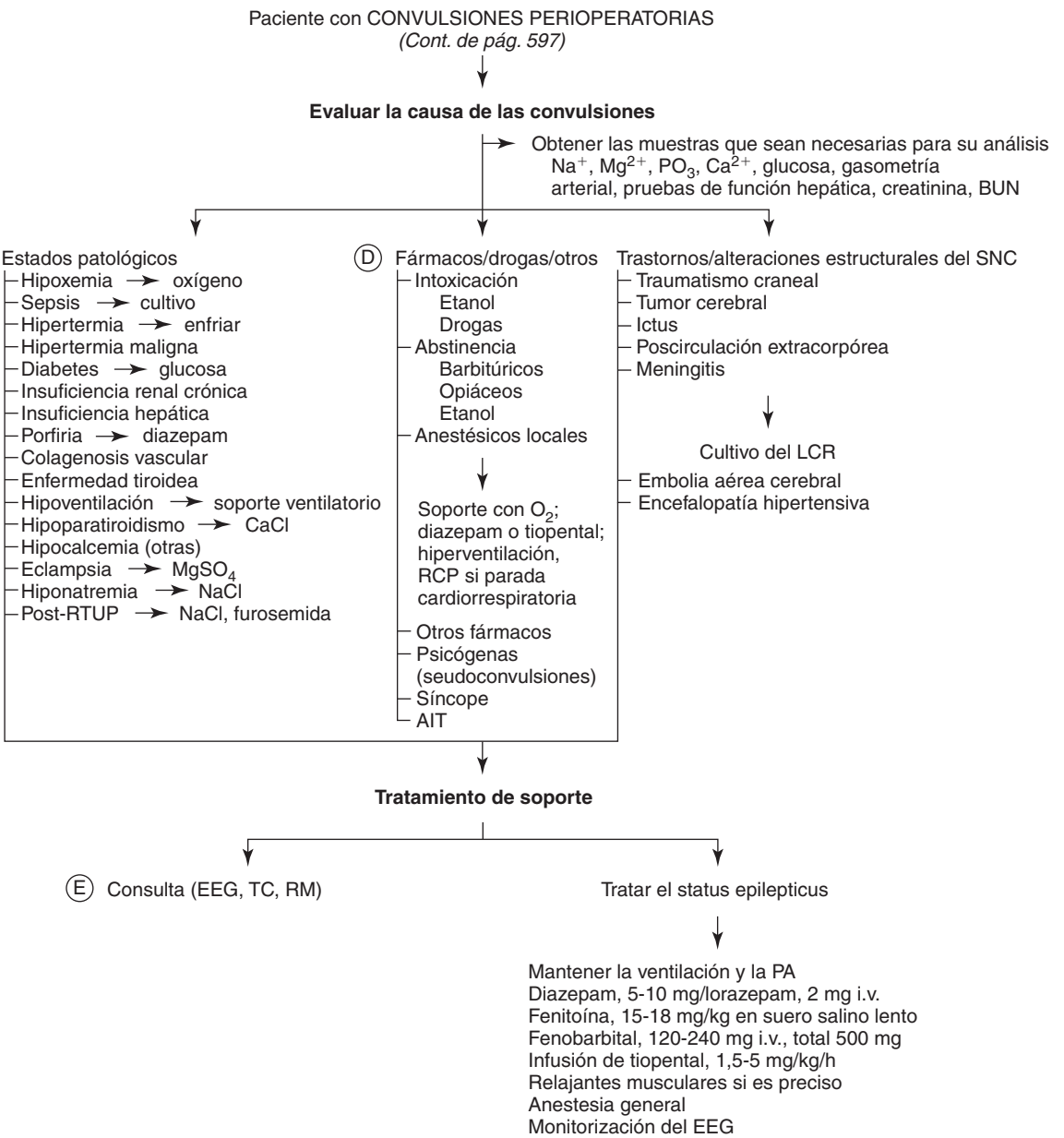
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Si la convulsión se produce después de una intervención quirúrgica o de la administración de un fármaco anestésico, debe revisarse la gráfica para detectar problemas quirúrgicos y observar los procedimientos realizados, o para ver si se han administrado anestésicos que causen o estimulen las convulsiones en pacientes susceptibles. Algunos de estos fármacos[7] son: altesina, amitriptilina, anticolinesterásicos, antidepresivos, antihistamínicos, enflurano, etomidato, contrastes yodados, ketamina, anestésicos locales, oxitocina, meperidina, metohexital, propanidida y propofol (suele producirse durante el período de recuperación)[8]. El litio, el bupropión y la penicilina i.v. disminuyen el umbral convulsivo. Hay que considerar la posible presencia de toxinas (p. ej., plomo, mercurio) y tomar muestras (orina, sangre) si puede existir una intoxicación o abstinencia de drogas adictivas (alcohol, barbitúricos, opiáceos). Se debe administrar un tratamiento específico, además de las medidas de soporte, si el diagnóstico está claramente identificado.

E. Se debe consultar con un neurólogo o un neurocirujano para aplicar más medidas asistenciales (p. ej., en caso de traumatismo craneal), continuar el proceso diagnóstico, o para el tratamiento a largo plazo, sobre todo para el de las convulsiones recurrentes o si se desarrolla un status epilepticus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Messing RO, Simon RP: Seizures as a manifestation of systemic disease, *Neurol Clin* 4:563–584, 1986.
2. Shneker BF, Fountain NB: Epilepsy, *Dis Mon* 49:426–478, 2003.
3. Chapman MG, Smith M, Hirsch NP: Status epilepticus, *Anesthesia* 56:648–659, 2001.
4. Kofke WA, Tempelhoff R, Dasheiff RM: Anesthetic implications of epilepsy, status epilepticus, and epilepsy surgery, *J Neurosurg Anesthesiol* 9 (4):349–372, 1997.
5. Haber GW, Litman RS: Generalized tonic-clonic activity after remifentanil administration, *Anesth Analg* 93 (6):1532–1533, 2001.
6. Stumpf DA, Frost M: Seizures, anticonvulsants, and pregnancy, *Am J Dis Child* 132:746–748, 1978.
7. Modica PA, Tempelhoff R, White PF: Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics. Parts I and II, *Anesth Analg* 70:303–315, 433–444, 1990.
8. Mäkelä JP, Iivanainen M, Pieninkeroinen P, et al.: Seizures associated with propofol anesthesia, *Epilepsia* 34:832–835, 1993.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Oliguria postoperatoria

ERIK A. BOATMAN, M.D.

SUSAN GARWOOD, M.B., CH.B., B.SC., F.R.C.A.

El flujo sanguíneo al parénquima renal puede estimarse en función de la diuresis, cuyo valor en condiciones normales es de 0,5-1 ml/kg/hora. La oliguria se define como una diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora, o <400 ml/día, o <10 ml/h/m^2. La oliguria perioperatoria, aunque es frecuente, pocas veces supone una insuficiencia renal aguda (IRA)[1]. Sin embargo, las consecuencias de esta oliguria pueden ser catastróficas si no se detecta. En el contexto perioperatorio, la IRA puede tener una mortalidad de hasta el 90%[2], por lo que exige una atención inmediata y un énfasis especial en su prevención. Cuando se encuentra una oliguria postoperatoria, las causas suelen dividirse en tres categorías: prerrenales, renales y posrenales. Aunque la etiología de una diuresis baja puede parecer compleja, la aplicación del siguiente enfoque sistemático puede llevar por sí misma a una identificación rápida de la causa y a su tratamiento.

A. La identificación de los pacientes de riesgo y la aplicación de medidas para evitar la insuficiencia renal son fundamentales. Aquellos que presentan una enfermedad renal previa tienen un mayor riesgo de oliguria postoperatoria y de IRA. En muchos estudios, la disfunción renal preoperatoria era el único factor predictivo aislado constante de insuficiencia renal (IR) postoperatoria[3]. Las complicaciones intraoperatorias pueden agravar o crear elementos estresantes renales, y algunas cirugías también pueden forzar la función renal. Se deben tomar medidas preventivas para evitar la lesión renal antes o durante los períodos obligatorios de estrés renal. Muchas enfermedades preexistentes predisponen o causan oliguria, y varios fármacos pueden originar IR mediante diversos mecanismos[4].
B. Las causas prerrenales de oliguria reducen el flujo sanguíneo renal. Si no se corrigen, las agresiones prerrenales pueden provocar una lesión permanente debido a hipoperfusión o a hipoxia. La hipovolemia parece ser una etiología especialmente frecuente en la IRA postoperatoria. La corrección con líquidos es, quizá, la intervención más eficaz y basada en la evidencia[5,6], a menudo en forma de un bolo de cristaloides. Si la administración de un volumen excesivo supone una preocupación, puede ser útil proporcionar presión oncótica mediante una infusión de coloides, albúmina o hemoderivados. Si no se observa una respuesta a un bolo de volumen, se deben considerar y descartar otras causas prerrenales.
C. Si no puede encontrarse una causa prerrenal de la oliguria, se deben descartar las causas posrenales, de las que las más frecuentes tienden a corregirse con facilidad. Se deben investigar las obstrucciones del flujo urinario, así como las de origen iatrogénico. Por último, el historial del paciente puede proporcionar cierta información sobre la etiología.
D. Una vez que se han descartado las causas pre y posrenales, la oliguria puede ser un signo de lesión renal parenquimatosa. Las causas renales intrínsecas de oliguria postoperatoria pueden ser difíciles de diagnosticar y tratar. Para ayudar al diagnóstico, se debe realizar una serie de análisis de laboratorio basales de la función renal, con bioquímica renal y plasmática, así como de la osmolalidad. La IR intrínseca, demostrada por las pruebas de laboratorio (v. tabla 1) o por la sospecha clínica, debe obligar a instaurar un tratamiento enérgico, además de una consulta rápida con un nefrólogo. Se debe realizar una revisión cuidadosa de las comorbilidades y de la medicación preoperatorias, de la evolución intraoperatoria y de la fluidoterapia para buscar una posible agresión renal o una enfermedad preexistente. Existen opiniones muy diversas sobre las intervenciones farmacológicas y terapéuticas para el tratamiento de la IRA, aunque ninguna (excepto la fluidoterapia intensiva preoperatoria) ha demostrado su utilidad, aparte del interés teórico. El fenoldopam[7,8], los diuréticos de asa, el manitol y la dopamina se han utilizado para evitar o tratar la NTA y los análogos del péptido natriurético auricular, los bloqueantes de la adenosina y los antagonistas del calcio tienen valor teórico, pero no se han estudiado lo suficiente[9]. Llegados a este punto, el tratamiento debería estar dirigido por un nefrólogo.

TABLA 1
Índices que diferencian la IR prerrenal de la IR intrínseca[7]

	Insuficiencia prerrenal	IR intrínseca
Osmolalidad (mOsm/kg H_2O)	—	<400
Osmolalidad U/P	—	<1,5
Creatinina U/P	>40	<10
Urea U/P	>14	<10
Na U	<20	>40
Índice de IR	<1	>1
FE_{Na}	<1%	>1%
Aclaramiento de agua libre	≤20 ml/h	≥20 ml/h
Aclaramiento de creatinina	>25 ml/min	<25 ml/min

U, Urinario; P, plasmático; Na, sodio; IF, insuficiencia renal; FE_{Na}, fracción de excreción de sodio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sladen RN: Oliguria in the ICU; a systematic approach to diagnosis and treatment, *Anesthesiol Clin North America* 18 (4):739–752, viii, 2000.
2. Novis BK, Roizen MF, Aronsen S, et al.: Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure, *Anesth Analg* 78:143–149, 1994.
3. Sadovnikoff N: Perioperative acute renal failure, *Int Anesthesiol Clin* 39 (1):95–109, 2001.
4. Perazella MA: Drug induced renal failure: update on new medications and unique mechanisms of nehrotoxicity, *Am J Med Sciences* 325 (6):349–362, 2003.
5. Lameire NH, DeVriese AS, Vanholder RA: Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure, *Curr Op in Crit Care* 9 (6): 481–490, 2003
6. Garwood S, Hines RL: Renal function monitoring, *Int Anesth Clin* 34:175–194, 1996.



7. Mathur VS, Swan SK, Lambrecht LJ, et al.: The effects of fenoldepam, a selective dopamine receptor agonist, on systemic and renal hemodynamics in normotensive subjects, *Crit Care Med* 27 (9): 1832–1837, 1999.
8. Tumlin JA: Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: a pilot trial in the prevention of contrast nephropathy, *Am Heart J* 143 (5):894–903, 2002.
9. Dishart MK, Kellum JA: An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure, *Drugs* 59 (1):79–91, 2000.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cefalea pospunción dural (CPPD)

DAVID C. MAYER, M.D.

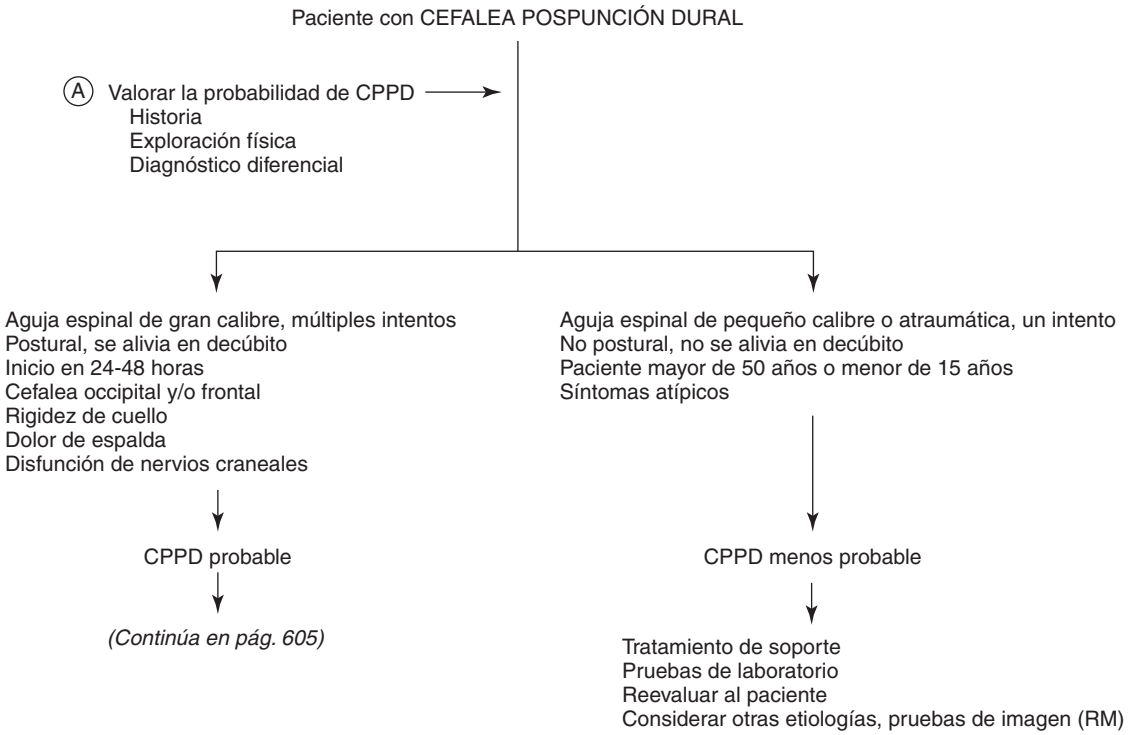
FRED J. SPIELMAN, M.D.

La cefalea pospunción dural (CPPD) es una de las complicaciones más frecuentes que se asocian a la anestesia epidural y espinal. En un estudio de demandas resueltas de anestesia obstétrica, realizado por la American Society of Anesthesiologists (ASA), la CPPD fue el segundo motivo más frecuente de litigio[1]. Una reducción aguda del volumen de LCR puede iniciar un descenso de los contenidos intracraneales cuando el paciente se encuentra erguido. La cefalea se debe, probablemente, a la tracción de los vasos sanguíneos y la presión que se produce en los vasos sensibles al dolor que existen en las meninges, debido al descenso del cerebro. El nervio trigémino es la vía del dolor por encima de la tienda del cerebelo, mientras que el vago y los nervios cervicales superiores proporcionan las vías para el dolor del cuello y la región occipital. Es frecuente que se afecten otros nervios craneales. La pérdida de LCR da lugar a mecanismos compensadores para mantener el volumen intracraneal normal, como la vasodilatación de los vasos cerebrales, el aumento de tamaño hipofisario y la ingurgitación de los senos venosos cerebrales. Se considera que este componente vasodilatador también es uno de los mecanismos del dolor.

A. Debe evaluarse al paciente. Los síntomas de CPPD suelen aparecer 24-48 horas después de la punción lumbar. La magnitud y rapidez de la pérdida de LCR y la velocidad a la que vuelve a formarse determinan la aparición, rapidez de inicio y gravedad de la CPPD. Las manifestaciones más frecuentes de CPPD se muestran en la tabla 1. La cefalea suele aparecer en la región occipital, irradiada a ambas sienes y a la frente. Se describe como un dolor agudo, punzante, que se agrava por la tos o por los movimientos bruscos. La afectación reversible de nervios craneales (coclear, vestibular y abducens) también se asocia a la pérdida de volumen del LCR[2]. En el diagnóstico diferencial deben descartarse los siguientes trastornos: trombosis de las venas corticales, migraña, hipertensión arterial (HTA), meningitis y anomalías metabólicas. Debe realizarse una resonancia magnética (RM) para establecer el diagnóstico en los casos difíciles. Los hallazgos típicos en la RM son el descenso del cerebro y un realce meníngeo difuso[3]. El tamaño y la configuración de la aguja con la que se realiza la punción dural es un factor esencial a la hora de determinar la incidencia de CPPD. Las agujas espinales atraumáticas provocan menos CPPD (tan sólo un 1%), en comparación con las agujas cortantes (Quincke). La selección de la aguja espinal debería basarse en los factores de riesgo y en la dificultad prevista de la colocación del bloqueo. Las mujeres tienen el doble de probabilidades de sufrir una CPPD que los varones. La CPPD es infrecuente en niños y ancianos; es más habitual en las mujeres en edad fértil. Los pacientes obesos tienen una menor incidencia de CPPD[4]. La aparición inmediata de una cefalea postural durante la colocación epidural utilizando la pérdida de resistencia al aire puede relacionarse con la migración de aire a los ventrículos y cisternas cerebrales[5].

TABLA 1
Manifestaciones de CPPD[2]

Síntomas	Porcentaje
Cefalea	97
Dolor cervical	87
Náuseas, vómitos (nervio vestibular)	69
Auditivos (nervio coclear)	36
Oculares	36



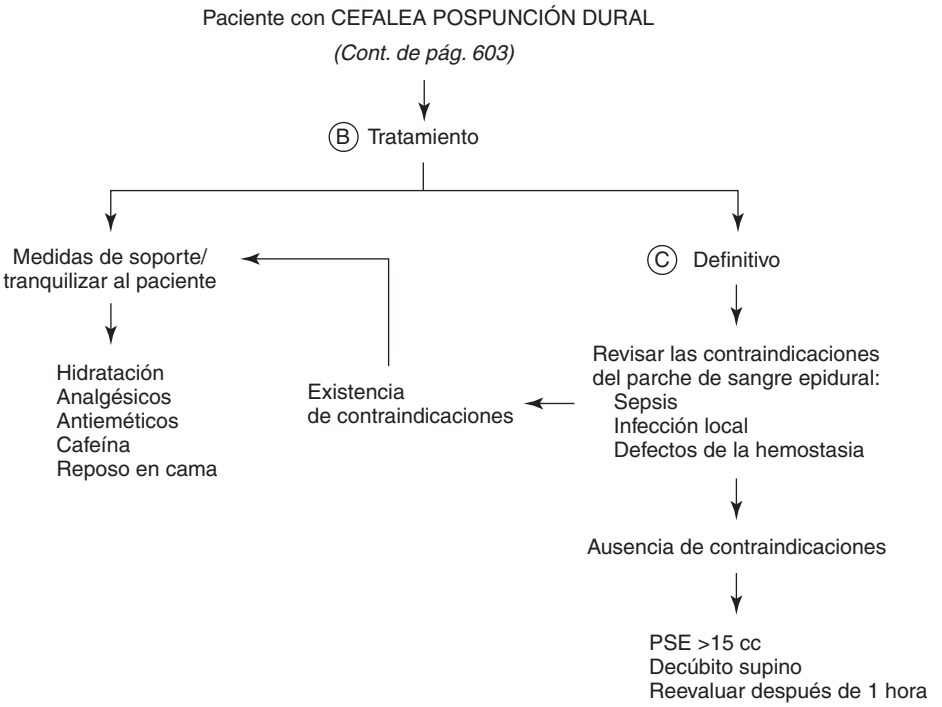
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. Los síntomas de la CPPD pueden ser leves y remitir en 2-3 días, pero algunos pacientes sufrirán un dolor debilitante durante semanas. Se debe aplicar un tratamiento precoz para lograr la mejor evolución posible[6]. Se han utilizado varias pautas y procedimientos especiales para el tratamiento de la CPPD. Hay que mantener una hidratación adecuada para lograr una producción máxima de LCR (la hidratación no hace que se produzca más LCR de lo normal). Los pacientes pueden estar predispuestos a una depleción de volumen por una pérdida de sangre, una disminución de la ingesta oral y vómitos. El reposo en cama minimiza los síntomas de CPPD, pero varios estudios han demostrado que no existe relación entre el período de tiempo que se está en decúbito supino y la incidencia, gravedad o duración de la CPPD. Hay que aplicar medidas para un alivio sintomático, consistentes en administrar varios analgésicos, sedantes, y, si es preciso, antieméticos.

C. De forma ideal, los objetivos terapéuticos consisten en la reposición del volumen intracraneal, sellar la fuga y controlar o revertir la vasodilatación cerebral. Los vasoconstrictores, como el sumatriptán, la cafeína y la teofilina, se han sugerido como sustancias terapéuticas, pero ninguno ha demostrado ser eficaz en estudios amplios. El «parche de sangre epidural» (PSE) es la modalidad terapéutica de mayor éxito para la CPPD, probablemente debido a dos mecanismos. La sangre inyectada en el espacio epidural incrementa la PIC mediante un efecto masa, mientras que es probable que la formación de un coágulo adherente a la dehiscencia dural reduzca o evite una mayor fuga. La teoría de presión/parche se confirma en estudios de RM realizados tras efectuar un PSE[7], en los que se sugiere que 20 ml de sangre cubrirán hasta seis segmentos vertebrales, con una distribución, sobre todo, en sentido craneal. Tras un PSE, los pacientes deberían permanecer en decúbito supino, al menos, durante 1 hora antes de valorar el éxito del procedimiento. Las tasas de éxito del PSE con un volumen mayor (>15 ml) deberían ser superiores al 80%[2]. Los efectos habituales del PSE son la presencia de parestesias, radiculitis, dolor cervical y de espalda, así como una bradicardia transitoria. Las complicaciones graves son muy infrecuentes. Se ha logrado un cierto éxito con la aplicación de un parche epidural de sangre profiláctico a través de un catéter epidural preexistente, pero este procedimiento no debería llevarse a cabo a menos que el bloqueo anestésico haya desaparecido por completo. Las contraindicaciones del PSE son la septicemia, la infección local, la trombocitopenia y los defectos de la hemostasia. La inyección de dextrano o de otras sustancias en el espacio epidural requiere una evaluación más exhaustiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chadwick HS: An analysis of obstetric anesthesia cases from the American Society of Anesthesiologists closed claims project database, *Int J Obstet Anesth* 5:258–263, 1996.
2. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al.: Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache, *Anesthesiology* 95:334–339, 2001.
3. Mokri B: Low cerebrospinal fluid pressure syndromes, *Neurol Clin* 22 (1):55–74, vi, 2004.
4. Spielman FJ, Mayer DC, Criswell HE: The relationship between body mass index and postdural puncture headache in parturients, *Anesthesiology* 98:A99, 2003.
5. Somri M, Teszler C, Vaida S, et al.: Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol, *Anesth Analg* 96: 1809–1812, 2003.
6. Weeks SK: Postpartum headache. In: Chestnut DH, editor: *Obstetric anesthesia: principles and practice*, ed 3, St. Louis, 2004, Mosby.
7. Beards SC, Jackson A, Griffiths G, et al.: Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h, *Br J Anaesth* 71:182–188, 1993.



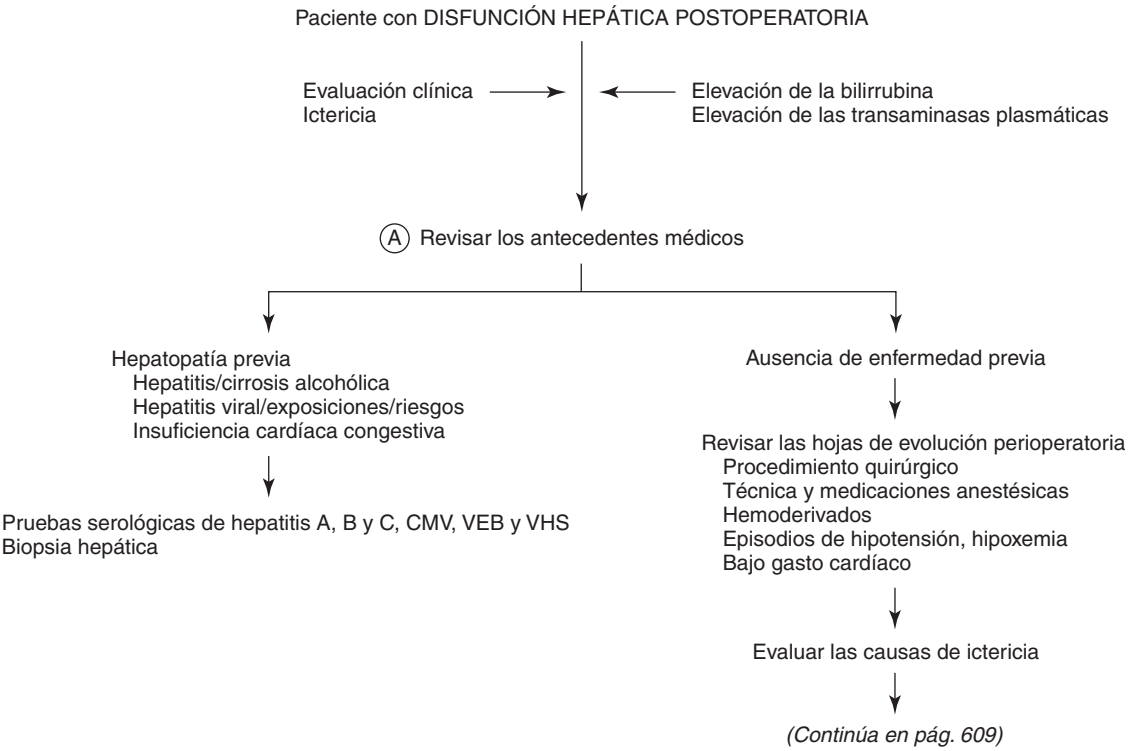
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Disfunción hepática postoperatoria (DHP)

JOANNE BAUST, M.D.

La disfunción hepática postoperatoria (DHP) es una complicación posquirúrgica bastante frecuente, sobre todo después de la cirugía intraabdominal mayor. La mayoría de los casos son asintomáticos, con una elevación leve de las transaminasas plasmáticas o de la bilirrubina, y una resolución en pocos días. La determinación de la causa suele ser difícil, y requiere una revisión cuidadosa y detallada de los antecedentes médicos del paciente, de las pruebas de laboratorio preoperatorias y de las complicaciones perioperatorias. Debe revisarse el procedimiento quirúrgico, la técnica anestésica, las medicaciones, y cualquier hemoderivado que se haya administrado. Hay que estudiar la historia anestésica en busca de episodios de hipoxemia perioperatoria, de hipotensión o de descenso del gasto cardíaco (GC).

A. Una disfunción hepática preexistente (p. ej., hepatitis viral o alcohólica, cirrosis) puede ponerse de manifiesto por las agresiones perioperatorias. La elevación significativa de las transaminasas plasmáticas y la positividad de las pruebas serológicas de hepatitis (A, B o C), CMV, VEB y virus herpes simple (VHS) pueden confirmar la existencia de una hepatitis viral aguda. El período de incubación de estos virus es de 2-3 semanas; es improbable que la transfusión perioperatoria de sangre sea la causa de una hepatitis postoperatoria aguda, a menos que el virus estuviese presente y se haya incubado de forma preoperatoria. La biopsia hepática puede confirmar la presencia de esteatosis hepática o de hepatitis alcohólica. La cirugía programada en los pacientes con una hepatitis viral o alcohólica conocida o con cirrosis debería posponerse hasta que se haya optimizado médicamente su afección, porque estos estados patológicos conllevan un gran aumento de la morbilidad o mortalidad.



(Continúa en pág. 609)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

B. La ictericia postoperatoria puede deberse al aumento de la producción de bilirrubina, a una lesión hepatocelular o a obstrucción biliar. Las causas del aumento de la producción de bilirrubina son: transfusiones de sangre múltiples, reabsorción de hematomas y hemólisis. Existen muchas causas de anemia hemolítica, como la derivación coronaria o la sustitución valvular, las reacciones transfusionales, las embolias pulmonares o grasas y la administración de fármacos (quinidina, procainamida o cefalosporinas). Los pacientes con drepanocitosis u otras hemoglobinopatías y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa pueden ser propensos a sufrir una anemia hemolítica durante el estrés perioperatorio. Los pacientes con síndrome de Gilbert o de Dubin-Johnson pueden tener una mayor producción de bilirrubina. La insuficiencia renal puede reducir la excreción de la bilirrubina conjugada con independencia del síndrome hepatorrenal.

C. La lesión hepatocelular puede deberse a la exacerbación de una hepatopatía preexistente, como en el caso de pacientes ancianos, o de nutrición parenteral total crónica seguida de episodios perioperatorios de hipoxia hepatocítica, hipotensión sistémica y reducción del flujo sanguíneo hepático. El shock, la sepsis y los estados de bajo gasto cardíaco contribuyen de forma significativa a la DHP; la gravedad se relaciona con el grado y la duración de la agresión. Los vasopresores y la PEEP también reducen el flujo sanguíneo hepático. La resección hepática, el transplante y otros procedimientos abdominales mayores se asocian a una elevada incidencia de DHP. Muchos fármacos no anestésicos producen disfunción hepática, como los antibióticos (eritromicina, tetraciclinas, sulfamidas e isoniazida), la alfametildopa y la clorpromazina, así como los esteroides androgénicos y estrogénicos.

Los fármacos anestésicos se han implicado desde hace mucho tiempo como causa de DHP. Todos los anestésicos volátiles producen una reducción dependiente de la dosis del flujo sanguíneo (halotano > sevoflurano > isoflurano > desflurano) y una hipoxia hepatocítica transitoria que puede identificarse por una modesta elevación de las enzimas hepáticas, que primero se incrementan y luego descienden en las primeras 24 horas del postoperatorio. El propofol tiene poco efecto sobre los cambios de la presión venosa hepática, y puede que sea preferible utilizar una técnica anestésica intravenosa total cuando el mantenimiento de dichas presiones sea un elemento crítico.

La «hepatitis por halotano» afecta a 1 de cada 10.000 pacientes, pero se ha atribuido su participación en los casos de disfunción hepática postoperatoria «inexplicada». Se han identificado dos formas de toxicidad. La primera afecta al metabolismo reductivo del halotano durante los períodos de hipoxia, lo que crea metabolitos tóxicos que provocan una destrucción hepatocítica directa. La segunda forma sigue un metabolismo oxidativo a través del citocromo P450, dando lugar al metabolito ácido trifluoroacético (TFA), que puede ser directamente hepatotóxico, pero también puede actuar como un hapteno para estimular una reacción autoinmunitaria contra los hepatocitos (fiebre, exantema, eosinofilia), y se relaciona con exposiciones previas a los haloalcanos. Se pueden detectar anticuerpos circulantes contra el TFA durante un período de hasta 3 meses tras la exposición, y pueden servir como marcador de esta forma de hepatitis por halotano. El desflurano y el isoflurano, pero no el sevoflurano, se metabolizan a TFA, pero en cantidades mucho menores que el halotano. Se han descrito casos de necrosis hepática fulminante después de la anestesia con halotano e isoflurano, pero no con sevoflurano. También se ha descrito la existencia de reactividad cruzada entre el halotano, el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano, con elevaciones de las enzimas hepáticas durante 2 semanas después de la intervención tras exposiciones previas antiguas a los agentes inhalatorios. Se ha sugerido que todos los agentes halogenados deberían evitarse en pacientes con antecedentes de esta reacción mediada por mecanismos inmunitarios.

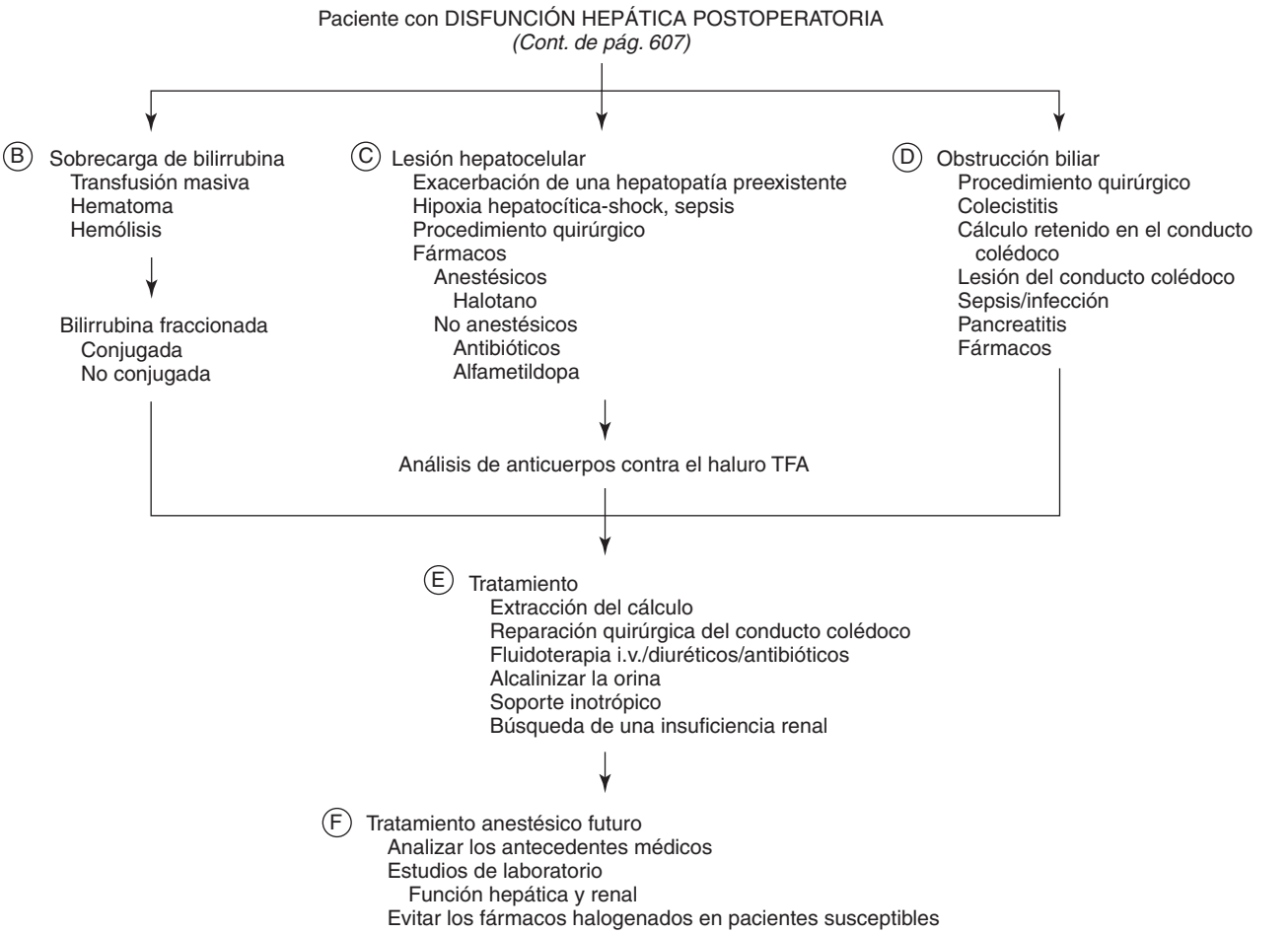
D. La obstrucción biliar postoperatoria es frecuente, sobre todo después de la cirugía biliar, gástrica, hepática o pancreática. La «colestasis postoperatoria benigna» también se asocia a estos procedimientos. La colecistitis aguda, la retención de un cálculo en el conducto colédoco y la colangitis ascendente también son frecuentes. La ligadura del conducto colédoco requiere una reparación quirúrgica inmediata. Algunos fármacos (p. ej., opiáceos) pueden provocar obstrucción del conducto colédoco y deberían usarse con cautela.

E. El tratamiento de la DHP es fundamentalmente de soporte, con una fluidoterapia cuidadosa, alcalinización de la orina en los estados hemolíticos para protección renal, y soporte inotrópico para los estados de bajo gasto cardíaco.

F. Los pacientes que se recuperan de una DHP suelen recobrar por completo la función hepática. Si se requieren anestésicos en el futuro, debe realizarse una evaluación exhaustiva de la función hepática existente y de las complicaciones perioperatorias previas. Hay que evitar todos los fármacos halogenados en los pacientes susceptibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eger EI, Koblin DD, Bowland T, et al.: Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers, *Anesth Analg* 84 (1):160, 1997.
2. Iwanaga Y, Komatsu H, Yokono S, et al.: Serum glutathione S-transferase alpha as a measure of hepatocellular function following prolonged anaesthesia with sevoflurane and halothane in paediatric patients, *Paediatr Anaesth* 10 (4):395, 2000.
3. Mandell MS, Durham J, Kumpe D, et al.: The effects of desflurane and propofol on portosystemic pressure in patients with portal hypertension, *Anesth Analg* 97 (6):1573, 2003.
4. Nishiyama T, Yokoyama T, Hanaoka K: Effects of sevoflurane and isoflurane anesthesia on arterial ketone body ratio and liver function, *Acta Anesthesiol Scand* 43:347, 1999.
5. Suttner SW, Schmidt CC, Boldt J, et al.: Low flow desflurane and sevoflurane anesthesia minimally affect hepatic integrity and function in elderly patients, *Anesth Analg* 91 (1):206, 2000.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tumefacción de las glándulas salivales

DAVID PERCHES, M.D.

LOIS L. BREADY, M.D.

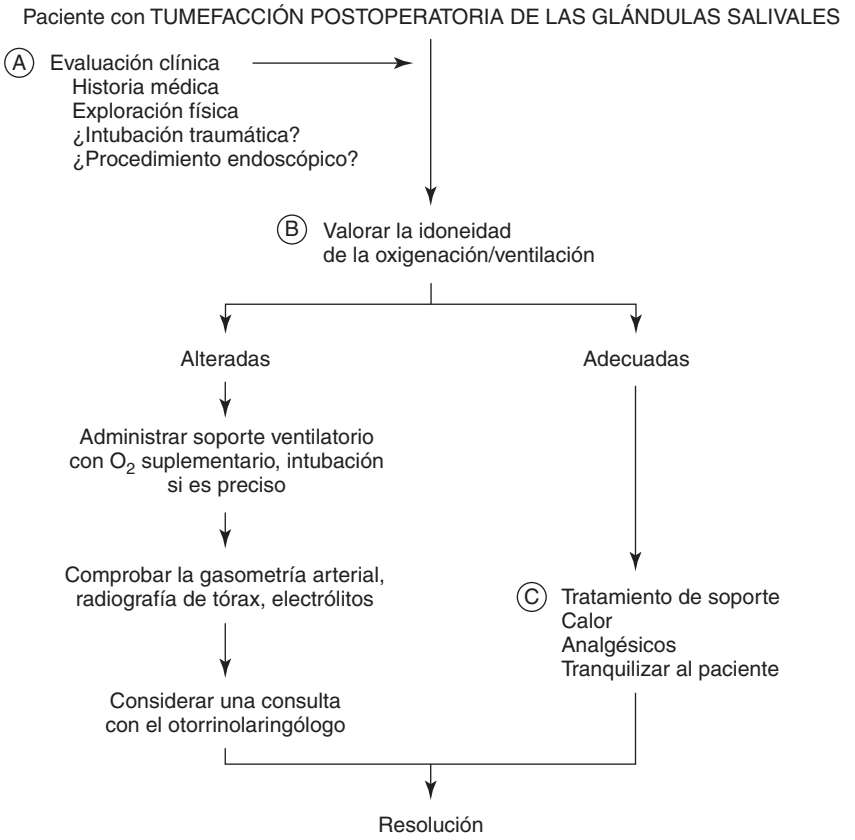
El aumento de tamaño de las glándulas salivales asociado a la anestesia general es una complicación poco identificada, que se describió por primera vez por Attas, en 1968[1]. La tumefacción de las glándulas parótida o submandibular durante o, con más frecuencia, después de la anestesia general, tiene una incidencia estimada del 0,2%[2]. Cuando se produce, puede asustar tanto al anestesiólogo como al paciente, aunque el trastorno sólo requiere tratamiento de soporte, a menos que exista un compromiso de la vía respiratoria. La evolución clínica típica se caracteriza por la aparición en las primeras 24 horas tras la anestesia general, y su resolución espontánea suele producirse en 36-72 horas.

A. Debe revisarse la historia clínica para buscar datos de disfunción o hipertrofia previa de las glándulas salivales, como una infección viral o bacteriana reciente, o un tumor maligno. Hay que repasar los hallazgos positivos de la exploración física preoperatoria. Si la tumefacción se observa por primera vez en el postoperatorio, debe revisarse la historia anestésica en busca de datos de traumatismos durante la intubación o la manipulación de la vía respiratoria, y también debe observarse el tipo de procedimiento (es decir, se ha encontrado una incidencia ligeramente mayor de tumefacción de las glándulas salivales después de procedimientos endoscópicos).
B. Una vez que se confirma la tumefacción de la glándula salival, debe evaluarse la idoneidad de la oxigenación y la ventilación. Si no existe un compromiso de la vía respiratoria, se puede aplicar un tratamiento conservador (calor y analgésicos en caso necesario). Sin embargo, si se afecta la oxigenación o la ventilación, debe asegurarse la vía respiratoria como acción prioritaria. Los primeros pasos son la administración de oxígeno (O_2) suplementario o la intubación (si es preciso), seguidos por la realización de gasometría arterial, radiografía de tórax y análisis de los electrólitos. Los anestésicos residuales, la obstrucción de la vía respiratoria superior, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las enfermedades neurológicas, la hipotermia y la miastenia grave (MG) son factores que pueden alterar aún más la oxigenación y la ventilación, y deben tratarse si están presentes.
C. Se ha descrito la aparición de tumefacción de las glándulas submandibulares antes de la inducción de la anestesia, durante el mantenimiento, y durante un período de hasta 24 horas tras la anestesia. Las glándulas no suelen mostrar hipersensibilidad dolorosa y son de consistencia elástica. Puede existir un aumento de tamaño uni o bilateral. Aunque no se ha definido una etiología clara, se han propuesto tres mecanismos principales[3]: 1) la teoría neurogénica o del arco reflejo es el mecanismo más aceptado. Una vía aferente que se origina en la inervación sensitiva de la lengua, boca o faringe estimula un impulso eferente a través del nervio glosofaríngeo. Se piensa que esto provoca la vasodilatación e hiperemia de las glándulas como resultado de una estimulación parasimpática. 2) La teoría de la obstrucción física propone que se produce un bloqueo de los conductos salivales con retención aguda de saliva, provocada por la tumefacción del recubrimiento epitelial o por un espasmo muscular que supone una obstrucción física del conducto. 3) La teoría de la presión hidrostática capilar sugiere que los esfuerzos o la lucha contra el tubo endotraqueal (TET) provocan ingurgitación venosa, lo que da lugar a un aumento de la presión hidrostática y a la exudación aguda de líquido del compartimento vascular. (Sin embargo, se han visto casos de tumefacción de las glándulas salivales sin que existiera tos o resistencia al TET.)

   En pocas ocasiones, una única teoría explica por completo un episodio de tumefacción de la glándula submandibular. Cada uno de los tres mecanismos propuestos puede tener algún papel. Además, no se han encontrado asociaciones con la edad, el sexo, la raza, el tipo de cirugía, los antecedentes médicos, las premedicaciones o los anestésicos utilizados[4-6]. Por fortuna, la tumefacción de las glándulas salivales después de la anestesia general suele ser un proceso autolimitado, y basta con aplicar un tratamiento conservador y tranquilizar al paciente. Si éste presenta signos de toxemia o de compromiso de la vía respiratoria, debe consultarse con un otorrinolaringólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Attas M, Sabawala PB, Keats AS: Acute transient sialadenopathy during induction of anesthesia, *Anesthesiology* 29:1050–1052, 1968.
2. Matsuki A, Wakayama S, Oyama T: Acute transient swelling of the salivary glands during and following endotracheal anaesthesia, *Anaesthesist* 24:125–128, 1975.
3. Guyton DC: Oral, nasopharyngeal, and gastrointestinal systems. In: Gravenstein N, editor: *Manual of complications during anesthesia*, Philadelphia, 1991, J.B. Lippincott.
4. Dembo JB: Bilateral parotid sialadenopathy associated with general anesthesia: a case report discussion, *J Oral Maxillofacial Surg* 51:330, 1993.
5. Gombar KK, Singh B: Bilateral parotid sialadenopathy associated with general anesthesia: a case report, *J Oral Maxillofac Surg* 51:328–330, 1993.
6. Jacobson B: Transient swelling of the parotid glands following general anesthesia: "anesthesia mumps," *AANA J* 46:41–43, 1978.



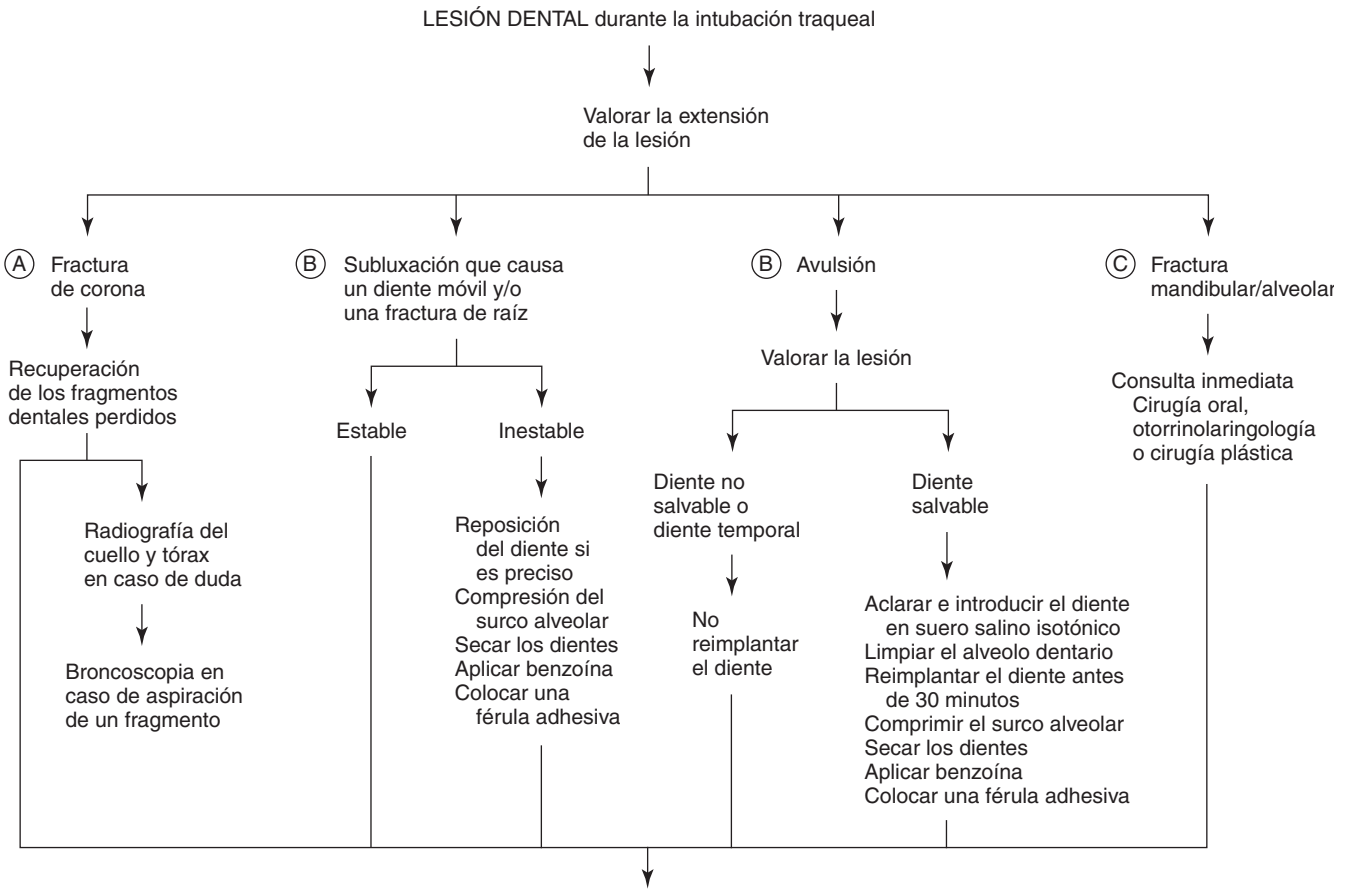
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones dentales asociadas a la anestesia general

ANTHONY S. POON, M.D., D.D.S., PH.D.
W. CORBETT HOLMGREEN, M.D., D.D.S

Las lesiones dentales representan la causa más frecuente de quejas y pleitos entablados contra los anestesiólogos[1]. La incidencia de lesiones dentales publicadas en la literatura oscila del 0,02 al 0,7%[1,2], aunque en un estudio en el que los diagnósticos de lesiones dentales los realizó un dentista que exploró a los pacientes antes y después de la intervención, la incidencia llegó al 12%[3]. La lesión dental se produce, sobre todo, durante la intubación endotraqueal con laringoscopia directa, cuando se golpea accidentalmente o se ejerce presión con la hoja del laringoscopio. Sin embargo, la extubación, la mordedura de una cánula respiratoria oral o el bruxismo de los dientes durante el despertar y la recuperación también pueden provocar un traumatismo dental. Los dientes que tienen más probabilidad de lesionarse durante la anestesia son los incisivos maxilares centrales, siendo el incisivo central izquierdo el de mayor riesgo. Este riesgo se multiplica por cinco cuando existe una enfermedad dental previa[4]. La caries dental, la enfermedad periodontal, la atrición o erosión dental, las anomalías de desarrollo de los dientes (como la amelogénesis o la dentinogénesis imperfecta) y los trastornos sistémicos (como algunos tipos de leucemia) pueden incrementar el riesgo de lesiones dentales relacionadas con la anestesia. Los dientes que se han sometido a una restauración extensa, con pérdida de vitalidad o tratados con endodoncia siempre se encuentran debilitados, y son propensos a fracturarse. El riesgo de subluxación o avulsión aumenta en los dientes aislados, en los tratados mediante ortodoncia, en los dientes con apiñamiento anterior, en pacientes con retrognatia mandibular (sobremordida), así como en niños durante su fase de dentición mixta. Las carillas, coronas, puentes e implantes también son propensos a fracturarse o a sufrir una avulsión durante la anestesia.

A. El riesgo de lesiones dentales puede minimizarse mediante una valoración dental y tratamiento preoperatorios cuidadosos, el uso de técnicas adecuadas de intubación, la aplicación de protectores dentales y el empleo de hojas de laringoscopio modificadas o de métodos alternativos de intubación. Los pacientes deben ser interrogados y explorados de forma cuidadosa para identificar cualquier diente suelto, cariado, agrietado, fragmentado, restaurado o con mala posición. Las restauraciones y prótesis dentales existentes, tales como coronas, puentes o implantes deberían documentarse y registrarse su estado. Debe notificarse el riesgo de cirugía dental al paciente e incluirlo en el consentimiento de la cirugía y la anestesia.
B. Las lesiones dentales oscilan desde un agrietamiento leve del esmalte a la avulsión completa del diente. Con independencia de lo trivial que pueda parecer la lesión, cuando se observe debe comunicarse al paciente y se le debe remitir al dentista. En caso de una fractura coronal o una avulsión completa, se debe hacer todo lo posible para localizar y recuperar el fragmento o el diente avulsionado para evitar su aspiración posterior. Es preciso realizar radiografías de abdomen y de tórax si no se encuentran las piezas sueltas a pesar de una búsqueda exhaustiva. Aunque el tratamiento definitivo de todas las lesiones es competencia del cirujano dental, en cuanto las circunstancias lo permitan, el anestesista puede y debe emprender acciones inmediatas cuando se produzca la subluxación o avulsión de un diente, para mejorar el pronóstico de la pieza afectada. Un diente subluxado (suelto) suele poder reducirse a su posición original sin demasiadas dificultades. Hay que aplicar una presión manual breve (30-60 segundos), pero firme, en el alveolo que rodea el diente, tras lo que se coloca una férula para estabilizarlo; en el quirófano se debe contar con varios tipos. La férula, con la cara adhesiva aplicada hacia la superficie del esmalte, se adapta alrededor de los dientes, de modo que quedan «emparedados» entre la férula plegada (fig. 4). Debe mantenerse una presión manual firme. La férula permanecerá colocada hasta que el paciente sea explorado por el dentista, en cuanto las circunstancias lo permitan. Debe informarse al paciente de la presencia de la férula y tomar precauciones para evitar que se descoloque y se aspire.
C. Un diente permanente que ha sufrido una avulsión (fig. 1) debería reimplantarse en cuanto esto se pueda realizar con seguridad. Cuanto más breve sea el intervalo entre la avulsión y la reimplantación, mejor será el pronóstico[5]. Sólo debería manipularse la corona del diente avulsionado; la lesión de las células del ligamento periodontal de la superficie de la raíz debido a su manipulación tiene un impacto negativo en el pronóstico. El diente se puede aclarar suavemente con agua limpia antes de la reimplantación. El alveolo debería desbridarse mediante una irrigación suave con suero salino, sin quitar el coágulo de sangre (fig. 2)[5]. El diente avulsionado se reimplanta a continuación, y se aplica una presión manual firme y breve para comprimir el alveolo (fig. 3). Después se colocará una férula, que se habrá preparado según se describió antes. Si no es posible realizar una reimplantación inmediata, el diente debería introducirse en una solución salina isotónica antes de 15 minutos para conservarlo y reimplantarlo lo antes posible. Los dientes temporales («de leche») no deberían reimplantarse. En caso de fractura del hueso alveolar o de la mandíbula, se aconseja consultar de inmediato con el especialista quirúrgico adecuado (cirujano oral y maxilofacial, otorrinolaringólogo).



(Continúa en pág. 615)

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

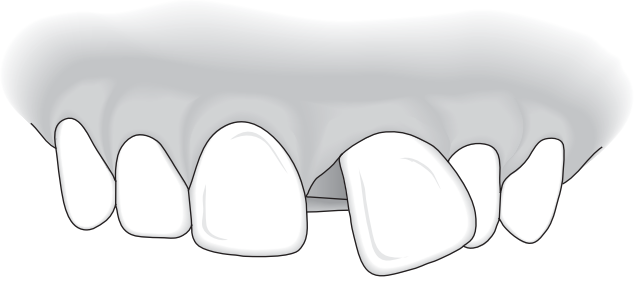


FIGURA 1 Avulsión dental.

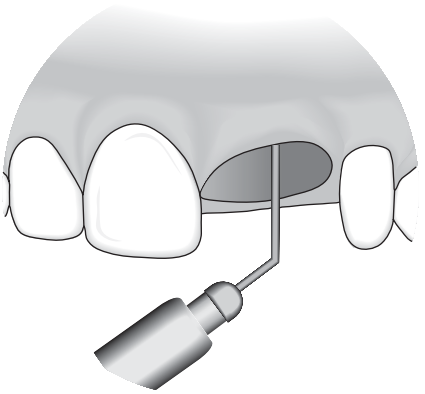


FIGURA 2 Irrigación y extracción de los detritos del alveolo dental.

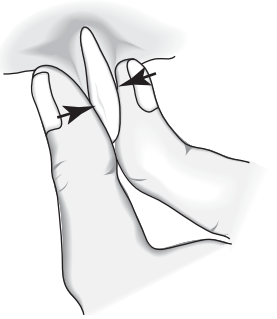


FIGURA 3 Reimplantación manual del diente.

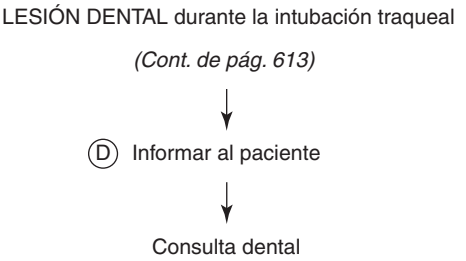


FIGURA 4 Aplicación de una banda adhesiva para que actúe como férula temporal.

D. Después de que se haya producido una lesión dental, se debe informar al paciente y efectuar una consulta dental en cuanto sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Owen H, Waddell-Smith I: Dental trauma associated with anaesthesia, *Anesth Intensive Care* 28:133, 2000.
2. Chadwick RG, Lindsay SM: Dental injuries during general anaesthesia, *Anesthesia* 180:255, 1996.
3. Chen JJ, Susetio L, Chao CC: Oral complications associated with endotracheal general anaesthesia, *Anaesth Sinica* 28:163, 1990.
4. Lockhart PB, Feldbau EV, Gabel RA, et al.: Dental complications during and after tracheal intubation, *JADA* 112:480, 1986.
5. Abubaker AO, Giglio JA, Mourino AP: Diagnosis and management of dentoalveolar injuries. In: Fronseca RJ, editor: *Oral and maxillofacial surgery*, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

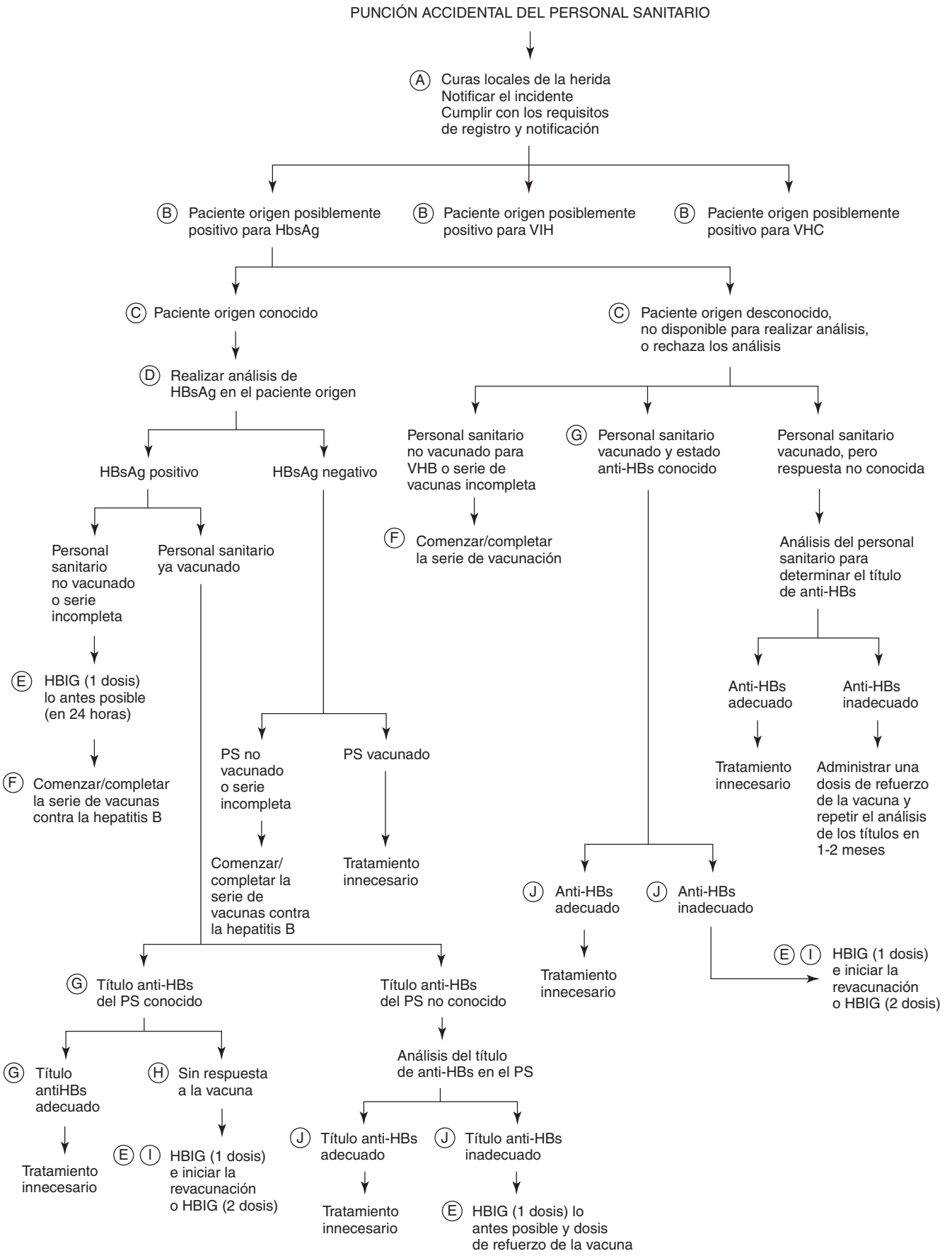
Tratamiento de las punciones accidentales

ARNOLD J. BERRY, M.D., M.P.H.

A pesar de las medidas preventivas, pueden producirse punciones accidentales por agujas y otras lesiones por objetos cortantes[1-3]. Las lesiones percutáneas contaminadas representan un riesgo mayor de transmisión en el entorno laboral de patógenos transmitidos por la sangre que las exposiciones mucocutáneas[4]. Las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para la prevención de la transmisión de los patógenos transmitidos por la sangre, como los virus de la hepatitis B (VHB), de la hepatitis C (VHC) y de la inmunodeficiencia humana (VIH) a los profesionales sanitarios (PS) consisten en estrategias para la manipulación de las agujas contaminadas: las agujas no deben volver a taparse, doblarse, romperse ni quitarse de las jeringas desechables, y deberían introducirse en contenedores resistentes a la punción, convenientemente situados en el área de trabajo[5,6].

La tasa de transmisión de la infección tras una lesión por punción con una aguja contaminada difiere entre los tres patógenos de transmisión por la sangre. Dado que en la sangre de los portadores puede existir una elevada concentración de VHB, el riesgo de hepatitis B clínica puede ser de hasta el 31% después de una exposición percutánea cuando el paciente origen es positivo para el antígeno de superficie B (HbsAg) y el antígeno e[7]. En el caso del VHC, la tasa de la transmisión percutánea se estima en el 1,8%[8] (rango del 0 al 10%), pero los datos más recientes de estudios más amplios sugieren que es del 0,5%[9]. La tasa global de infección tras una lesión por punción con una aguja usada con un paciente positivo para el VIH es del 0,3%[2], pero el riesgo puede ser mayor si se transfiere un volumen de sangre mayor (lesión profunda, aguja hueca de gran diámetro, o situada en una vena o arteria del paciente origen), o si se transfiere sangre con un título viral elevado (paciente origen con SIDA en estado terminal)[10].

A. Cuando se produce una punción accidental, la herida debe lavarse con agua y jabón[4]. No hay evidencias de que sea necesario usar una solución antiséptica o de que ésta reduzca el riesgo de infección. No se recomienda la aplicación cutánea de lejía o desinfectantes. Debe notificarse la lesión (supervisor clínico, departamento de salud laboral) lo antes posible para que pueda iniciarse un seguimiento médico (evaluación, asesoramiento y tratamiento). En Estados Unidos, el Occupational Safety and Health Administration (OSHA) Blood-borne Pathogen Standard requiere que el empleador proporcione el seguimiento médico para los casos de exposiciones laborales[11]. Además, también debe cumplir los requisitos federales y estatales para el cuidado de las historias clínicas y para la notificación de la lesión.
B. El seguimiento adecuado depende de la probabilidad de que el paciente origen sea portador de un patógeno transmitido por la sangre. Los grupos con una prevalencia elevada de infección son los varones homosexuales, las parejas sexuales de personas infectadas, los consumidores de drogas por vía i.v., los pacientes sometidos a hemodiálisis y las personas con hemofilia.
C. Deben realizarse análisis en el paciente origen según las leyes y normativas de protección de datos federales y estatales. El consentimiento informado suele ser necesario. En ocasiones, se puede confirmar la infección a partir de la historia clínica o de las pruebas de laboratorio del paciente origen; cuando se consulten estos datos deben respetarse las leyes federales y estatales de protección de datos. Si no se dispone de la información, deben realizarse análisis serológicos. En algunas circunstancias, el paciente origen puede ser desconocido (p. ej., lesión producida por una aguja que sobresale de un contenedor), puede que no esté disponible para realizar análisis, o que rechace éstos.
D. Los portadores de VHB son positivos para el antígeno de superficie de la hepatitis B (HbsAg) en los análisis serológicos. Durante el período de seguimiento, el PS puede continuar con sus obligaciones asistenciales, pero se debería aconsejar que no se done sangre, plasma, líquidos corporales o tejidos hasta confirmar que no se ha infectado con el VHB.
E. La inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG) se prepara a partir de plasma humano con un título elevado de anti-HBs, el anticuerpo que confiere inmunidad contra la infección por el VHB. La HBIG proporciona inmunidad pasiva en alrededor del 75% de los casos, y puede ser más eficaz cuando se combina con la vacuna de la hepatitis B.
F. La vacuna de la hepatitis B se recomienda en todo el PS que tenga contacto con sangre o con líquidos corporales, y debería administrarse lo antes posible en su carrera. Las normativas de la OSHA requieren que los empresarios ofrezcan la vacuna de la hepatitis B al PS[11]. La administración de tres dosis de la vacuna recombinante de la hepatitis B en el músculo deltoides en el momento 0, al mes y a los 6 meses, inducen unos niveles adecuados de anticuerpos protectores hasta en el 95% de las personas sanas.
G. El personal de anestesia debería someterse a análisis de anti-HBs 1-2 meses después de completar la serie inicial de vacunas contra la hepatitis B. Las personas que desarrollen inmunidad después de la vacunación (anti-HBs >10 mUI/ml) tienen una protección adecuada contra la infección clínica por VHB.
H. Un pequeño número de personas vacunadas no desarrolla un título suficiente de anti-HBs después de la serie de tres dosis, y sigue teniendo un riesgo de infección por VHB. La inmunogenicidad inadecuada (anti-HBs <10 mUI/ml) es más probable en los siguientes casos: obesidad, edad avanzada, sexo masculino, administración subcutánea de la vacuna, tabaquismo e inmunodeficiencia. Algunas personas que no responden pueden producir anticuerpos con dosis adicionales de vacuna de la hepatitis B.
I. En las personas que no respondan a la vacuna y que no hayan completado una segunda serie de tres dosis de la misma, se recomienda que se emplee una dosis de HBIG después de la serie de vacunas. Si se ha administrado una segunda serie, pero el paciente sigue sin responder, deberían usarse dos dosis de HBIG.



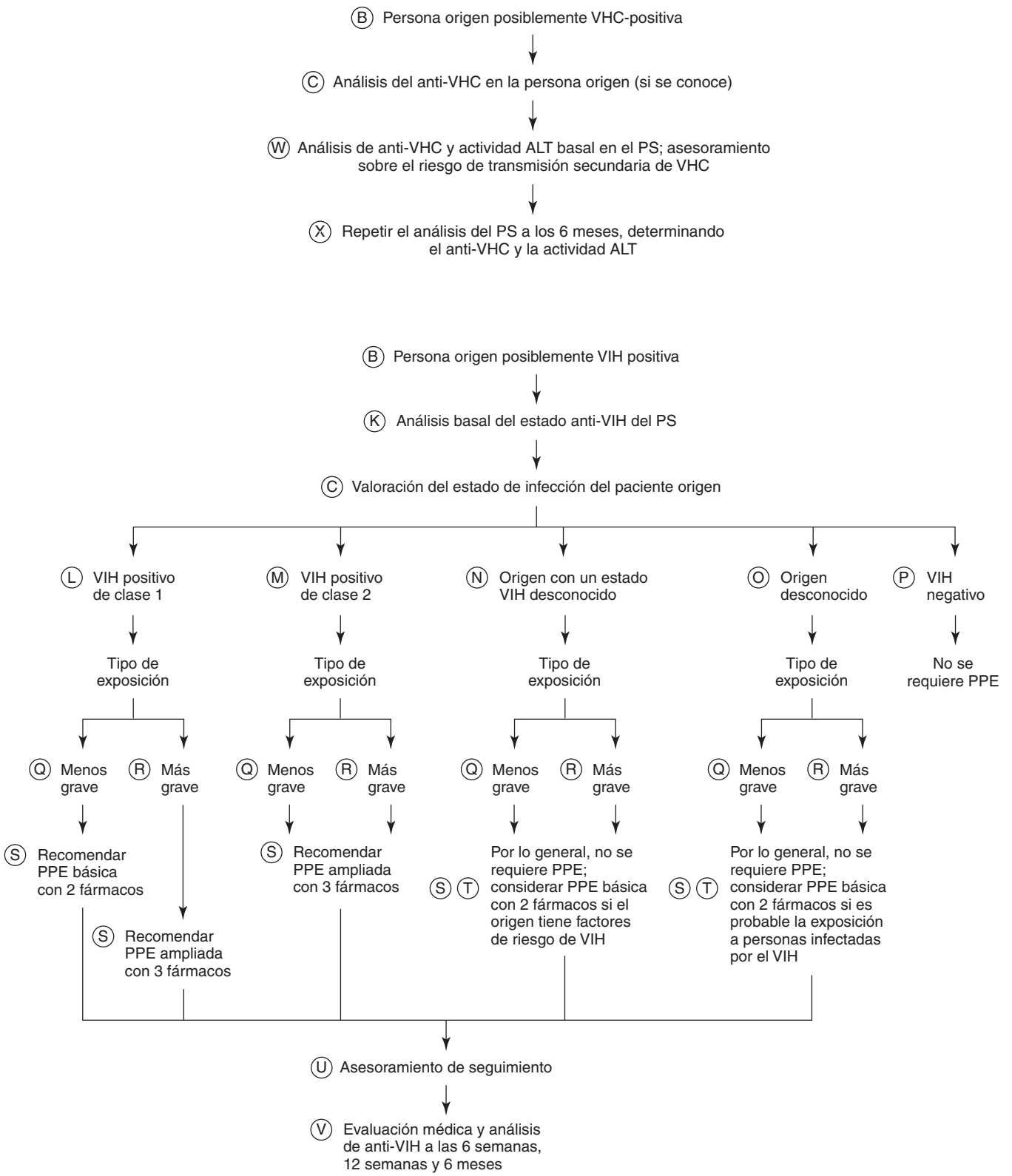
© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

J. Una cifra de anti-HBs >10 mUI/ml indica una inmunidad adecuada después de la vacunación contra la hepatitis B; unos títulos menores son inadecuados.
K. Se debe evaluar al PS lo antes posible (en horas) tras una posible exposición al VIH. Se debería evaluar el título de anti-VIH (el anticuerpo plasmático contra el VIH) en el momento basal para determinar el estado de infección en el momento de la exposición.
L. El paciente origen tienen una infección asintomática por VIH o se sabe que tiene una baja carga viral (<1.500 copias de ARN/ml).
M. El paciente origen tiene una carga viral alta conocida o una infección sintomática por VIH, un síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), o una seroconversión aguda.
N. No se conoce el estado VIH del paciente origen (p. ej., una persona fallecida sin muestras de sangre disponibles para su análisis) o no se puede analizar.
O. No puede conocerse el origen si una aguja o elemento cortante contaminado es la causa de la herida, pero no se puede determinar dicho origen.
P. Si puede identificarse el paciente origen, pero no se conoce el estado VIH en el momento de la exposición, debería considerarse el inicio de la profilaxis postexposición (PPE) en el PS hasta que pueda determinarse el estado VIH. Si se confirma que el paciente origen es VIH negativo, puede interrumpirse la PPE.
Q. La exposición percutánea se considera menos grave (p. ej., producida por una aguja maciza y una herida superficial).
R. La exposición percutánea se considera más grave (p. ej., producida por una aguja hueca de gran calibre que produzca una herida punzante profunda, si existe sangre visible en el dispositivo, o uso de la aguja en una arteria o vena del paciente)[10].
S. Basándose en la eficacia de los fármacos antirretrovirales a la hora de evitar la transmisión del VIH de la madre al lactante, en modelos animales y en datos epidemiológicos[10], el CDC ha recomendado esa PPE para el PS expuesto después de algunos tipos de exposición laboral al VIH[4]. Dado que los conocimientos sobre la eficacia y seguridad de la PPE son limitados, sobre todo en personas por lo demás sanas sin VIH previo, el PS expuesto debería ser informado de los posibles riesgos y beneficios de los fármacos. Si se utiliza una PPE, el tratamiento debería iniciarse pronto, preferiblemente en las 2 primeras horas tras la exposición, pero puede comenzarse incluso después de 36 horas. Si se tolera, la PPE debería administrarse durante 4 semanas. Puesto que algunos fracasos de la PPE se han asociado al uso de un sólo fármaco antirretroviral, la PPE mínima debería consistir en una pauta de dos fármacos, que suelen ser dos análogos de nucleósidos. Para las exposiciones que sugieran un mayor riesgo de infección por VIH, se recomienda una pauta ampliada de tres fármacos (como dos análogos de nucleósidos y un inhibidor de la proteasa). Debería consultarse con una persona que tenga experiencia con los fármacos antirretrovirales o con alguna otra fuente para las situaciones más complejas, como aquellas en las que el paciente origen toma fármacos antirretrovirales o si tiene VIH con resistencia conocida a los antirretrovirales. El PS expuesto debería reevaluarse en 72 horas del suceso inicial, sobre todo si se dispone de información adicional del paciente origen.
T. Hay que considerar que el uso de la PPE es opcional, y la decisión debería tomarse tras una discusión entre el PS expuesto y el médico encargado del tratamiento. Cuando no pueda analizarse al paciente origen, el riesgo de VIH puede basarse en la prevalencia de la enfermedad en la población de pacientes del centro sanitario o en la comunidad a la que atiende.
U. El PS expuesto debería recibir asesoramiento para abstenerse de las actividades que puedan transmitir el VIH durante el período de seguimiento (abstinencia sexual o uso de preservativos y evitar donar sangre, plasma, líquidos corporales o tejidos). No es necesario modificar las obligaciones laborales del PS expuesto al VIH. Se debería aconsejar al PS la realización de análisis del VIH si desarrolla síntomas de alguna enfermedad que sea compatible con un síndrome retroviral agudo.
V. Se deberían realizar análisis de seguimiento del PS expuesto para evaluar cualquier toxicidad debida a la PPE y determinar si se ha producido una infección por el VIH (uso de inmunoanálisis enzimático para determinar los anticuerpos anti-VIH). La mayoría de las personas infectadas presenta una seroconversión en las primeras 12 semanas tras la exposición, y no suele recomendarse realizar análisis rutinarios después de 6 meses. Cuando el paciente origen tiene una coinfección con VIH y VHC, el PS expuesto debería seguirse con análisis de anticuerpos durante 12 meses. La confidencialidad del PS debe protegerse durante todo el proceso de seguimiento.
W. En el PS expuesto se deberían realizar análisis basales de anti-VHC y de actividad alanina aminotransferasa (ALT). Los resultados anti-VHC positivos mediante inmunoanálisis enzimático deberían confirmarse mediante un análisis de inmunotransferencia recombinante. La inmunoglobulina no se recomienda para la PPE tras la exposición al VHC. (El anti-VHC no produce inmunidad contra el VHC.) Aunque el interferón se ha usado con éxito para el tratamiento de la hepatitis C crónica, no se dispone de datos suficientes para recomendar su uso como PPE. Dado que no existen tratamientos probados para evitar la hepatitis C tras las exposiciones laborales, el tratamiento recomendado se dirige a la identificación de la infección y a remitir a la persona para que reciba un tratamiento precoz de la hepatitis aguda[4]. No es necesario modificar las obligaciones asistenciales con pacientes del PS expuesto durante el período de seguimiento. El PS expuesto debería ser aconsejado para que no done sangre, plasma, líquidos corporales ni tejidos, pero no necesitan modificar sus prácticas sexuales durante el seguimiento.
X. Los análisis de seguimiento de anti-VHC y ALT deberían realizarse a los 4-6 meses. El intervalo medio entre la exposición al VHC y la seroconversión es de 8-10 semanas, pero en algunos casos puede ser más prolongado. Se pueden realizar análisis de ARN del VHC a las 4-6 semanas si se requiere un diagnóstico más precoz.

BIBLIOGRAFÍA

Las recomendaciones más recientes del CDC y de otras fuentes de información para el tratamiento del PS expuesto pueden consultarse en *http://www.cdc.gov/niosh/topics/bbp*. Las recomendaciones para las profesionales embarazadas no se incluyen en esta revisión.

1. Berry AJ, Greene ES: The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology, *Anesthesiology* 77:1007, 1992.
2. Greene ES, Berry AJ, Arnold WP, et al. Percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesth Analg* 83:273, 1996.
3. Greene ES, Berry AJ, Jagger J, et al.: Multicenter study of contaminated percutaneous injuries in anesthesia personnel, *Anesthesiology* 89:1362, 1998.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Marcus R, CDC Cooperative Needlestick Surveillance Group: Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus, *N Engl J Med* 319:1118, 1988.
5. Centers for Disease Control: Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers, *MMWR* 38 (S-6):1, 1989.
6. Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis, *MMWR* 50 (No. RR-11):1, 2001.
7. Werner BG, Grady GF: Accidental hepatitis-B-surface-antigen-positive inoculations: use of e antigen to estimate infectivity, *Ann Intern Med* 97:367, 1982.
8. Lanphear BP, Linnemann CC, Cannon CG, et al.: Hepatitis C virus infection in healthcare workers: risk of exposure and infection, *Infect Control Hosp Epidemiol* 15:745, 1994.
9. Jagger J, Puro V, DeCarli G: Occupational transmission of hepatitis C virus (letter), *JAMA* 288:1469, 2002.
10. Cardo DM, Culver KH, Ciesielski C, et al.: A case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure, *N Engl J Med* 337:1485, 1997.
11. Occupational Safety and Health Administration: Occupational exposure to bloodborne pathogens; Needle-sticks and other sharp injuries; Final Rule (29 CFR Part 1910.1030), *Federal Register* 66:5318, 2001.

The information contained in this manuscript are based on guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention and published in *MMWR* 50 (No. RR-11), 2001.

Síndrome de dolor regional complejo (SDRC)

JAMES N. ROGERS, M.D.

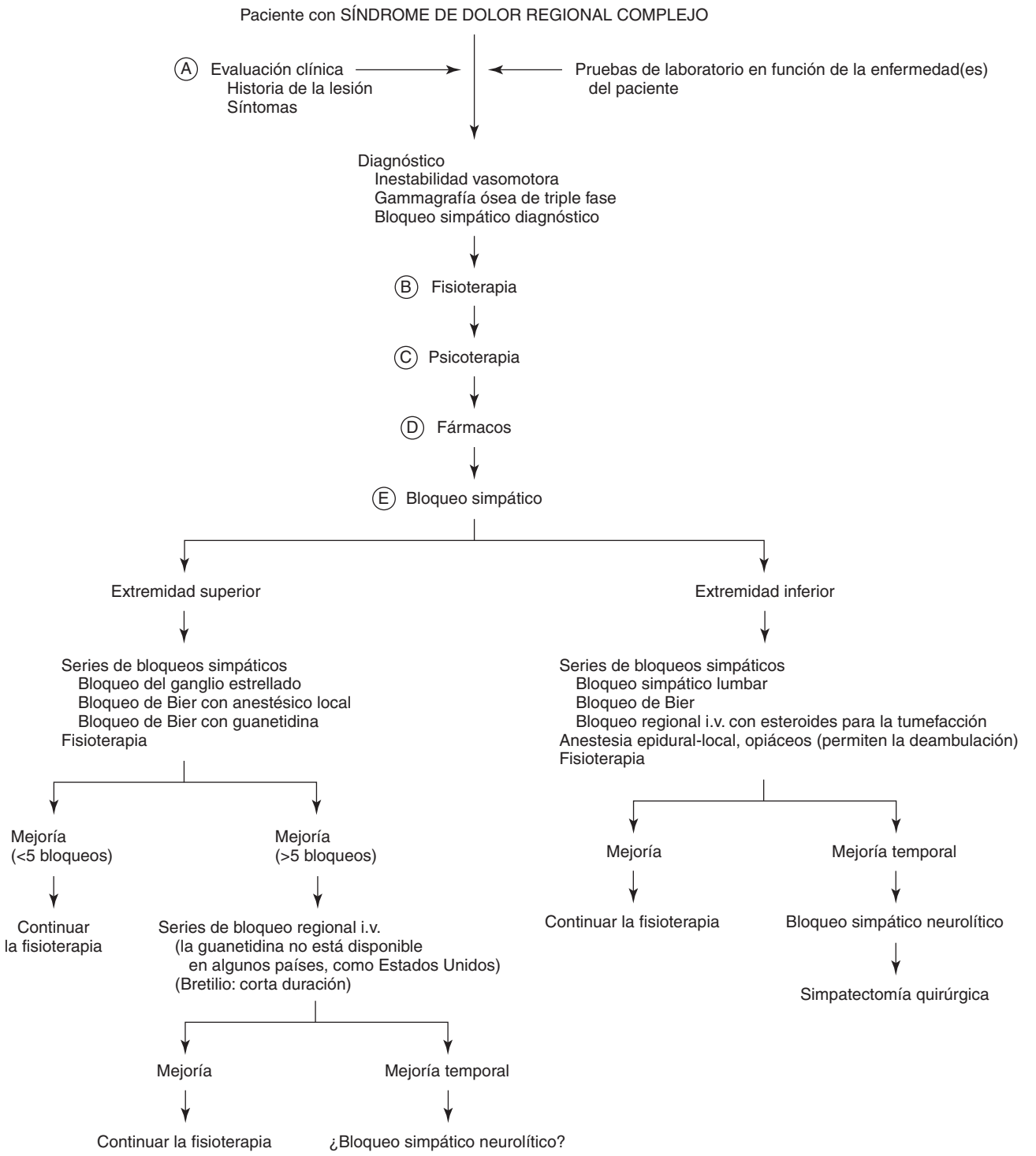
SOMAYAJI RAMAMURTHY, M.D.

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se define como un trastorno doloroso crónico que se atribuye a una disfunción del sistema nervioso central o periférico[1-3]. El dolor suele localizarse en una extremidad tras una lesión. Existen dos tipos de SDRC. El SDRC de tipo I consiste en un dolor asociado a una lesión tisular, pero sin evidencias de lesión nerviosa. El SDRC de tipo II se asocia a una lesión nerviosa evidente. Los términos antiguos usados para denominar el SDRC son «distrofia simpática refleja» y «causalgia». El dolor suele ser desproporcionado respecto al grado de la lesión inicial y puede aparecer semanas después de la lesión. Es más frecuente en adultos, pero también se ha descrito en niños. El SDRC se divide en tres fases. En la fase I, persiste un dolor urente desproporcionado después de la curación. Se asocia a hiperpatía, hipoestesia, hiperestesia o disestesias. La piel puede aparecer caliente, eritematosa y seca. Después, puede volverse fría, cianótica y sudorosa, con edema, rubor en las zonas declives y disminución de la movilidad articular. La fase II dura 3-6 meses, con una diseminación proximal y distal del dolor más allá de la zona de la lesión inicial. El pelo crece despacio, las uñas se deforman, las articulaciones aumentan de grosor y el rango de movimiento disminuye. En esta fase comienza una osteoporosis. En la fase III, los cambios cutáneos y óseos se vuelven irreversibles. El dolor es intenso y puede afectar a toda la extremidad. Puede existir una atrofia marcada. Suele encontrarse una limitación grave de la movilidad de las articulaciones afectadas. Las extremidades pueden llegar a presentar deformidades.

A. Debe realizarse una evaluación clínica. Los signos diagnósticos consisten en inestabilidad vasomotora, a menudo con una diferencia marcada de temperatura cutánea entre la extremidad afectada y la opuesta, así como un reflejo simpaticogalvánico exagerado. La atrofia de Sudeck (la desmineralización ósea asociada al SDRC) aparece en las radiografías de forma parcheada, asemejándose a una osteoporosis por desuso. Una gammagrafía ósea de tres fases en la que se comparan ambos lados muestra un aumento de la captación del radionúclido en el lado afectado, lo que refleja una osteoporosis con recambio elevado. El alivio del dolor tras un bloqueo simpático puede ser un elemento diagnóstico en los pacientes con un gran componente de afectación de los nervios simpáticos.
B. El tratamiento debe dirigirse a aliviar los síntomas dolorosos y a mejorar la función. La fisioterapia es esencial para mantener el rango de movimiento de las articulaciones y la función de las extremidades. Un programa de ejercicios con un incremento gradual de la intensidad, junto con técnicas de desensibilización puede ser útil, sobre todo, en los estadios I y II. Cuando el dolor limita la fisioterapia, debe considerarse un bloqueo regional continuo de la extremidad para obtener analgesia durante la fisioterapia.
C. El SDRC puede tener efectos psicológicos profundos en los pacientes y sus familias. Es frecuente que exista una depresión. Hay que recomendar la psicoterapia para ayudar al paciente a afrontar el estrés de una discapacidad y dolor crónicos y persistentes.
D. Hay que considerar el uso de fármacos, como antidepresivos, anticomiciales, corticoides y opiáceos para lograr un alivio sintomático. Los anestésicos tópicos pueden ser beneficiosos, al actuar directamente sobre la piel, los nervios y los músculos afectados.
E. Los bloqueos de los nervios simpáticos pueden ofrecer un alivio significativo del dolor. En los casos graves de SDRC, puede ser necesaria la realización de una simpatectomía quirúrgica o química. Otros procedimientos invasivos para los casos refractarios de SDRC son la implantación de estimuladores de la médula espinal a nivel epidural, o las bombas de infusión intratecal de fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Birklein F: Complex regional pain syndrome, *J Neurol* 252 (2): 131–138, 2005.
2. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, et al.: Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value, *Brain* 124 (Pt 3):587–599, 2001.
3. Raj PP: *Practical management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000, Mosby.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dolor miofascial (DMF)

JAMES N. ROGERS, M.D.

SOMAYAJI RAMAMURTHY, M.D.

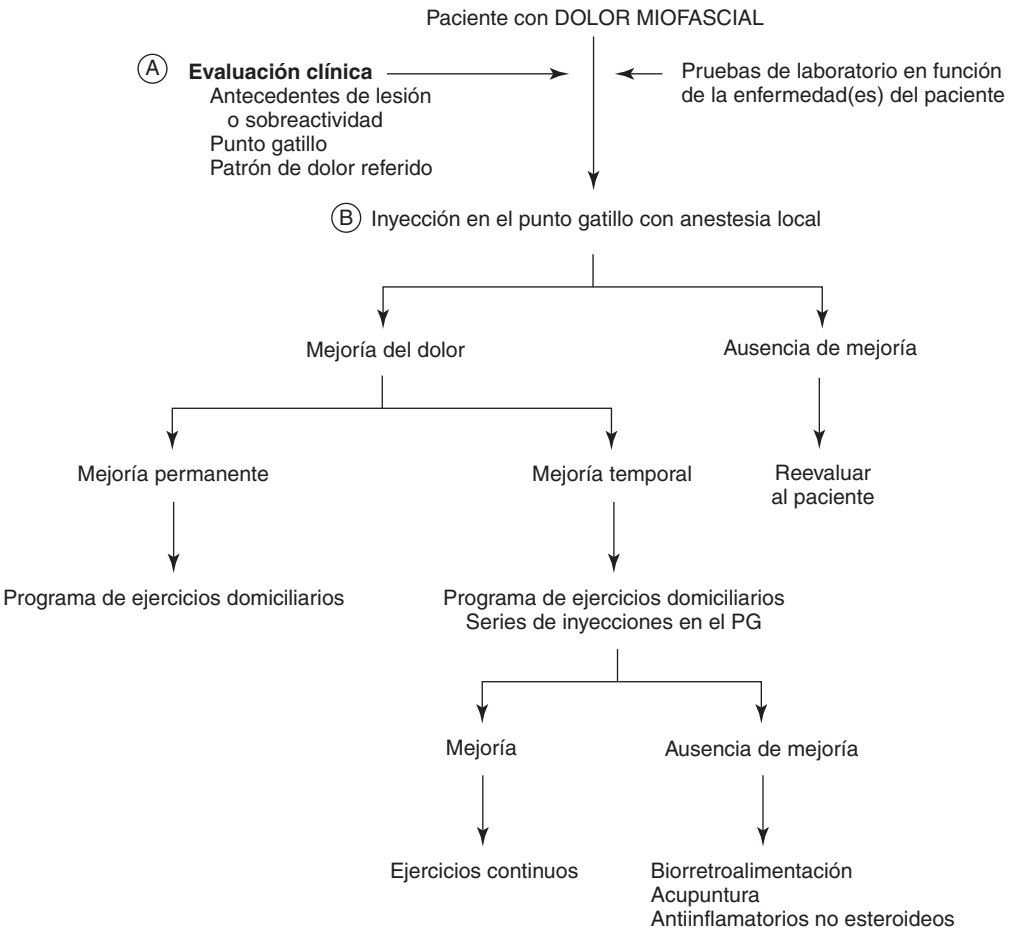
La presencia de un punto gatillo (PG) o dolor miofascial (DMF) es muy frecuente en adultos y niños[1,2]. El DMF puede comenzar de forma aguda, con una distensión muscular, o de un modo insidioso, secundario a la fatiga muscular crónica. El dolor puede durar años y provocar una limitación del rango de movimiento, así como una discapacidad permanente. Produce un dolor musculoesquelético difuso, asociado a múltiples puntos hipersensibles localizados y predecibles. Suele aparecer en la 3.ª-4.ª década de la vida, sobre todo en mujeres. Los objetivos del tratamiento son la disminución del dolor, mejorar la función y evitar la discapacidad permanente. El DMF se atribuye a espasmos musculares reflejos, fatiga muscular e isquemia resultantes de una lesión muscular. Las señales dolorosas aferentes secundarias al espasmo muscular entran en la médula espinal por las columnas dorsales, y la comunicación con las neuronas internunciales provoca una hiperactividad de las células de las astas anterior y anterolateral, lo que da lugar a más espasmo y vasoconstricción.

A. Debe realizarse una historia clínica y exploración física. Las características clínicas son la presencia de antecedentes de lesión o sobreactividad muscular y una zona hiperirritable en una banda contracturada de músculo esquelético denominada PG, con un patrón referido de dolor y debilidad. La compresión del PG reproduce el dolor. Las miopatías, artritis y los trastornos musculoesqueléticos inflamatorios (p. ej., tendinitis, bursitis) forman parte del diagnóstico diferencial.

B. El tratamiento consiste en el alivio del dolor y la conservación de la función y del rango de movimiento del músculo o músculos afectados. La localización del PG es bastante constante y puede relacionarse con diversos síndromes dolorosos. Hay que considerar las inyecciones en el PG con anestésico local, lo que puede aliviar el dolor y servir como elemento diagnóstico. Una vez aliviado el dolor, debe instaurarse un programa de ejercicios de estiramiento para romper el ciclo de los espasmos. Las técnicas alternativas consisten en la compresión isquémica del PG, masajes, calor profundo, biorretroalimentación y acupuntura. Una técnica útil para el DMF del cuello es la técnica de aerosol/estiramiento, consistente en el uso de un aerosol de vapor refrigerante. La localización precisa del PG no es necesaria cuando se usa esta técnica. Puede que en los pacientes con dolor crónico refractario sea necesario aplicar una combinación de varias de estas técnicas. El tratamiento precoz suele ser más eficaz y duradero. En los casos de dolor crónico puede ser preciso aplicar una serie de inyecciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raj PP: *Practical management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000, Mosby.
2. Bonica JJ: *The management of pain*, vol 1, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea and Febiger.
3. Morris CR, Bowen L, Morris AJ: Integrative therapy for fibromyalgia: possible strategies for an individualized treatment program, *South Med J* 98 (2):177–184, 2005.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Radiculopatía lumbosacra

JAMES N. ROGERS, M.D.

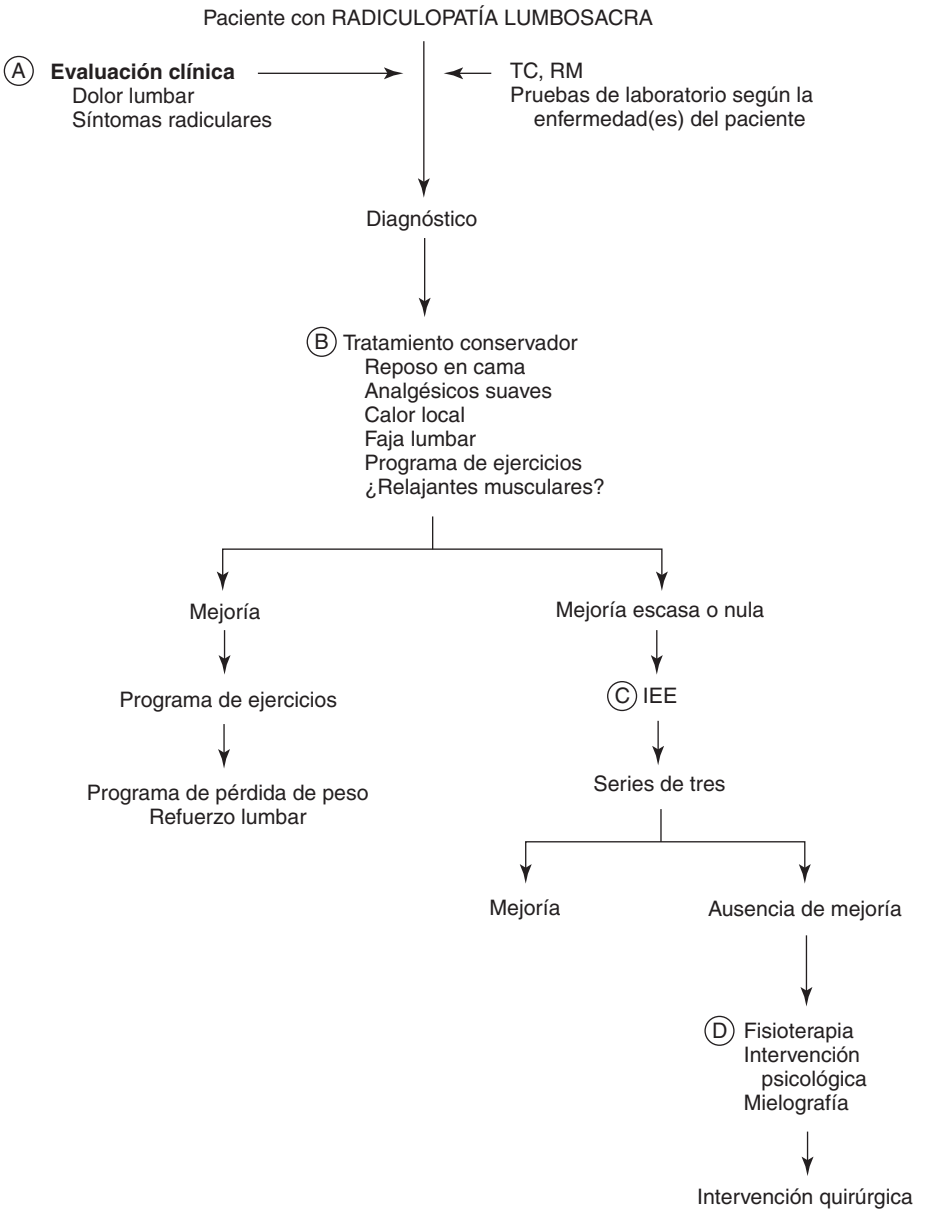
SOMAYAJI RAMAMURTHY, M.D.

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente de los pacientes que consultan en las clínicas de tratamiento del dolor[1,2]. Alrededor del 20% de la población estadounidense, por ejemplo, sufre dolor de espalda cada año. El paciente típico presenta una historia de episodios previos de dolor de espalda que duran días o semanas. Después de un movimiento de giro y de notar una sensación de chasquido, aparecen nuevos síntomas, que son más graves y se sustituyen por un dolor radicular punzante y agudo en las piernas. La mayoría de estos pacientes acuden a una clínica para el tratamiento del dolor después de haber solicitado asistencia médica en otros muchos centros, frecuentemente tras haber consultado con muchos profesionales sanitarios y generalmente después de haber realizado una amplia variedad de tratamientos sin resultados satisfactorios. Por tanto, el tratamiento puede ser complejo y a menudo frustrante en esta complicada clase de pacientes.

A. Hay que realizar una evaluación clínica. El dolor radicular debido a la irritación de una raíz nerviosa suele describirse como semejante a una odontalgia, agudo y punzante, irradiado al tobillo, el pie o los dedos del pie. La causa más habitual es un disco lumbar herniado. Las raíces que se afectan con más frecuencia son L5 y S1. La elevación de la pierna estirada reproduce el dolor punzante. Puede haber hipoestesia, debilidad muscular e hiporreflexia de los reflejos tendinosos profundos afectados. El patrón de dolor, debilidad, entumecimiento e hiporreflexia es bastante constante. La presencia de dolor al elevar la pierna en decúbito prono indica que el nivel de la afectación lumbar es más alto. Las parestesias suelen tener una zona de distribución más amplia que el dolor. El dolor radicular también puede deberse a estenosis raquídea, infiltración tumoral o metástasis, herpes zóster o aracnoiditis. Debe realizarse una TC, una RM o una mielografía para identificar el lugar de compromiso de la raíz nerviosa.
B. Las medidas terapéuticas iniciales deben ser conservadoras, consistentes en reposo en cama, analgésicos suaves y evitación de las actividades dolorosas; suele ser el tratamiento más eficaz. Hay que considerar la adición de calor local, una faja lumbar y relajantes musculares. Se ha demostrado que los corticoides orales son eficaces en algunos pacientes, pero su uso debe ser breve. En los pacientes obesos, debe recomendarse un programa de pérdida de peso. Cuando el dolor mejora, hay que considerar la realización de un programa de ejercicio para fortalecer los músculos abdominales y estirar los extensores de la columna; esto puede disminuir el riesgo de recurrencia.
C. Cuando el tratamiento conservador no ha tenido éxito, debe realizarse una inyección epidural de esteroides (IEE). La IEE reduce la inflamación e inhibe la acción de los agentes nociceptivos. Si se produce una mejoría significativa después de 2 semanas, no se necesitan más inyecciones. Si la mejoría inicial no se mantiene, debe repetirse la IEE, hasta un máximo de 3 inyecciones, con 2 semanas de intervalo. Como se produce una absorción sistémica, existe una supresión suprarrenal que dura hasta 3 semanas. Las complicaciones son una punción espinal no intencionada, meningitis, aracnoiditis, parálisis vesical transitoria y paquimeningitis esclerosante. Deben usarse suspensiones de esteroides, como la metilprednisolona o el diacetato de triamcinolona, para minimizar el riesgo de aracnoiditis. Alrededor del 66% de los pacientes con una discopatía aguda obtendrán buenos resultados con la IEE.
D. En algunos pacientes seleccionados puede ser necesaria una intervención quirúrgica, aunque muchos pacientes que acuden a una clínica para el tratamiento del dolor ya se habrán sometido a cirugía. Hay que considerar la fisioterapia y la intervención psicológica para reforzar los mecanismos de afrontamiento en los pacientes en los que otros tratamientos hayan sido infructuosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ: *The management of pain,* vol 2, ed 2, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.
2. Benzon HT, Molloy RE: Outcomes, efficacy, and complications from management of low back pain. In Raj PP, editor: *Practical management of pain*, ed 3, St. Louis, 2000, Mosby.



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dolor oncológico

MYRDALIS DIAZ-RAMIREZ, M.D.

DAVID V. NELSON, PH.D.

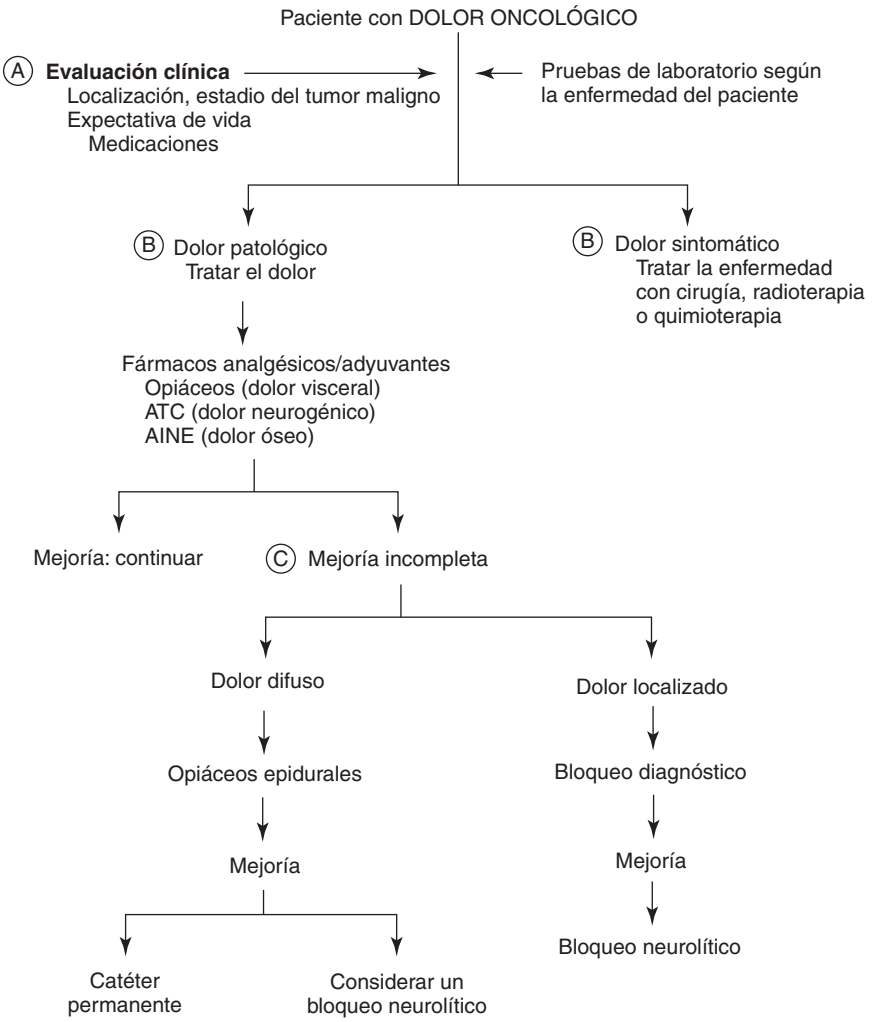
El dolor es una experiencia multidimensional (biológico-sensitiva, afectivo-emocional, conductual, cognitiva, espiritual y cultural-ambiental). Esto es especialmente evidente en las manifestaciones diversas del dolor oncológico. La valoración y tratamiento de este tipo de dolor surge de esta conceptualización[1]. El dolor oncológico puede deberse al propio proceso patológico, así como a los tratamientos específicos del cáncer. Puede verse influido por el estrés, las dificultades de ajuste y por motivos ambientales, espirituales o existenciales. El dolor puede ser somático, visceral o neuropático. Se clasifica como agudo, crónico o intermitente. Los tratamientos del cáncer pueden contribuir, por ejemplo, a la neuropatía periférica, los calambres abdominales, las artralgias, el dolor óseo y el dolor de la incisión quirúrgica[1]. Alrededor del 30-50% de las personas con cáncer tienen dolor al someterse a tratamiento; un 70-90% de los pacientes con cáncer avanzado presenta dolor[2]. El dolor puede asociarse a varios síntomas y trastornos adicionales, tales como disfunción fisiológica y cognitiva, así como a trastornos afectivos. El tratamiento adecuado del dolor oncológico requiere una valoración adecuada. El método principal de evaluación es la propia descripción verbal o la observación estrecha de los pacientes incapaces de comunicarse.

A. Debe realizarse una historia clínica y una exploración física que incluya una evaluación neurológica. Se debe pedir al paciente que caracterice el dolor. Hay que revisar las medicaciones y tratamientos que se estén tomando en la actualidad.
B. Hay que determinar la causa del dolor. Si es un síntoma del cáncer, el tratamiento oncológico específico puede aliviar el dolor. Por ejemplo, la quimioterapia, la radioterapia y la cirugía se realizan para curar o paliar el cáncer. En ocasiones también pueden realizarse para disminuir múltiples síntomas, incluido el dolor. Sin embargo, el tratamiento farmacológico es el pilar fundamental del tratamiento del cáncer[3]. La American Pain Society y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han publicado principios y directrices para el tratamiento del dolor oncológico[3,4]. Las directrices de la OMS incluyen un protocolo escalonado para determinar la intensidad creciente de la farmacoterapia. En este protocolo se identifica a un paciente con dolor leve o moderado y comienza el tratamiento con analgésicos no opiáceos, con o sin adyuvantes. El tratamiento adyuvante puede consistir en antidepresivos, anticomiciales, cafeína, estimulantes, anestésicos locales, corticoides, radionúclidos, relajantes del músculo esquelético, antiespasmódicos, antihistamínicos, benzodiazepinas, fenotiazinas y bisfosfonatos[5]. Los opiáceos se añaden según la respuesta del paciente a los otros tratamientos o si el dolor empeora. Suelen prescribirse según una pauta fija con la disponibilidad de medicación suplementaria de rescate a demanda. La vía oral es la forma de administración preferida, pero se dispone también de preparaciones sublinguales, transdérmicas, en supositorio, subcutáneas e intravenosas. La analgesia controlada por el paciente (ACP) i.v. puede ayudar a optimizar el control del dolor. La dependencia fisiológica aparece con casi total seguridad con el uso de opiáceos. Sin embargo, la adicción (es decir, el aumento no controlado del uso de fármacos) no suele ser un problema en los pacientes adecuadamente medicados y sin antecedentes personales ni familiares de consumo de drogas. Si la dosis no es adecuada, puede producirse una seudoadicción, que no debería confundirse con una auténtica adicción. La tolerancia debe controlarse incrementando la posología dentro de los límites seguros o aplicando una rotación de los fármacos.
   Aunque el 70-90% de los pacientes oncológicos pueden tratarse con eficacia utilizando el protocolo escalonado de la OMS, dicho sistema no tiene en cuenta otras modalidades terapéuticas útiles. Por ejemplo, la fisioterapia es de utilidad para estimular la función y evitar la desactivación, la pérdida de forma física y la atrofia. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), los masajes, la manipulación, la movilización y la aplicación de hielo o de calor pueden ayudar en casos seleccionados. Las terapias psicológico-conductuales consisten en estrategias de relajación (p. ej., regulación controlada de la respiración, relajación progresiva o visualización), técnicas de distracción, evocación de imágenes, hipnosis, entrenamiento de autohipnosis, terapias cognitivo-conductuales y terapias de soporte-educativas. Pueden ayudar a reducir el malestar emocional y fisiológico, y pueden ser eficaces para reducir los niveles de dolor[6].
C. Hay que considerar la aplicación de tratamientos intervencionistas cuando los de tipo no invasivo no logren un alivio adecuado del dolor. Entre otros, puede recurrirse a la aplicación de bloqueos diagnósticos y terapéuticos, bloqueos neurolíticos, administración intratecal de fármacos o neurocirugía. El bloqueo simpático (p. ej., bloqueo del plexo esplácnico o celíaco) puede ser útil para el tratamiento del dolor visceral. Si los bloqueos diagnósticos son eficaces, hay que considerar la aplicación de bloqueos neurolíticos con alcohol o fenol. Los opiáceos intratecales son beneficiosos en los pacientes que responden a los opiáceos, pero que no toleran las dosis requeridas o los efectos secundarios cuando se emplean las vías habituales de administración.

Los tratamientos de medicinas complementarias y alternativas tienen algunas aplicaciones validadas y experimentales, como sucede con la acupuntura, la medicina china, los remedios nutricionales y de fitoterapia, así como la estimulación electromagnética de las ondas cerebrales[7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hewitt DJ: The management of pain in the oncology patient, *Obstet Gynecol Clin North Am* 28 (4):819–846, 2001.
2. Seal C, Cartwright A: *The year before death*, Brookfield, VT, 1994, Ashgate Publishing Company.



3. American Pain Society: *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain*, ed 5, Glenview, IL, 2003, American Pain Society.
4. World Health Organization: *Cancer pain relief*, ed 2, with a guide to opioid availability, cancer pain relief, and palliative care. Report of the WHO Expert Committee (WHO Technical Report Series, No. 804), Geneva, Switzerland, 1996, WHO.
5. Vielhaber A, Portenoy RK. Advances in cancer pain management. *Hematol Oncol Clin North Am* 16 (3):527–541, 2002.
6. Crichton P, Moorey S: Treating pain in cancer patients. In: Turk DC, Gatchel RJ, editors: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*, ed 2, New York, 2002, Guilford Press.
7. Vickers AJ, Cassileth BR: Unconventional therapies for cancer and cancer-related symptoms, *Lancet Oncol* 2 (4): 226–232, 2001.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

AAAASF. *V.* American Association for the Accreditation of Ambulatory Surgical Facilities
Abdomen agudo, cirugía del, 440–441
ACC. *V.* American College of Cardiology
AchRN, acetilcolina, receptores nicotínicos, 164
Ácido acetilsalicílico, aplicaciones, 4
Ácido desoxirribonucleico (ADN), 416
Acromegalia, enfermedad crónica rara, 200–202
ACS. *V.* American College of Surgeons
Actividad eléctrica sin pulso (AESP), 78–79
  etiologías, 78
  vasopresina, 78
Addisoniana, crisis, 586
Adenosina, 86
ADN. *V.* Ácido desoxirribonucleico
Adultos, premedicación, 8–9
AESP. *V.* Actividad eléctrica sin pulso
Agujas, punciones accidentales, tratamiento de las, 616–620
Agujero oval, permeable, cribado preoperatorio, 334
AHA. *V.* American Heart Association
AHC. *V.* Anestesia con hipotensión controlada
AINE. *V.* Antiinflamatorios no esteroideos
Aislamiento pulmonar, método para, 304
Alcohol
  alcohólicos anónimos, 68, 70
  y drogas ilícitas, 550
Alérgicas, reacciones, 270–271
  mecanismos, 270t
Alfa-$_1$, agonistas, dosis mayores, 468
Almohadillado, 450
Alveolar, PO_2, factores que afectan, 40
AMA. *V.* American Medical Association
American Association for the Accreditation of Ambulatory Surgical Facilities (AAAASF), 572
American College of Cardiology (ACC), 120, 126
American College of Surgeons (ACS), 64
American Heart Association (AHA), 74, 120, 126
American Medical Association (AMA), 64
American Pain Society (APS), 578
American Society of Anesthesiologists (ASA), 2, 20, 24, 56, 62, 64, 108, 232, 286, 326, 420, 438, 450, 534, 566, 572, 594, 602
Amiodarona, sobre lidocaína, 76
Amnesia, benzodiazepinas para, 476
Amniótico, líquido, 430
Analgesia
  evaluación preanestésica, 386
  para dilatación y parto, 386–389
Análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), prueba serológica para el VIH, 236
Anciano, cirugía en el, 58–59
Anemias, 210–211
  antes de administrar la anestesia, 376
  causas de , 210
Anestesia
  a un solo pulmón, 300–302
  cardiotorácica y vascular, 277–332
  con anestésicos inhalatorios, 458
  con apnea obstructiva del sueño, 105
  con hipotensión controlada (AHC), 336
    disminución de las pérdidas sanguíneas, 336
    durante la disección radical del cuello, 336
  con opiáceos, 298
  con propofol, 504
  durante craneotomía con paciente despierto, 354–355
  durante el embarazo, 410
  en la consulta, 572–575
  en odontología, 568–569
  en traumatismos, 549–562
  fetal, cirugía fetal, 428
  general (ATG)
    apnea o bradicardia después de, 372
    control de la vía respiratoria, 250
    definición, 2–3
    en pacientes pediátricos, 570
    fármacos de inducción, 96
    lesiones dentales, 612–613
    para cirugía de estrabismo, 522
    para cirugía laparoscópica, 436
  inducción y mantenimiento, 316
  infecciones maternas y, 414–415
  local, 304
    anestesia general y, 152
    aplicación intraarticular de, 534
    con lidocaína intraperitoneal, 426
    con sedación, 322
    con sedación i.v., 436
    dosis máximas seguras, 6t
    epinefrina, 4
  monitorización, 30–31
  obstétrica y ginecológica, 383–432
  oftalmológica, 515–523
  para cesárea, 422
  para cirugía de estrabismo en los niños, 522–523
  para cirugía general, 435–441
  para evitar hipertensión, 358
  para la dilatación y el parto, 422
  para procedimientos raquídeos y ortopédicos, 525–547
  regional, 4–6, 304
    con anestesia local, 4
    manipulación de la vía respiratoria, 250
    para la LTPP, 426
    ventajas, 4, 380
  regional pediátrica, 380–382
  sistemas de respiración, 14–17
  terapia electroconvulsiva, 566
  tipos de, 2, 446
  tópica, 506
  urológica, 443–452
  y trasplante, 453–482
Anestésicos, fármacos
  afectación del sistema respiratorio, 372
  con un fármaco inhalatorio, 374
  efectos, 412
  objetivos, 352
Anestesiólogos
  consentimiento informado, 60–61
  dependencia farmacológica, 67–71
  para seguimiento del médico de atención primaria, 62
  reconocimiento de dilemas, 60
Aneurismas, ruptura y HAS, 352
Aneurismas aórticos, descendentes y toracoabdominales, 318–320
Aneurismas de aorta abdominal, 314, 322–324
Aneurismas intracerebrales, 352–353
Angina, síntomas de SA, 144
Anomalías congénitas, asociadas a onfalocele, 366t
Anorexia nerviosa, trastornos alimenticios, 262–263
Anoréxicos, pacientes
  cambios farmacocinéticos en, 262
  hipotérmicos, 262
Anquilosante, espondilitis, artritis inflamatoria y, 256–257
Ansiólisis, objetivos de la premedicación, 8
Antagonistas de los canales del calcio y betabloqueantes, 130
Antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA) y ECA, 124
Antebrazo distal, bloqueo axilar o bloqueo de Bier para cirugía del, 4
Antibióticos, para profilaxis, 140
Anticoagulación, necesidades, 406
Anticolinérgicos
  para prevención de bradicardia, 10
  premedicación con, 244
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 4, 8, 162, 178, 196, 228, 256, 274, 496, 506, 534, 578
Aórtica, insuficiencia, 146–149
AOS. *V.* Apnea obstructiva del sueño
AP. *V.* Arteria pulmonar (AP), en el diagnóstico diferencial del bajo gasto cardíaco
APC. *V.* Arteriopatía coronaria
Apnea obstructiva del sueño (AOS), 104–105
  consecuencias cardiovasculares, 104
Apnea prolongada postoperatoria, 590–591
Apneicos, episodios, incidencia, 372
Aprotinina, para disminuir la pérdidas sanguíneas perioperatorias, 464
APS. *V.* American Pain Society
ARA. *V.* Antagonistas del receptor de la angiotensina
Arco aórtico, aneurismas, 316–317
  causas, 316
Argatroban e hirudina, inhibidor de la trombina, 214
Arritmias, fuente de morbilidad perioperatoria, 86
Arritmias auriculares y ventriculares, para la aurícula derecha, 330
Arritmias cardíacas, hipotensión ortostática, 178
Arritmias cardíacas agudas, causas, 84
Arritmias potencialmente mortales, sin parada cardíaca, 81–87
Arteria pulmonar (AP), en el diagnóstico diferencial del bajo gasto cardíaco, 278
Arteria renal, displasia con hipertensión, 238
Arterial, línea, para monitorización de la PA, 196
Arteriopatía carotídea, diagnóstico, 350
Arteriopatía coronaria (APC), 120, 126–129, 144, 200, 314, 326, 486, 530, 538, 562
  pacientes con hipotiroidismo, 190
  valoración, 58, 282

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Artritis reumatoide, enfermedad autoinmunitaria inflamatoria crónica, 252–254
ASA. *V.* American Society of Anesthesiologists
Asistolia, reanimación, 74–75
Asma, 96–97
  como enfermedad broncoespástica, 98
  como trastorno inflamatorio crónico, 96
  valoración del paciente con, 97
Asmáticos, intubación endotraqueal para, 96
Aspiración, como causa de compromiso pulmonar, 368
Aspiración, riesgo, por ascitis y trastornos de motilidad GI, 205
ATG
  aplicando ISR, 56
  después de la inducción, 392
  mantenimiento, 370
Aurícula derecha, vena cava superior y, 340
Aurícula izquierda, presión, cambio en la estenosis mitral, 292
Autóloga, transfusión, 554
Autorregulación, preservada por control alfa inmediato, 348

B

Bariátrica, cirugía, 438–439
  como tratamiento para la obesidad, 438
Becker, DM de, tipo de seudotrófica, 158
Benzodiazepinas y oxicodona y, 68
Benztropina, anticolinérgicos, 178
Beta-adrenérgicos, agonistas, fármacos de primera línea, 96
Betabloqueantes
  antagonistas del calcio, 130
  para reducir la PIO, 518
  sobre la síntesis del grupo hemo, 218
BIS. *V.* Monitorización de índice biespectral
Bivalirudina
  en los síndromes coronarios agudos, 224
  hirudina sintética, 224
Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (BNND), 164
BNND. *V.* Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes
Bolsa y mascarilla, ventilación, 368
Bradicardia, 82–83
  aumento de la fracción de regurgitación, 140
  secundaria a pérdida de los aceleradores cardíacos, 342
  sinusal, 82
Broncoespasmo, con agonistas beta-2, 56
Broncoscopia, 512–513
  fibróptica, con capacidad de aspiración, 304
  rígida, 512
Bulimia nerviosa, trastornos alimenticios, 262
BUN. *V.* Urea nitrogenada en sangre
Bupivacaína y ropivacaína, 402

C

Cabeza y cuello, cáncer, para el carcinoma epidermoide, 508
Cadera, artroplastia total, 530–533
Cafeína-halotano, prueba de contractura (PCCH), 416
Calibración, como protección frente a la hipoxia, 42
CAM. *V.* Concentración alveolar mínima
Cáncer, 258–260
  dolor, 628–629
Canulación aórtica y auricular derecha, 472
CAP. *V.* Conducto arterioso permeable
Capacidad funcional residual, 244
Capacidad vital forzada (CVF), 164, 244, 526
Capnografía, 32–34
  terminología, 32
Capnograma normal, 32
Carbamazepina antiepiléptica, medicación, 156
Carboxihemoglobina, determinación, 266
Carcinoide, síndrome, 194–195
Cardíaco, trasplante, 464–467
  indicaciones, 464
Cardiopatía congénita (CPC), 112, 368, 486, 492
  con hipertensión pulmonar, 296
  con insuficiencia ventricular, 296
  reparación
    con circulación extracorpórea, 296–297
    sin circulación extracorpórea , 298–299
  reparación quirúrgica, 298
Cardiopatía reumática, causa de insuficiencia mitral crónica, 140
Cardiopatías, durante embarazo, 406
Cardiovascular, enfermedad
  evaluación, 334
  tratamiento , 242
Cardiovasculares, problemas preoperatorios, 119–153
Cataratas, en pacientes pediátricos, 518
Cataratas, extracción, 518–519
  intervención intraocular, 518
Catecolaminas, durante la HSA, 352
Catéter epidural, en el parto vaginal, 420
CDC. *V.* Center for Disease Control and Prevention
CEC. *V.* Circulación extracorpórea
Cefalea, pospunción dural (CPPD), 396, 420, 602–604
  manifestaciones, 604t
  modalidad terapéutica, 604
  síntomas, 604
Center for Disease Control and Prevention (CDC), 412
Cesárea, 400–403
Cetoacidosis diabética, como causa de cetogénesis, 182
Chorro, ventilación, para procedimientos subglóticos, 504
Circulación extracorpórea (CEC), 212, 222, 280–281, 308, 554
  circuito, 280
  control de la, 224
  determinación del índice cardíaco, 280
  inicio, 282
  sangre oxigenada, 280
Cirugía, en posición de sedestación, 334–335
Cirugía endoscópica funcional de los senos, 506
Cirugía no cardíaca, valoración cardíaca preoperatoria para, 120–122
Cirugía urgente, con anestesia local o regional, 410
Clonidina, agonista alfa-2, 10
Coagulopatía, 214–215
Colecistitis aguda, 608
Combitubo, 74
  énfasis en, 76
Concentración alveolar mínima (CAM), 188
Conducto arterioso permeable (CAP), 370
  ligadura, 298
Confusión e hipoxia, signos de embolia grasa, 532
Contracciones ventriculares prematuras (CVP), 84
Convulsiones, por lesiones alejadas del SNC, 596
Convulsiones perioperatorias, 596–599
COPA, dispositivo supraglótico para la vía respiratoria, 252
Coronaria, cardiopatía, 274
Coronaria, intervención con IDAC, 126
Corticoides, para tratamiento de recaídas, 176
Corticoides sistémicos, fármacos de primera línea, 96
Corticosuprarrenal, hipofunción, 196–197
  causas de, 197t
CPAP. *V.* Presión positiva continua en la vía respiratoria
CPC. *V.* Cardiopatía congénita
CPPD. *V.* Cefalea, pospunción dural
Crawford, sistema de clasificación, 318
Cricoaritenoidea, enfermedad, valoración, 256
Crioaglutininas, anticuerpos IgM, 220
Cronicidad, factor en la necesidad de terapia, 196
CTDV. *V.* Vídeo, cirugía torácica dirigida por
Cuerdas vocales, papilomas, 498–499
Cuerpo extraño, aspiración, 486–487
CVF. *V.* Capacidad vital forzada
CVP. *V.* Contracciones ventriculares prematuras
Cytal, solución de irrigación no ionizada, 444

D

DCAI. *V.* Desfibriladores cardíacos automáticos implantables
DCS. *V.* Dispositivos de compresión secuencial
DEA. *V.* Desfibriladores externos automáticos
Defecto del tabique ventricular (DTV), 146
Delirio, 582–584
  DSM-IV-TR diagnóstico, 582
Dental, rehabilitación, 156
  adultos mentalmente discapacitados, 156
Dependencia de sustancias químicas
  Americans with Disabilities Act de 1990 en el, 70
  crónica, enfermedad recidivante, 68
Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), 330–331
  frente a derivaciones quirúrgicas, 330
Desaceleraciones, categorías, 424
Desaturación
  como indicador precoz, 36
  como indicador tardío, 36
Desfibrilador cardíaco automático implantable (DCAI), 446, 464
Desfibriladores externos automáticos (DEA), 76
Desflurano, en pacientes con obesidad mórbida, 438
Desmopresina, 268
Despertar tardío, 582–584
Dexmedetomidina, para sedación, 354
Dextrometorfano, analgésico no opiáceo oral, 10
Dextrosa, para diuresis hiperosmótica, 76
DHEA, causa de eritrocitosis, 216
Diabetes mellitus (DM), 182–185
  diagnóstico, 404
  durante el embarazo, 404, 405
  valoración del tipo, 182
Diabetes mellitus insulinodependiente (DMID), 182
Diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID), 182

Diálisis, paciente dependiente, anestesia en, 232–233
Diazepam y lorazepam, 8
Dilatación, analgesia, modalidades, 420
Dilatación, dolor
componentes, 386
control del dolor en, 386
Dióxido de carbono, absorción, 438
Disección aórtica, clasificación de DeBakey, 316
Disfunción hepática postoperatoria, 606–609
Disnea
síntoma de EAo, 144
síntoma de insuficiencia ventricular izquierda, 120
Dispositivos de compresión secuencial (DCS), 540
Distancia, localizaciones, 565–574
Distrofia miotónica, congénita, 160
Diuresis, cambios, 436
DM. *V.* Diabetes mellitus
DMBN. *V.* Nemalina, DM por bastones o, afectación de la musculatura proximal
DMID. *V.* Diabetes mellitus insulinodependiente
DMNID. *V.* Diabetes mellitus no insulinodependiente
DNRV. *V.* Donantes no relacionados vivos
Doble luz, tubo, 392
Dobutamina, inodilatadores, 466
Dolor abdominal, 444
Dolor agudo, optimización de los regímenes analgésicos, 578
Dolor crónico, tratamiento, 621–629
Donante, hidratación, 460
Donantes no relacionados vivos (DNRV), 460
Donantes relacionados vivos (DRV), 460
Dopamina y epinefrina, 478
Doxorubicina y bleomicina, 258
DRV. *V.* Donantes relacionados vivos
DTV. *V.* Defecto del tabique ventricular
Duchenne, DM, tipo de seudotrófica, 158

E

EA. *V.* Epidermólisis ampollosa
EAIF. *V.* Enfermedad autoinmunitaria por frío
EAo. *V.* Estenosis aórtica
EBS. *V.* Endocarditis bacteriana subaguda
EC. *V.* Endarterectomía carotídea
ECA. *V.* Enzima convertidora de la angiotensina
Ecarina, tiempo de coagulación (TCE), 224
ECG, monitor, aplicación estándar, 570
ECMO. *V.* Membrana de oxigenación extracorpórea
Ecocardiografía
en quirófano, para monitorizar el rendimiento cardíaco global, 278
prueba no invasiva de elección, 130
transesofágica intraoperatoria, 144
Ecografía seriada, alternativa para, 146
Ectopia ventricular, 84–85
EEG, para el cortocircuito después de la oclusión carotídea, 350
Efedrina, aplicaciones, 416
EICH. *V.* Injerto contra huésped, enfermedad
EII. *V.* Enfermedad intestinal inflamatoria
ELA. *V.* Embolia de líquido amniótico
ELC. *V.* Epidural lumbar continua
ELISA. *V.* Análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA), prueba serológica para el VIH
EM. *V.* Estenosis mitral
Embarazo
cardiopatía, 406–408
cirugía no obstétrica, 410–413
complicado por polihidramnios, 160
diabetes en, 404–405
examen de la vía respiratoria, 410
vía respiratoria difícil, 392–393
Embolia de líquido amniótico (ELA), 418–419
condiciones para, 418
diagnóstico, 418
diagnóstico diferencial, 418
Embolia venosa gaseosa y arritmias, 334
Emery-Dreifuss, DM, tipo de seudotrófica, 158
Endarterectomía carotídea (EC), 350–351
Endocarditis bacteriana subaguda (EBS), 130, 136, 160
Endoscópica, cirugía de senos, 506–507
Endovasculares, procedimientos, 314–315
Energía, necesidades para diferentes actividades, 126t
Enfermedad autoinmunitaria por frío (EAIF), 220–223, 220t, 346
Enfermedad ficticia crónica, criterios de la DSM-III, 264
Enfermedad intestinal inflamatoria (EII), 92
Enfermedad pulmonar intersticial crónica e hipertensión pulmonar, 274
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 86, 100–101, 258, 314, 326, 472
consideraciones intraoperatorias, 101
consideraciones postoperatorias, 101
consideraciones preoperatorias, 101
enfermedad broncoespástica, 98
gravedad, 100
Enzima convertidora de la angiotensina (ECA), 58, 120, 216
ARA y, 124
EPHC. *V.* Estenosis pilórica hipertrófica congénita
Epidermólisis ampollosa (EB), 248–251
problemas en, 248t
tipos de, 248t
Epidural, anestesia
causa de pirexia materna, 414
desventajas, 402
para cesárea, 392
Epidural, inyección de esteroides (IEE), 626
Epidural lumbar continua (ELC), 406
Epiglotitis aguda, 488, 488–490
Epinefrina
disminución de la secreción de insulina, 182
efectos agonistas beta, 270
subcutánea, edema alérgico agudo de la vía respiratoria con, 500
y norepinefrina, 192
EPOC. *V.* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERGE. *V.* Gastroesofágico, enfermedad por reflujo
Eritropoyetina, recombinante, 268
Esclerosis múltiple, 176–177
Escoliosis, 526–529
causas, 526
congénita, 526
paciente con, 527
Esmolol, betabloqueante, 132, 566
Esofagogastrectomía, 328–329
Espacio muerto, ventilación, aumento de EVG en, 334
Estenosis aórtica (EAo), 144–145
síntomas, 144
Estenosis mitral (EM), 136–138
valoración de la gravedad, 136
Estenosis pilórica hipertrófica congénita (EPHC), 374
Estéril, agua, para irrigación vesical, 444
Estrabismo, cirugía, en los niños, anestesia para, 522–523
Etomidato
aplicaciones, 352
como fármaco de inducción, 458, 518
Extremidad inferior, procedimientos de derivación, 326–327

F

Fármaco de elección en la adicción, factores que determinan, 68
Fármacos inhalatorios, aplicaciones, 340
FC, disminución por betabloqueantes, 188
FCF. *V.* Frecuencia cardíaca fetal
FDA. *V.* Food and Drug Administration
Fenitoína y corticoides, 248
Fentanilo
fármacos lipofílicos, 530, 538
opiáceos, 10
Feocromocitoma, 192–193
Fetal, cirugía, 428–429
candidatos, 428
en anomalías fetales, 428
Fetal, monitorización, 424–425
Fetales y maternos, factores, técnica anestésica basada en, 402
FG. *V.* Filtración glomerular
Fibrilación auricular, indicaciones habituales para el tratamiento con warfarina, 92
Fibrilación ventricular (FV), 76–77
Fibrosis, del miocardio ventricular, 58
Fibrosis quística, enfermedad broncoespástica, 98
Filtración glomerular (FG), 58, 228, 376
Fístulas, en la pared posterior de la tráquea, 368
Flebotomía y mielosupresores, 216
Fluidoterapia pediátrica, en el período perioperatorio, 376–378
Flujo, prueba, para evaluar la integridad funcional de las válvulas, 16
Flujo espiratorio máximo, 116
Flúter auricular, 560
y fibrilación, 468
Food and Drug Administration (FDA), 8, 16
para pruebas de dermorreacción, 272
Fosfodiesterasa, inhibidores, aplicaciones, 288
Frank-Starling, mecanismo, 468
Frecuencia cardíaca fetal (FCF), 396, 424, 428
FTE. *V.* Traqueoesofágica, fístula
Fumador
anestesia en, 103
factor para bronquitis crónica y enfisema, 100
riesgo, para desarrollar complicaciones pulmonares postoperatorias, 102
FV. *V.* Fibrilación ventricular

G

Gasometría capilar (GMC), 370
Gasto cardíaco, mediante técnica de termodilución, 278
Gastroesofágico, enfermedad por reflujo (ERGE), 178, 438, 498
Gastrosquisis y onfalocele, en los lactantes, 366
Gestación múltiple
anestesia para la paciente con, 422–423
riesgo de desarrollar complicaciones del embarazo, 422

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

GI, problemas, preoperatorios, 203–205
GIACP. *V.* Globo intraaórtico de contrapulsación
Gilbert o Dubin-Johnson, síndromes, 608
Glasgow, escala de coma de, 550
Glicina, solución de irrigación no ionizada, 444
Glicopirrolato, en la cirugía de la vía respiratoria, 8
Globo aórtico, valvuloplastia, 144
Globo intraaórtico de contrapulsación (GIACP), 290
Glucocorticoides, conversiones, 197t
Glucosaminoglucanos, 244
GMC. *V.* Gasometría capilar
Gower, signo de, 158
Guantes o doble guante, precauciones de barrera, 236

H

Haloperidol y droperidol, fármacos con SNM, 172
Halotano
  e isofluorano, 608
  sensibilización del miocardio a epinefrina, 494
Harrington, distracción de, 526
HBIG. *V.* Hepatitis B, inmunoglobulina
HBPM. *V.* Heparina de bajo peso molecular
HC. *V.* Hemograma completo
Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 62
Hemodinámica, monitorización, 278–279
Hemoglobinopatía, 212–213
  naturaleza, 212
Hemograma completo (HC), 220, 414, 418, 440, 562
Hemorragias
  anteparto, causas de, 394
  subaracnoidea (HSA), con aneurismas cerebrales, 352
  trastornos hereditarios con, 214
  valoración, 214
Heparina de bajo peso molecular (HBPM), 4, 92, 208, 216, 224, 532
Heparina no fraccionada (HNF), para CEC, 224
Hepática, biopsia, 606
Hepática, disfunción, 204–205
  causas, 204
  como trastorno celular subclínico agudo, 204
Hepatitis B, inmunoglobulina (HBIG), 616
Hernia diafragmática congénita, 362–364
Hib, causa de epiglotitis aguda, 488
Hidratación, para nefrectomía laparoscópica, 460
HIPAA. *V.* Health Insurance Portability and Accountability Act
Hipercalcemia, sintomática, 198
Hipercapnia y acidosis, 438
Hiperglucemia e hipertermia, 348
Hiperparatirodismo, 198–199
Hipertensión
  arterial pulmonar (HTAP), 112–115, 212
    medicación para el tratamiento de, 112t
    primaria, 112–115
    secundaria, 112–115
  autónoma, 174
  causada por flujo arterial, 280
  con vasodilatadores, 194
  perioperatoria, 124–125
    valoración de las causas, 124
  postoperatoria, 588–589
    etiologías, 588
  y taquiarritmias, 192
Hipertermia maligna (HM), 166–167, 492
  desencadenantes, 166t
  diagnóstico diferencial, 168
  en dilatación y parto, 416
  paciente con riesgo de, 167
  profilaxis, 166–167
  tratamiento del episodio agudo, 168–171
Hipertiroidismo, 188–189, 190–191
Hipertrofia benigna prostática (HBP), 444
Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), determinada mediante ECG, 124
Hiperviscosidad y hemorragia, 216
Hipocapnia e hipercapnia, 462
Hipoglucemia, factores de riesgo para, 378
Hipomagnesemia, como causa de trastornos del ritmo cardíaco, 262
Hiponatremia
  con TBC pulmonar y meningitis tuberculosa, 106
  DDAVP, causa de, 496
  hipoosmolaridad y, 258
Hipotensión
  controlada, 336–339
  en el paciente con traumatismo agudo, 558–561
  en la URPA, 586
  etiología, 586
  postoperatoria, 586–587
  razones para, 436
Hipotermia
  hipertermia y, 446
  indicaciones, 346
  leve, 346–348
  para parada cardíaca y cirugía cardíaca, 346
  prolongación de acción de los anestésicos, 346
Hipotiroidismo
  intensidad, 190
  leve, 190
  subclínico, 190
Hipovolemia, valoración, 560
Hipoxemia
  anémica, 562
  en el paciente con traumatismo agudo, 562–563
  etiología, 562
  histotóxica, 562
  intraoperatoria, 40–41
  secundaria a hipoxia, 562
  secundaria a inhalación de gases hipóxicos, 42
Histamina, inducida por fármacos, 98
HM. *V.* Hipertermia maligna
HNF. *V.* Heparina no fraccionada, para CEC
Hombro, artroplastia total, 542
Hombro, artroscopia, colocación de portales y relajación muscular, 542
Hombro, cirugía, 542–545
Homeostasis, mantenimiento, 476
HPB. *V.* Hipertrofia prostática benigna
HSA. *V.* Hemorragia subaracnoidea (HSA), con aneurismas cerebrales
HTA, con antihipertensivos, 396
HTAP. *V.* Hipertensión arterial pulmonar
Hurler, síndrome, prototipo de la enfermedad, 244
HVI. *V.* Hipertrofia del ventrículo izquierdo, 124

I

IBP. *V.* Protones, inhibidores de la bomba
Ibuprofeno, analgésico no opiáceo, 10
ICA. *V.* Insuficiencia cardíaca aguda
ICC. *V.* Insuficiencia cardíaca congestiva
IDAC. *V.* Injerto de derivación aortocoronaria
Identificación, intervención y tratamiento, 68–69
IEE. *V.* Epidural, inyección de esteroides
IMA. *V.* Infarto de miocardio agudo
IMAO-B. *V.* Monoamino oxidasa-B, inhibidores (IMAO-B)
IMC y PCI, definiciones/fórmulas para el cálculo, 187t
Incidentes trombóticos agudos, tratamiento, 208
Índice de respiración superficial rápida (IRSR), 592
Índice normalizado internacional (INR), 90, 232, 554
Inducción, fármacos, selección, 568
Inducción, secuencia rápida (ISR), 428
Infarto de miocardio agudo, (IMA), 82
Infección del tracto urinario (ITU)
  crónica, 176
  en pielonefritis y amiloidosis, 174
Inhalatorios, anestésicos, 498
Inhalatorios, dosis bajas, para el mantenimiento anestésico, 552
Injerto contra huésped, enfermedad (EICH), 480
Injerto de derivación aortocoronaria (IDAC), 282–285, 286, 480, 546, 582
  equilibrio acidobásico y, 362
  monitorización, catéter arterial para, 334
  para hipoxemia, 152
Inmersión, 446
Inmunoelectrotransferencia, prueba serológica para el VIH, 236
Inmunoglobulina, durante el embarazo, 414
Inotrópica, terapia, objetivos, 288
INR. *V.* Índice normalizado internacional
Inspiratoria, válvula, incompetente, 34
Insuficiencia cardíaca aguda (ICA), PA y gasto cardíaco, 288
  causas de, 288
  en cirugía cardíaca, 288–290
Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), 192, 212, 336, 446, 586
  cardiopatía, 98
  causa de HTP, 112
  con arteria pulmonar, 98
  controlada, 126
Insuficiencia hepática, trasplante hepático ortotópico, 476–479
Insuficiencia renal, 228–230
  aguda (IRA), 600
  crónica, 228
  secundaria a rabdomiólisis con mioglobinuria, 172
International Liaison Committee on Resuscitation, para taquicardias, 86
Intracraneal, hipertensión, 340–341
Intradural, anestesia, 530
  en las pacientes preeclámpsicas, 402
  técnica para LTPP, 426
Intravenosa, anestesia total, 164
Intubación
  con fibra óptica, 344
  métodos, 344
  traqueal, 18–19
Inyección intravascular, riesgo, 350
IRA. *V.* Insuficiencia renal aguda
IRC, uremia inducida, efectos fisiopatológicos, 228
IRSR. *V.* Índice de respiración superficial rápida
Isovolémica, hemodilución, 546–547
Isquemia, aguda o crónica, 326

ISR. *V.* Inducción de secuencia rápida
ITU. *V.* Infección del tracto urinario

J
JCAHO. *V.* Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations
Jehovah, testigo de, paciente, 268–269
Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO), 572, 578

K
Kaposi, sarcoma, en pacientes con SIDA, 236
Ketorolaco
  analgésico no opiáceo, 10
  para disminuir el dolor postoperatorio, 462

L
Labio leporino y paladar hendido, 492–495
Lactante(s)
  con enterocolitis necrosante, 371
  con estenosis pilórica, 375
  con fístula traqueoesofágica, 369
  con hernia, 366
  de bajo peso al nacer, 358
  prematuro, 358–359, 372
  retirada de líneas arteriales umbilicales, 370
Laparoscópica, cirugía, 436–437
Laríngeos, cuerpos extraños, durante la laringoscopia, 486
Laríngeos, papilomas, 498
Laringoscopia, 510–511
Laringotraqueal, anestesia, 510
Láser, cirugía, 502–505
Láseres, tipos, 502
Látex, alergia, 272–273
  evaluación de factores de riesgo, 273
  riesgo aumentado para, 272
Látex, reacciones al, tipos, 272
Látex de silicona natural (LSN), 272
LED. *V.* Luz, diodos emisores
LEOC. *V.* Litotricia extracorpórea con ondas de choque
Lepirudina, una hirudina sintética, 224
LES. *V.* Lupus eritematoso sistémico
Lesión medular aguda, 342–343
  con traumatismos múltiples, 342
  en lactantes y pacientes geriátricos, 342
Lesión medular crónica, 174
Lesiones dentales, riesgo de, 612
Lidocaína, 516
  causa de síndrome neurológico transitorio, 538
  o mepivacaína, alcalinización, 538
Litotricia extracorpórea, con ondas de choque (LEOC), 446–447
Litotritor, ventajas, 446
Lorazepam y diazepam, 8
LSN. *V.* Látex de silicona natural
LTPP. *V.* Posparto, ligadura de trompas, 426
Ludwig, angina, 568
Lumbar, analgesia epidural, 388, 396
Lumbosacra, radiculopatía, 626–627
Lupus eritematoso sistémico (LES), 146, 228, 274–275
Luz, diodos emisores (LED), 36

M
Manipulación laríngea, externa óptima (MLEO), 24
Manitol, solución de irrigación no ionizada, 444
Manómetro, para monitorizar la presión de insuflación, 366
Mapleson, circuitos de respiración, 15
Marcapasos, captura, pérdida intraoperatoria, 312–313
Marfan, síndrome, 242–243, 316
Masa mediastínica anterior (MMA), 116–117
Mascarilla laríngea (ML), 24, 74, 76, 78, 96, 104, 150, 160, 200, 256, 266, 308, 330, 344, 354, 392, 420, 500, 504, 522, 534, 538, 552, 566, 570
  con ventilación con presión positiva, 18
  de intubación, 256
  dispositivo supraglótico, 252
  para cirugía oftálmica, 518
Maternas, infecciones y administración de la anestesia, 414–415
Maxilomandibular, fijación, 568
MCH. *V.* Miocardiopatía hipertrófica
Meconio, factor que agrava, 418
Mediastinoscopia, 308–309
Membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), 562
Meningitis o absceso epidural, desarrollo, 414
Meperidina
  opiáceo para la dilatación, 386
  opiáceo para sedación y analgesia, 10
Metilfenidato, estimulante del SNC, 156
Metimazol, tionamidas, 188
Metoclopramida y antagonistas H_2, premedicación con, 480
Metoprolol, betabloqueante, 132
Miastenia grave, enfermedad autoinmunitaria, 164–165
Miasténico, síndrome, 164
Micrognatia adquirida, ATM bilateral puede dar lugar a, 252
Midazolam u opiáceos, administración, 534
Milrinona, inodilatador, 466
Miocardio, infarto, causa de morbimortalidad perioperatoria, 322
Miocardiopatía hipertrófica (MCH), 130–133
  maniobras que afectan, 132t
Miofascial, dolor, 624–625
Miotónica, distrofia, 160–163
  trastorno neuromuscular hereditario, 160
  variante del adulto, 160
Miotónicos, episodios, medicación para reducir, 160
Mitral, insuficiencia, 140–143
  aguda, 140
ML. *V.* Mascarilla laríngea
MLEO. *V.* Manipulación laríngea, externa óptima
MMA. *V.* Masa mediastínica anterior
Monitorización básica, normas de la ASA, 30t
Monitorización de índice biespectral (BIS), 74, 76, 78
Monitorización venosa central, en desplazamientos amplios de volumen, 278
Monoaminooxidasa-B, inhibidores (IMAO-B), 178
Monóxido de carbono, nicotina y, 102
Morfina, opiáceo, para sedación y analgesia, 10
Motor, bloqueo, altura
  en la anestesia epidural, 4
  en la anestesia raquídea, 4
Mucopolisacaridosis, 244–246, 246t
Muerte cardíaca, causa, 130
Muerte cerebral
  determinaciones clínicas, 454
  secuelas endocrinas, 454
  secuelas fisiopatológicas, 454
  secuelas hemodinámicas, 454
Multifocal, taquicardia auricular, 86
Munchausen, paciente, no prototípico, 264
Munchausen, síndrome, 264–265
Muscular, distrofia, criterios, 158–159

N
NA. *V.* Narcóticos Anónimos (NA), reuniones
Nalbufina, antagonismo de la depresión respiratoria inducida por opiáceos, 590
Naloxona, antagonismo de la depresión respiratoria inducida por opiáceos, 590
Narcóticos Anónimos (NA), reuniones, 70
National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), 106
Náuseas y vómitos, profilaxis, 440
Náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), 8, 522, 580–581
  en la cirugía de estrabismo, 522
  etiologías, 580
  profilaxis contra, 8
Necrosante, enterocolitis, 370–371
Nefrectomía, en donante vivo, 460–463
Nefrolitotricia percutánea (NLPC), para el tratamiento de los cálculos urinarios complejos, 450–452
Nefropatías terminales (NPT), 232, 458, 480
Nemalina, DM por bastones o (DMBN), afectación de la musculatura esquelética proximal, 158
Neonatal, reanimación, 430–433
  líquidos y medicación, 430t
Neonatal, UVI, procedimientos quirúrgicos en, 358
Neonatos, características fisiológicas exclusivas, 376
Neoplasia endocrina múltiple, variantes de, 200
Neumopatía obstructiva, 108
Neumopatía restrictiva (NPR), 108–110
Neuraxial, analgesia
  en el contexto de anticoagulación perioperatoria, 92
  método eficaz de analgesia durante la dilatación, 386
Neuroanestesia, 333–355
Neuroestimulador, bloqueos de plexos y de nervios periféricos mediante, 380
Neurofibromatosis, 238–240
Neuroléptico maligno, síndrome, 172–173
  diagnóstico, 172
Neuromusculares, relajantes, 52–54, 262
  características de los no despolarizantes, 54t
Nicardipino, control rápido de la PA, 338
Nicotina
  activación sobre el sistema suprarrenal, 102
  terapia sustitutiva (TSN), 102
  y monóxido de carbono, 102
Nifedipino, antagonista de los canales del calcio, 390
Nitroglicerina
  nitroprusiato y, 396
  vasodilatadores sistémicos, 466
  y nitroprusiato sódico, 338
NLPC. *V.* Nefrolitotricia percutánea (NLPC), para tratamiento de cálculos urinarios complejos
  colocación, complicaciones, 450
No reanimar (NR), órdenes, 62
No regmatógeno, desprendimiento de retina, 520
No sinusales, taquiarritmias, 560

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

NPR. *V.* Neumopatía restrictiva
NPT. *V.* Nefropatía terminal
NR. *V.* No reanimar (NR), órdenes
NVPO. *V.* Náuseas y vómitos postoperatorios

O

Obesidad, 186–187
  causas, 186
  embarazo y, combinación, 420
  mórbida, parturienta, 420–421
Objetivos, estrategias según, 64
Obstétrica, hemorragia, 394–395
  aguda, 394
Obstrucción de vías respiratorias altas (OVRA), 500–501
  secundaria a traumatismos, 500
  valoración del grado, 500
Occupational Safety and Health Administration (OSHA), 616
Octreótido profiláctico, administración, 194
OCTT. *V.* Transtraqueal, oxigenación con chorro
Oliguria, postoperatoria, 600–601
Onfalocele, gastrosquisis, 366–367
ONT. *V.* Organización nacional de trasplante
Opiáceos, 314, 590
  anestesia basada en, 526
  dosificación, para una inducción suave, 340
  intratecales, durante el dolor de la dilatación, 388
  para disminuir la PIO, 518
Organización nacional trasplante (ONT), 454–456
Orofaciales, infecciones, 568
OSHA. *V.* Occupational Safety and Health Administration
OVRA. *V.* Obstrucción de vías respiratorias altas
Oxibarbitúricos, liberación de histamina, 98
Oxicodona y benzodiazepinas, 68
Óxido nitroso
  aplicaciones, 436
  aumento del flujo sanguíneo cerebral, 340
  evitación, 472
  para oxidar la vitamina B12, 412
Oxigenación, 38–39
Oxígeno, transporte, vía, 39

P

Paciente, analgesia controlada (PCA), 386, 532, 540, 544
Paciente despierto, intubación, 516
Paget, enfermedad, 530
Paladar hendido, reparación, antes del habla, 492
PAM. *V.* Presión arterial media
Páncreas después de riñón (PDR), 480
Paracetamol, analgésicos no opiáceos orales, 10
Parada circulatoria en hipotermia profunda (PCHP), para reparaciones aórticas e intracardíacas complejas, 296
Parada respiratoria en los recién nacidos, 430
Parche hemático epidural (PHE), 604
Pared abdominal anterior, defectos de, 366
Parkinson, enfermedad, 178–179
Parto pretérmino, definición, 390
Parto pretérmino (PPT), tratamiento anestésico del, 390–391
  control, 390
  para la madre y el feto, 390
  tratamiento farmacológico, 390
Parto vaginal frente a cesárea, 408t
PAS. *V.* Sistólica, presión arterial
Patient Self-Determination Act of 1990, 62
PAX, dispositivo supraglótico, 252
PCA. *V.* Paciente, analgesia controlada
PCCH. *V.* Prueba de contractura cafeína-halotano
PCHP. *V.* Parada circulatoria hipotérmica profunda (PCHP), para reparaciones aórticas e intracardíacas complejas
PDR. *V.* Páncreas después de riñón
PECP. *V.* Pulmonar, presión de enclavamiento capilar
Pediátrica, anestesia, 357–381
Pediátrica, premedicación, 12t
Pediátricos, pacientes, anestesia regional, 380
Penicilina, antibióticos derivados, 582
Péptidos carcinoides, liberación, 194
Pérdidas sanguíneas calculadas, 526, 560
Pericárdico, taponamiento, secundario a derrame pericárdico, 150–151
Perioperatoria, anticoagulación, 92–94
  intraoperatoria, 92
  tromboprofilaxis, 92
PFC, plaquetas o vitamina K, coagulopatía con, 205
PFR. *V.* Pruebas funcionales respiratorias
PHE. *V.* Parche hemático epidural
Pickwick, síndrome, 438
Pilórica, estenosis, 374–375
Piloromiotomía, preparación, 374
Pinzamiento aórtico, con arteriopatía coronaria, 322
Pirexia materna, causas, 414
Piridostigmina, anticolinesterásicos, 164
Plomo, protección, durante la radioscopia, 450
Policitemia vera, 216–217
Polipeptídicas, hormonas, de glándulas paratiroideas, 198
Porfiria, 218–219
  aguda intermitente, 218
  fármacos para, 218t–219t
Poscarga, con vasodilatadores, 466
Posparto, ligadura de trompas (LTPP), 426–427
Postadenoidectomía, hemorragia, 496–497
PPD. *V.* Purificado, derivado proteico
PPT. *V.* Parto pretérmino
Preanestésica, valoración, 89–94
Preeclampsia
  definición, 396
  eclampsia y, 396–399
Prematuridad, retinopatía (RPP), 358
Prematuros, lactantes, 358–360
  cirugía, 359
  ventilación postoperatoria, 358
Premedicación
  en niños que empiezan a caminar y niños pequeños, 522
  objetivos, 10
Preoperatorias, pruebas de embarazo, aplicaciones, 90
Preoperatorias, pruebas de laboratorio, 90–91
  evaluación, 91
  propósito, 90
Preoperatorio
  funciones hematológicas, 207–225
  problemas neurológicos y neuromusculares, 155–179
  problemas renales, 227–233
Presión arterial, monitorización mediante canalización de arteria periférica, 278
Presión arterial media (PAM), 282, 296
Presión baja, alarma
  con circuito de respiración, 50
  respuesta a, 50–51
Presión positiva, ventilación, 392
Presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP), 104, 300, 304
Pretérmino, lactantes, apnea postoperatoria y bradicardia, 358
Procedimientos, estrategias basadas, 64
Prolapso de la válvula mitral (PVM), 134–135, 292, 526
  causas de insuficiencia mitral, 140
  incidencia, 134
Propiltiouracilo, tionamida, 188
Propofol
  aplicaciones, 352
  causa de insuficiencia faríngea, 104
  con opiáceos de acción corta, 354
  con pruebas de HPT, 198
  fármaco de inducción, 458, 518
Proteína C
  déficit, 208–209
  serina proteasa, 208
Proteína S
  cofactor para la proteína C, 208
  déficit, 208–209
Proteinuria, en análisis de orina, 256
Protones, inhibidores de la bomba (IBP), 440
Protrombina, tiempo, 90
Pruebas funcionales respiratorias (PFR), 108, 510, 526, 530
  revisión, 310
PTDVI. *V.* Ventrículo izquierdo, presión telediastólica
PTSVI. *V.* Ventrículo izquierdo, presión telesistólica
Pudendo, nervio, bloqueo durante el parto, 386
Pulmonar, presión de enclavamiento capilar (PECP), 136, 144, 292
Pulmonar, y dental, morbilidad, 566
Pulsioximetría, 36–37
  capnografía, 300
  con carboxihemoglobina, 102
  con dióxido de carbono teleespiratorio, 102
  precisión, 36
  principios de actuación, 36
Purificado, derivado proteico (PPD), 106
PVM. *V.* Prolapso de la válvula mitral

R

Radioalergoabsorbente, prueba in vitro para la IgE contra el látex, 272
Reanimación, parada cardíaca, 73–79
Receptor de trasplante cardíaco, cirugía no cardíaca, 468–471
Recién nacidos y lactantes, malformaciones congénitas, 500
Reflejos tendinosos profundos, concentraciones sanguíneas, 396
Regmatógeno, desprendimiento de retina, 520
Regurgitación, 292
Relajantes musculares no despolarizantes (RMND), 160, 172, 198, 496, 508, 516, 518, 520
  con anestesia, 538
  para facilitar el cierre abdominal, 440
  relajación muscular con, 340
Renal, trasplante, 458–459
Renal y hepática, enfermedad, evaluación, 58
Renina, hipertensión inducida, 232
Resistencia vascular pulmonar (RVP), 140, 288, 464

Resistencia vascular sistémica (RVS), 136, 140, 146, 288, 294, 322, 342, 362, 396, 406, 546, 556
Resonancia magnética (RM), 502, 570–571, 602
  seriada, 146
Retina, desprendimiento, 520–521
Retrobulbar, bloqueo, complicaciones, 518
Revascularización coronaria, sin circulación extracorpórea (RVCSCEC), 286–287
  anestesia, 286
Reye, síndrome, 340
RM. *V.* Resonancia magnética
RMND. *V.* Relajantes musculares no despolarizantes
Rocuronio
  con PIC, 340
  RMND, 52
Rodilla, artroplastia total, 538–541
Rodilla, artroscopia, 534–537
Rodillos torácicos, para garantizar la descompresión abdominal y mejorar la ventilación, 450
RPATE. *V.* Respuestas provocadas auditivas del tronco del encéfalo (RPATE), para monitorización de las vías auditivas
RPP. *V.* Prematuridad, retinopatía
RTUP. *V.* Transuretral, resección de próstata
RVCSCEC. *V.* Revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, 516–517
RVP. *V.* Resistencia vascular pulmonar
RVS. *V.* Resistencia vascular sistémica
RxT, para ensanchamiento del mediastino superior, derrame pleural o masa hiliar, 152

S

Salbutamol, nebulización, con o sin ipratropio, 96
Salivales, tumefacción de las glándulas, 610–611
SBGCPP. *V.* Síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio
SDRA. *V.* Síndrome de dificultad respiratoria aguda
SDRC. *V.* Síndrome de dolor regional complejo
Sedación, en pacientes pediátricos, 570
SEL. *V.* Síndrome de Eaton-Lambert
Selegilina y lazabemida, 178
Septicemia, con fiebre, 444
Serotonina, hormona liberadora, 194
Sevoflurano
  función mental y física, 438
  vecuronio y, 132
Shock, 556–557
  cardiogénico, 556
  definición, 556
Sibilancias
  definición, 98
  obstrucción de vías respiratorias de pequeño calibre, 46
  perioperatorias, 98–99
  preoperatorias, 99
SIDA. *V.* Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Síncope, síntoma de EAo, 144
Síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio (SBGCPP), 150
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 208, 330, 440, 476, 550
Síndrome de dolor regional complejo (SDRC), 622–623
  definición, 622
  estadios de
    tipo I, 622
    tipo II, 622
Síndrome de Eaton-Lambert (SEL), 164–165, 258
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y VIH, 236
Síndrome de rigidez articular del diabético (SRAD), 480
Síntomas neurológicos transitorios (SNT), 6
Sinusal, bradicardia
  disminución del tono simpático, 82
  resultado de un tono vagal excesivo, 82
  trastorno de formación del impulso, 82
  tratamiento, 82
Sinusal, nodo, disfunción, en pausas sinusales largas o parada sinusal, 82
Sistólica, presión arterial (PAS), 352, 560
SNM. *V.* Síndrome neuroléptico maligno
SNT. *V.* Síntomas neurológicos transitorios
Soporte vital cardíaco avanzado (SVCA), 74, 76, 78, 556, 572
SRAD. *V.* Síndrome de rigidez articular del diabético
Steinert, enfermedad, trastorno neuromuscular hereditario, 160
Subaracnoideo, bloqueo, dosis, 380t
Succinilcolina, 552
  alternativa para facilitar la intubación, 518
  después de LMA, 342
  efectos, 238
  hiperpotasemia mortal, 174
  relajante muscular de elección, 496
Sufentanilo, opiáceo, para sedación y analgesia, 10
Sulfato de magnesio, terapia tocolítica de primera línea, 390
Supraglotitis, 488
Supraventricular, taquicardia (TSV), 424
SVCA. *V.* Soporte vital cardíaco avanzado

T

Tabaquismo, 102–103
Talasemia, necesidad de transfusión crónica, 212
Talio, miocardio, 120
Taponamiento cardíaco, tratamiento, 150
Taquiarritmias, 86–87
Taquicardia
  con pulsos, 87
  hipertensión y, 184, 218
  por SSIADH, 218
  recíproca auriculoventricular antidrómica (TRAVA), 86
  ventricular, 86, 560
  ventricular sin pulso (TVSP), 76–77
TCA. *V.* Tiempo de coagulación activado
TCE. *V.* Ecarina, tiempo de coagulación
TEDL. *V.* Tubo endobronquial de doble luz
Tegretol, antiepilépticos, 156
Teleespiratorio, dióxido de carbono, 522
TENS. *V.* Transcutánea, neuroestimulación eléctrica
Terapia hídrica intraoperatoria, para el control de la volemia, 376
Térmicas, lesiones, 266–267
Terminales, nefropatías, 228
Testosterona, causa de eritrocitosis, 216
TET. *V.* Tubo endotraqueal
Tetraplejía, 174–175
Tiempo de coagulación activado (TCA), 296
Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), 274
TIH. *V.* Trombocitopenia inducida por heparina
Tiopental, fármaco de inducción, 458, 518
TIPS. *V.* Derivación portosistémica intrahepática transyugular
Tiroides, hormona estimulante (TSH), 188
TOF. *V.* Tren de cuatro, proporción
Toma de decisiones, capacidad, 60
Toracoscopia y CTDV, 304–307
Torsades de pointes, 86
Trabajadores sanitarios (TS), 616
Transcutánea, neuroestimulación eléctrica (TENS), 386, 628
  como método analgésico, 162
Transesofágica, ecocardiografía, 108, 328
  herramienta valiosa, 114
  método de monitorización y de valoración de la gravedad de la EM, 136
  para isquemia miocárdica, 128
Transfusión sanguínea masiva, 554–555
Transtorácia, ecocardiografía, 140
Transtraqueal, oxigenación con chorro (OCTT), 500
Transtraqueal, ventilación con chorro (VCTT), 28, 392
Transuretral, resección de próstata (RTUP), 208, 444–445
Traqueal, estenosis
  adquirida, 310
  lesión y resección, 310–311
Traqueal, intubación, 18–19
Traqueal, tubo, tamaño, 430t
Traqueoesofágica, fístula (FTE), 368–369
  tipos, 368
Traqueostomía, distorsión preoperatoria de las vías respiratorias altas, 508
Trasplante
  pancreático, 480–483
  un solo pulmón, 472–475
Traumatismos, evaluación, 550–551
Traumatizado, paciente, anestesia, 552–553
TRAVA. *V.* Taquicardia recíproca auriculoventricular antidrómica
Tren de cuatro (TOF), proporción, 52
Trombocitopenia, causas, 214
Trombocitopenia inducida por heparina (TIH), 224
Tromboplastina, parcial, tiempo (TTP), 90, 232, 406
Trombosis venosa profunda (TVP), 4, 92, 174, 438, 444, 532, 540
Trompas, esterilización, método de elección para anticoncepción, 426
Tronco del encéfalo, respuestas provocadas auditivas (RPATE), monitorización de las vías auditivas, 334
TS. *V.* Trabajadores sanitarios
TSH. *V.* Tiroides, hormona estimulante
TSN. *V.* Nicotina, terapia sustitutiva
TSV. *V.* Supraventricular, taquicardia
TTP. *V.* Tiempo de tromboplastina parcial
TTPa. *V.* Tiempo de tromboplastina parcial activado
Tuberculosis, conocida o sospechada, 106–107
Tubo endobronquial de doble luz (TEDL), 300, 328, 472
Tubo endotraqueal (TET), 98, 308, 498
  para cirugía dental, 156
Tumoral, factor de necrosis, 256
Tumoral, invasión, frente a compresión, 152
Tumores, factores etiológicos, 508
TVP. *V.* Trombosis venosa profunda
TVSP. *V.* Taquicardia ventricular sin pulso

U

Umbilical, cordón, compresión, hipotensión fetal e hipoxia miocárdica, 424

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

United States Department of Health and Human Services (USDHHS), 578
Urea nitrogenada en sangre (BUN), 58, 440
  evaluación, 124
USDHHS. *V.* United States Department of Health and Human Services
Uterino, desplazamiento, hacia la izquierda, 400, 410
UW, solución, aplicaciones, 480

V
VA. *V.* Voluntades anticipadas
Valvular y APC, gravedad, 318
Valvulopatía, etiología, 140
Valvuloplastia aórtica (VPAo), 144
Valvuloplastia mitral, 292–294
Variabilidad, ausencia, 424
Vasodilatación
  cerebral, inhalatorios
    causas, 340
  inducida por anestesia, 446
  pulmonar con fármacos i.v., 362
  secundaria a sepsis, 556
Vasopresina, para hipotensión, 196
Vasopresores, y PEEP, 608
VCTT. *V.* Transtraqueal, ventilación con chorro
Vecuronio, sevoflurano y, 132
Velocidad de flujo espiratorio (VFE), 46
Vena cava inferior, 478
Vena cava superior, 152–153, 316
Vena yugular, distensión, 562
Venoso, gas, 436
Ventilación
  capacidad de, con mascarilla, 24
  espontánea, reinhalación, 14
  idoneidad, 586, 588
  mecánica, destete, 592–593
  para prevención de acidosis respiratoria, 436
  redistribución, 300
  un pulmón, 304
  un solo pulmón (VUSP), 328, 472
Ventricular, función valvular y, valoración, 296
Ventrículo izquierdo, presión telediastólica (PTDVI), 140, 144
  elevación, 136
Ventrículo izquierdo, presión telesistólica (PTSVI), 140
Vertebral, fusión y reparación de escoliosis, 336
VFE. *V.* Velocidad de flujo espiratorio
VHS. *V.* Virus herpes simple
Vía respiratoria, control
  con lesiones vertebrales cervicales, 344
  en fracturas cervicales, 344–345
  y sedación, para anestesia general, 354
Vía respiratoria, difícil
  imprevista
    no se puede ventilar, no se puede intubar, 28–29
    se puede ventilar, 24–26
  prevista, 20–22
Vía respiratoria, estimulación y ventilación, 298
Vía respiratoria, valoración
  en 11 pasos, 20t
  intubación, 266
Vía respiratoria, patología, inestabilidad de la columna cervical, 530
Vía respiratoria, presión
  como causa de neumotórax, 362
  durante la ventilación mecánica, 46
  máxima, 46–48
Vía respiratoria, reflejos, en lactante pretérmino, 358
Vía respiratoria, valoración, mediante nasoendoscopia fibróptica, 488
Vídeo, cirugía torácica dirigida por (CTDV), 304
  anestesia, 304
Vigilancia, instauración y ajuste de la analgesia para el parto, 424
VIH. *V.* Virus de la inmunodeficiencia humana
  candidatos, 546
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 414, 616
  SIDA y, 236
Virus del papiloma humano (VPH), 498
Virus herpes simple (VHS), 414, 606
Vísceras abdominales, hernias congénitas, 362
Volemia, técnica de inducción según, 458
Volumen sanguíneo circulante (VSC), 554
Voluntades anticipadas (VA), 62–63
Voluntario, consentimiento informado, 60
Von Recklinghausen, enfermedad, síndrome neurocutáneo autosómico dominante, 238
Von Willebrand, enfermedad, 496
VPAo. *V.* Valvuloplastia aórtica
VPH. *V.* Virus papiloma humano
VSC. *V.* Volumen sanguíneo circulante
VUSP. *V.* Ventilación un solo pulmón

W
Warfarina, el primer día del postoperatorio, 92