

## Conceptos para el paciente con enfermedad endocrinometabólica

### PÁNCREAS

#### Diabetes <sup>1,2</sup>

La diabetes es la endocrinopatía más frecuente en el paciente quirúrgico y la que más patología quirúrgica produce. <sup>3,4</sup>

**La diabetes tipo I o insulino dependiente**, en la que hay ausencia de secreción de insulina, se asocia con enfermedades autoinmunes y es más frecuente en edades tempranas de la vida. Se observa una tendencia al desarrollo de cetoacidosis si se suspende la insulina y hay hiperglucemias matinales por aumento de las necesidades de insulina.

**En la diabetes tipo II** se observa una disminución de la secreción de insulina y resistencia periférica a sus efectos. Habitualmente se la trata con dieta o con hipoglucemiantes orales.

**Patología asociada con la diabetes** (secundaria al compromiso de la microcirculación y la macrocirculación):

- Coronariopatía dos veces más frecuente que en el resto, con isquemia miocárdica indolora preoperatoria y posoperatoria.
- Miocardiopatía.
- Hipertensión arterial en el 40% de los casos.
- Nefropatía.
- Neuropatía autonómica: hipotensión ortostática, taquicardia en reposo, arritmias, muerte súbita, gastroparesia, atonía vesical, impotencia e hipoglucemia.
- Infecciones ocultas en el 17% de los pacientes.
- Rígeidez articular que afecta la movilidad occipitoatlantoidea en el 30% de los casos.

## Riesgos anestésicos

- Variabilidad de la presión arterial con hipotensión en la inducción.
- Broncoaspiración gástrica y dificultad para la intubación.
- Aumento de la toxicidad de los anestésicos locales.
- Riesgo de lesiones nerviosas posturales. En los bloqueos nerviosos periféricos que precisan encontrar parestesias, éstas pueden estar muy disminuidas.
- Infección y mala cicatrización quirúrgicas si hay hiperglucemia.
- Riesgo de infecciones nosocomiales.
- Hipoglucemias, si con la pauta de insulina no se garantiza la perfusión continua de suero glucosado al 10%; instaurar la perfusión antes de la primera dosis de insulina.
- Mayor riesgo de reacciones anafilácticas a la protamina en diabéticos tratados crónicamente con insulina - protamina - cinc.

## Objetivos perioperatorios

- Mantener la glucemia por debajo de 200-250 mg/dl.
- Prevenir la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar hiperglucémico.
- Mantener la estabilidad hemodinámica y prevenir la isquemia silente.
- Disminuir el estrés quirúrgico; utilizar anestesia locorregional cuando sea posible.

## Recomendaciones anestésicas

- Disponer de pruebas preoperatorias recientes (especialmente electrolitos, magneemia y fosfatemia).
- Controlar la glucemia durante los días previos (< 200 mg/dl).
- Disminuir al máximo la internación, en especial el posoperatorio, para reducir el riesgo de infección.
- No dejar al paciente en ayunas más de 12 horas.
- Programar la cirugía a primera hora de la mañana, especialmente en los niños.
- Si se prevé que el paciente no reanudará la dieta normal en las primeras 24 horas dejar la pauta de insulina + glucosa durante 48 horas.
- Los requerimientos de insulina suelen disminuir durante la internación preoperatoria por la inactividad y suelen aumentar en el posoperatorio si hay dolor o infección.
- El diabético bien controlado puede recibir anestesia en régimen ambulatorio.**

Existen varias pautas perioperatorias recomendadas que son eficaces para el control de la glucemia en el paciente diabético: <sup>5,6</sup>

### 1. Pauta para el paciente insulino dependiente:

**Cirugía menor.** Mantener la dieta y la insulino terapia habituales hasta la mañana de la cirugía. El día de la intervención pasar a insulina rápida SC cada 6 horas, según la fórmula:

Dosis total diaria de insulina rápida a administrar	=	Dosis total diaria de insulina intermedia en los días previos + 10%
---	---	---

*Administrar el 25% de la dosis cada 6 horas.*

(Ejemplo: dosis total diaria de insulina recibida los días previos 36 U. Dosis de insulina rápida a administrar 40 U/día; 10 U cada 6h)

Realizar glucemias mediante tiras reactivas antes de cada dosis de insulina y modificar de la siguiente forma:

si la glucemia es < 120 mg/dl	disminuir la dosis en 2 U
si la glucemia es > 200 mg/dl	añadir 2 U a la dosis
si la glucemia es > 300 mg/dl	añadir 4 U a la dosis y determinar cetonuria

Agregar a la pauta de insulina suero glucosado al 10% (500 ml/8 h; 150 g de glucosa/24 h) con 10 mEq de cloruro potásico en cada suero de 500 ml. Mantenerlo hasta que se reanude la dieta oral. Retirar la sueroterapia al iniciar la dieta. Al día siguiente de la intervención volver a la pauta previa de insulina intermedia.

**Cirugía mayor.** Iniciar la pauta descrita de insulina rápida y suero glucosado al 10% con potasio la noche antes de la cirugía a la hora de la

cena. El paciente no cenará. Se añadirá suero fisiológico 500 ml/12 h en paralelo con el glucosado.

- Mientras se mantenga el ayuno, el paciente deberá recibir de 150 a 200 g/día de glucosa.
- Al iniciar la dieta oral mantener la insulina rápida SC cada 6 horas durante 48 horas y controlar la estabilidad de las glucemias hasta volver a la insulinoterapia habitual.

## **2. Pauta para el paciente no insulinodependiente:**

Si el enfermo recibe hipoglucemiantes orales suspender 36 horas antes (la clorpropamida 48 horas antes). Realizar controles de glucemia antes de cada comida.

Si el control de la glucemia es deficiente ( $>250$  mg/dl), el día de la cirugía se instituye la pauta de insulina rápida SC: 0,4 U/kg/día distribuidas en 4 dosis cada 6 h. Ejemplo: para un paciente de 80 kg una dosis total de 36 U/día o sea 9 U/6 h. Al inicio de la pauta de insulina comenzar la perfusión de glucosado al 10%, 500 mL/8h con 10 mEq de cloruro potásico en cada suero de 500 ml. Añadir suero fisiológico 500 ml/12 h en paralelo. Mantener esta pauta hasta que el paciente pueda ingerir una dieta oral normal, momento en el que se retirará la sueroterapia y se evaluará si se sigue con insulina o se reanuda la terapia habitual preoperatoria con hipoglucemiantes o dieta.

## **Descompensaciones agudas <sup>2,4,7</sup>**

Estas descompensaciones son causadas por situaciones de estrés, traumatismos o infecciones. No debe retrasarse la cirugía si el problema quirúrgico es la causa de la descompensación, ya que en poco tiempo podrán corregirse las alteraciones hidroelectrolíticas peligrosas.

### **Cetoacidosis diabética**

#### *Signos y síntomas*

Poliuria, polifagia, polidipsia, laxitud, pérdida de peso y alteraciones visuales, alteración variable del estado de conciencia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, acidosis metabólica, olor del aliento a manzanas, hipotermia, hiperglucemia de 350 a 500 mg/dl, bicarbonato en plasma  $<15$  mEq/l, cetonemia, osmolaridad  $>300$  mOsm/l, pseudo-hiponatremia frecuente, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

La mortalidad es del 5-10% y se debe a complicaciones cardiovasculares o intracraneanas.

*Tratamiento*

- Insulina + líquidos + potasio en dosis determinadas por la respuesta obtenida mediante determinaciones horarias de la glucemia.
- Administrar 10 U de insulina IV, seguida de una infusión de 9 U de insulina en suero fisiológico a razón de 5-10 U/h; 500 ml de suero fisiológico deben administrarse de forma rápida.
- Infusión de suero fisiológico a razón de 500 ml/1-2 h. Suelen precisarse 2-3 litros.
- Iniciar la infusión de glucosado cuando la glucemia sea <250 mg/dl (suele corregirse rápidamente).
- Administración prudente de bicarbonato cuando el pH sea inferior a 7 (ya que implica el riesgo de que se produzcan complicaciones intracraneanas).
- La cetonemia tarda 10-20 horas en corregirse.

## Coma hiperosmolar no cetósico

*Signos y síntomas*

Comienzo insidioso, osmolaridad >350 mOsm/l y glucemias >600 mg/dl en ausencia de cetoacidosis, alteración de la conciencia e incluso convulsiones, hipertonía, grave deshidratación por poliuria, hipernatremia relativa por deshidratación aunque hay pérdida importante de sodio, taquicardia, hipotensión, hipotermia y disminución de la turgencia cutánea. La mortalidad es del 5-10% y se debe a complicaciones cardiovasculares e intracraneanas.

*Tratamiento*

Hidratación en un lapso de 24 horas con suero fisiológico; el déficit de agua se calcula según la concentración real de sodio, de la siguiente forma:

- Se acepta que el 60% del peso corporal es agua y por lo tanto el volumen total de agua corporal será el peso en kg multiplicado por 0,6.

Ejemplo:  $70 \text{ kg} \times 0,6 = 42$  litros de agua corporal.

- Si el sodio determinado es 154 mEq/l debemos calcular el agua necesaria para normalizarlo a 140 mEq/l y, por una regla de tres, se calculará:

$$154 \times 42 = 140 \times X \quad X = 46,2 \text{ litros}$$

$$46,2 - 42 = 4,2 \text{ litros de déficit}$$

- La mitad de esos 4,2 litros se repondrá en las 12 primeras horas.

## **Insulinoma: tumor pancreático secretor de insulina<sup>8</sup>**

### Riesgos anestésicos

Trastornos mentales por hipoglucemia que se superponen a los problemas crónicos de estos pacientes.

Riesgos inherentes a la obesidad.

Pérdidas de líquidos y sangre durante la resección, lo que exige el monitoreo de la PVC.

Hipoglucemia profunda durante la manipulación del tumor, lo que obliga al control perioperatorio estricto de la glucemia hasta el tercer día del posoperatorio.

## **TIROIDES<sup>1,9,10</sup>**

### **Test de función en la patología tiroidea**

	<b>T<sub>4</sub></b>	<b>T<sub>3</sub></b>	<b>TSH</b>	<b>T<sub>3</sub></b>
Hipotiroidismo	↓	↓	↑	↓
Hipotiroidismo secundario (patología hipofisaria)	↓	↓	↓	↓
Hipertiroidismo	↑	↑	-	↑
Embarazo	↑	-	-	↑

**REFERENCIAS:** TSH: tiroestimulina; T<sub>3</sub>R<sub>4</sub>: recaptación de resina T<sub>3</sub>

### **Cirugía de la glándula tiroides<sup>8</sup>**

Hemitiroidectomía, tiroidectomía subtotal o tiroidectomía total. Los problemas se deben a la patología tiroidea y a la situación anatómica de la tiroides.

Cirugía indicada para la hipertrofia de la tiroides (bocio)

Bocio simple: función tiroidea normal.  
 Bocios con repercusión endocrina: sólo se operan los hipertiroideos.  
 Carcinomas de tiroides.

### Hipertiroidismo <sup>11,12</sup>

**Etiología.** Enfermedad de Graves y bocio tóxico multinodular.

Signos	Síntomas
Bocio	Ansiedad
Taquicardia	Temblor
Proptosis	Intolerancia al calor
Fibrilación auricular	Cansancio
Hipertensión	Pérdida de peso
	Debilidad muscular
	Aumento del gasto cardíaco
	Hipertrofia del ventrículo izquierdo

#### *Tratamiento*

- Antitiroideos de síntesis; altas dosis de yodo; yodo radiactivo.
- Tiroidectomía subtotal.
- Betabloqueantes para controlar los síntomas.

Tirotoxicosis o «tormenta tiroidea»<sup>13</sup>

Exacerbación aguda del hipertiroidismo causada por estrés (infección o cirugía).

#### *Síntomas*

Taquicardia, hipertermia con hipotensión por deficiencia de cortisol o sin ella. Generalmente aparece 6-18 horas después de la intervención, aunque también puede ser intraoperatoria. Diagnóstico diferencial con hipertermia maligna.

#### *Tratamiento*

Debe ser inmediato e incluir betabloqueantes IV (propranolol o esmolol), control de la temperatura y posteriormente antitiroideos.

Síndrome de neoplasia endócrina múltiple IIa (MEN)  
o síndrome de Sipple:

Carcinoma medular tiroideo, feocromocitoma suprarrenal y adenoma paratiroideo.

### Evaluación preoperatoria

Debe evaluarse el grado de compresión traqueal y también la propagación mediastínica mediante radiografía de tórax y TAC.

Es aconsejable realizar una laringoscopia preoperatoria para descartar la parálisis del nervio recurrente por compresión.

Es aconsejable que el paciente presente un estado eutiroides.

Descartar un hiperparatiroidismo asociado mediante la evaluación de la homeostasis fosfocálcica.

### Riesgos anestésicos

Taquicardia e hipertensión; insuficiencia cardíaca congestiva.

Lesión corneana durante la cirugía.

Dificultades en el manejo de la vía aérea: preverlas.

Edema laríngeo, hematoma cervical y traqueomalacia posoperatorias.

Exéresis de paratiroides e hipocalcemia y laringoespasma posoperatorios.

Lesión de nervios recurrentes: laringoscopia exploradora de las cuerdas vocales tras la extubación (la lesión unilateral provoca cambios de la voz y la bilateral produce insuficiencia respiratoria).

### Hipotiroidismo

**Etiología.** El hipotiroidismo puede ser secundario al tratamiento médico o quirúrgico de un hipertiroidismo o deberse a una tiroiditis de Hashimoto, a fármacos (amiodarona), a una ingesta deficiente de yodo, o a una disfunción hipotalámica o hipofisaria. En los donantes de órganos se da un estado hipotiroideo que compromete la perfusión de los órganos por hipotensión y que responde a la administración de levotiroxina.

#### *Signos y síntomas*

Son inespecíficos en el hipotiroidismo leve. El coma mixedematoso es la fase final del hipotiroidismo prolongado no tratado.

Coma mixedematoso

*Causas*

Hipotiroidismo prolongado no tratado.

Factores desencadenantes: frío, infección, traumatismo, administración de depresores del SNC (anestésicos).

*Síntomas*

Hipoventilación, hipotermia, hipotensión, hiponatremia, hipoglucemia, aturdimiento.

*Tratamiento*

Administración oral de T<sub>4</sub> titulada hasta conseguir eutiroidismo en dosis crecientes a partir de 25-50 mcg/día.

- Riesgo de agravamiento de la coronariografía. En casos urgentes administrar T<sub>4</sub> 300 mcg/m<sup>2</sup> en infusión lenta con monitoreo de la isquemia cardíaca.

- La vida media larga de la T<sub>4</sub> permite suspenderla durante 48 horas perioperatorias hasta que vuelva a utilizarse la vía oral.

Signos	Síntomas
Cansancio	Bradicardia y disminución del gasto cardíaco
Intolerancia al frío	Hipotermia e hipovolemia
Estreñimiento	Reflejos tendinosos profundos lentos
Sequedad de la piel	Ronquera
Pérdida de cabello	Edema periorbitario
Aumento de peso	Derrame pericárdico
	Disminución de la respuesta a la hipoxia y a la hipercarbia

Riesgos anestésicos

Depresión cardiovascular por el efecto hipotensor de los anestésicos: disminuir dosis.

Insuficiencia respiratoria posanestésica.

Eliminación retrasada de fármacos.

Hipotermia: prevenirla y tratarla.

## Precauciones

En casos moderados y graves retrasar la cirugía electiva hasta que el paciente se encuentre eutiroideo (la reversión del estado cardiovascular puede tardar 2-4 meses).

## PARATIROIDES <sup>1,14,15</sup>

La hormona paratiroidea es la principal reguladora del metabolismo del calcio a nivel óseo, renal y gastrointestinal. Los signos y los síntomas del hiperparatiroidismo y del hipoparatiroidismo son los de la hipercalcemia y la hipocalcemia, respectivamente.

Sistema/aparato	Hiperparatiroidismo	Hipoparatiroidismo
Cardiovascular	Hipertensión, arritmias ventriculares, disminución del intervalo QT	Hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva, aumento del intervalo QT
Musculoesquelético	Debilidad, osteoporosis	Calambres, contracturas y debilidad, signos de Chvostek y de Trousseau.
Neurológico	Delirio, psicosis, coma	Laringoespasmos, estridor inspiratorio, convulsiones tetánicas, parestesias peribucales, demencia, depresión, psicosis
Renal	Acidosis hiperclorémica, poliuria, deshidratación, polidipsia, insuficiencia renal.	
Gastrointestinal	Íleo, náuseas, vómitos, úlcera péptica, pancreatitis	

## Hiperparatiroidismo

**Primario:** adenomas, carcinoma o hiperplasia.

**Secundario:** respuesta a una hipocalcemia debida a insuficiencia renal o alteración gastrointestinal.

**Ectópico:** producción de una sustancia similar a la hormona paratiroidea por hepatomas o un carcinoma bronquial.

El tratamiento habitual es la extirpación quirúrgica de las cuatro glándulas.

### Consideraciones anestésicas

Valen las mismas consideraciones técnicas que en la cirugía del tiroides.

Conseguir niveles de calcio preoperatorios  $<14$  mg/dl o 7 mEq/l o 3,5 mmol/l

Evaluar la volemia.

Instituir hidratación abundante con suero fisiológico y diuresis con furosemida para disminuir la calcemia; si no se consigue, administrar nitramicina, glucocorticoides, calcitonina e incluso diálisis.

Evitar la hipoventilación (aumenta el  $\text{Ca}^{++}$ ).

Adoptar las precauciones habituales en los pacientes con una insuficiencia renal, si éste es el caso.

### Riesgos anestésicos

Hipotensión tras la inducción por hipovolemia.

Respuesta alterada a los relajantes musculares.

Compresión vertebral durante la laringoscopia.

Lesiones óseas en los traslados.

## Hipoparatiroidismo. Secundario a una paratiroidectomía deliberada o accidental tras la tiroidectomía

### Riesgos anestésicos

Debidos a la hipocalcemia, que tiene que ser regularizada en el preoperatorio.

Depresión miocárdica por los anestésicos.

Agravamiento de la hipocalcemia por hiperventilación, por transfusión con sangre citratada y por la administración de albúmina al 5%.

Hipersensibilidad a los relajantes no despolarizantes.

Posible coagulopatía

## **CORTEZA SUPRARRENAL** <sup>6,8,9,16</sup>

Producción de aldosterona y cortisol.  
Sólo requiere suprarrenalectomía la hiperfunción adrenocortical.

### **Aldosteronismo primario o síndrome de Conn** (por exceso de aldosterona)

Retención de sodio y excreción de potasio, alcalosis metabólica hiperpotásémica, hipertensión arterial, debilidad muscular y parestesias. Como la suprarrenalectomía es unilateral no se requiere hormonoterapia de reposición perioperatoria.

#### *Tratamiento*

El tratamiento incluye antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión, espiranolactona, restricción de sodio y aporte de potasio durante 1 a 3 semanas antes de la intervención.

### Riesgos anestésicos

Arritmias y crisis hipertensivas durante la manipulación del tumor, alteración de la respuesta a los relajantes no despolarizantes y agravamiento de la hipopotasemia por hiperventilación.

### **Hipercorticismismo o síndrome de Cushing** (por hipersecreción de cortisol –hidrocortisona)

El hipercorticismismo –que puede ser causado por un adenoma suprarrenal, un síndrome paraneoplásico o patología hipofisaria– produce obesidad, hipertensión arterial, hiperglucemia y diabetes mellitus, osteoporosis y derrame pleural.

#### *Tratamiento*

Dieta asódica, antagonistas del calcio, insulina, aspiración del derrame pleural.

### Riesgos anestésicos

- Dificultad para la cateterización venosa y la intubación traqueal.
- Inestabilidad cardiovascular.
- Fracturas patológicas espontáneas y escaras.
- Absorción deficiente de los fármacos administrados por vía subcutánea (como la heparina profiláctica).
- Se requiere hormonoterapia de reposición perioperatoria.
- Insuficiencia suprarrenal aguda a pesar del tratamiento hormonal de reposición.
- Tromboembolismo.

### Hipocorticismo o síndrome de Addison

**Etiología.** El hipocorticismo es secundario a un déficit relativo de cortisol u otro glucocorticoide en relación con una situación de estrés tal como la cirugía. Las causas pueden ser: administración crónica de corticoesteroides, adrenalitis autoinmune, hemorragia suprarrenal, tuberculosis suprarrenal, shock séptico.

**Sintomatología** clínica de shock con hipotensión refractaria, hipovolemia y trastornos electrolíticos.

#### *Tratamiento*

Administración urgente de cortisol IV, líquidos y corrección de las diselectrolitemias.

### Recomendaciones anestésicas

La necesidad de administrar suplementos de corticoides antes de la operación depende de la magnitud del estrés. La insuficiencia suprarrenal aguda perioperatoria es menos frecuente de lo que se cree. La relación beneficio-riesgo en pacientes tratados con corticoides por períodos cortos es baja y en tratamientos prolongados no está plenamente demostrada.

**Cirugía menor:** 25 mg de hidrocortisona IV en el momento de la inducción.

**Cirugía mayor:** 25 mg de hidrocortisona IV en el momento de la inducción, seguidos de 100 mg de hidrocortisona IV durante las primeras 24 horas y 70 mg IV/8 horas durante 3 días.

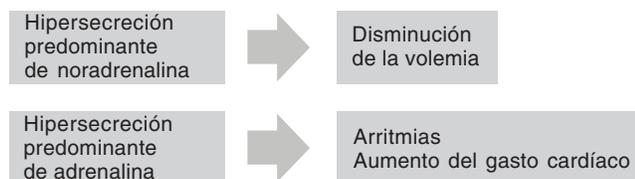
## MÉDULA SUPRARRENAL PRODUCCIÓN DE ADRENALINA Y NORADRENALINA

### Feocromocitoma<sup>5,17,18</sup>

Este tumor poco frecuente que secreta adrenalina, noradrenalina y otras catecolaminas ocasionalmente se diagnostica debido a la precirugía. El 95% de estos tumores asientan en la médula suprarrenal (el 10% de ellos son bilaterales) y el resto en ganglios simpáticos; rara vez se trata de tumores intracardíacos. La clínica depende de la magnitud de la secreción de adrenalina y noradrenalina y de la proporción relativa de ambas.

Los síntomas y los signos que acompañan al feocromocitoma se deben a la hipersecreción de adrenalina y noradrenalina. En el 30% de los casos hay colelitiasis asociada.

Signos	Síntomas
Cefalea Palpitaciones Sudoración excesiva Pérdida de peso Palidez Trastornos visuales	Hipertensión paroxística sostenida Aumento del metabolismo Hemoconcentración Nefropatía Hiperglucemia, hiperlactacidemia, Concentraciones de ácido vanililmandélico Miocardiopatía



### *Diagnóstico*

Aumento de las concentraciones plasmáticas y urinarias de catecolaminas y de sus metabolitos (ácidos 3-metoxi, 4-hidroximandélico y metanefrinas).

*Localización del tumor*

Medición de catecolaminas en sangre venosa extraída selectivamente de determinadas venas; TAC (tumores > 1 mm), RMN, ultrasonidos; captación de marcadores con isótopos.

*Tratamiento*

Control farmacológico.

*Siempre:* bloqueo  $\alpha$ -adrenérgico (fenoxibenzamina, fentolamina o prazosin) para disminuir las RVS y aumentar la volemia.

*Sólo* tras conseguir el bloqueo  $\alpha$ -adrenérgico puede ser necesario el bloqueo  $\beta$ -adrenérgico, si hay taquicardia o arritmias: propranolol, metoprolol, atenolol o labetalol.

Extirpación quirúrgica. Actualmente se la puede realizar por técnica laparoscópica con mayor estabilidad hemodinámica que con la cirugía a cielo abierto.<sup>17,19</sup>

**Conducta anestésica**

El curso del perioperatorio y el posoperatorio depende de la adecuada preparación preoperatoria.

*Preparación con bloqueo  $\alpha$ -adrenérgico*

Objetivos: presión arterial entre 120/70 y 140/80 mm Hg, frecuencia cardíaca de 90 lat/min y volemia normal. Mantener el tratamiento hasta la noche previa a la operación

*Premedicación:*

Sedación potente.

*Monitoreo previo a la anestesia:*

Medición invasiva de la presión arterial y la PVC. Las fluctuaciones de la presión arterial durante la manipulación del tumor pueden ser muy importantes. Mantener el monitoreo durante 24 horas.

*Técnica anestésica:*

Se ha utilizado anestesia intravenosa con fentanilo e inhalatoria con enflurano e isoflurano con buenos resultados.

*Fármacos contraindicados:*

Atropina, succinilcolina, gallamina, d-tubocurarina, atracurio, pancuronio, droperidol, morfina, ketamina y halotano.

## Complicaciones

Crisis hipertensivas al manipular el tumor (vasodilatador arterial; el de elección es la fentolamina IV).

Arritmias (propranolol, amiodarona o lidocaína).

Hipotensión brusca tras la suprarrenalectomía (sueroterapia agresiva y drogas vasoactivas).

Hipoglucemia posoperatoria.

Hipertensión posoperatoria causada por hipervolemia, dolor, hipertensión esencial o tumor residual.

Hipertensión arterial en tumores bilaterales a pesar del tratamiento de reposición.

## Tratamiento crónico con corticoides <sup>6,20</sup>

La corteza suprarrenal segrega 20-30 mg/día de cortisol, cantidad que puede aumentar hasta 75-150 mg/día debido al estrés y según su magnitud. La administración de corticosteroides durante 7-10 días suprime la liberación de CRH y ACTH, que vuelve a la normalidad a los 5 días de interrumpido el tratamiento.

El tratamiento crónico con corticosteroides provoca atrofia suprarrenal secundaria a la supresión de ACTH, que puede tardar un año o más en recuperarse después de interrumpir el tratamiento.

## OTRAS ENTIDADES

### Obesidad mórbida <sup>21</sup>

Peso superior a 2 veces el peso ideal o índice de masa corporal (IMC) > 35.

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

#### Patología asociada:

Apnea obstructiva del sueño.

Síndrome de hipoventilación del obeso (disminución de la sensibilidad al O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, apnea del sueño, hipoventilación, hipertensión pulmonar y

somnolencia constante).

Síndrome de Pickwick: a lo anterior se añade policitemia e insuficiencia cardíaca biventricular.

Hipertensión arterial e hipertrofia ventricular; insuficiencia cardíaca (10%).

Hipertensión pulmonar.

Hernia del hiato.

Infiltración grasa del hígado y diabetes.

En la siguiente tabla se enuncian las **modificaciones cardiorrespiratorias producidas por la obesidad**.

Aumentan	Disminuyen
Trabajo respiratorio	Volúmenes de reserva inspiratorios y espiratorios
Consumo de O <sub>2</sub>	Capacidad residual funcional
Volumen corriente (no siempre)	Producción de CO <sub>2</sub>
Gasto cardíaco	Capacidad vital
Volumen sistólico	Vaciado gástrico
Volumen circulante	Alteración de la ventilación/perfusión

### Riesgos anestésicos

Broncoaspiración.

Dificultades para la ventilación y la intubación.

Dificultad para la cateterización de venas y arterias.

Desarrollo rápido de desaturación arterial de oxígeno.

Dificultad para colocar al paciente en la camilla.

Hipoxemia tras la extubación. Este riesgo persiste durante la primera semana del posoperatorio.

Trombosis venosa profunda.

Aumento del metabolismo del metoxiflurano, el halotano y el enflurano: riesgo de hepatitis tóxica.

Prolongación de la vida media de los barbitúricos y las benzodiazepinas.

Hiper glucemia e hiperinsulinemia por bloqueo de la acción de la insulina.

## Recomendaciones anestésicas

Evaluar exhaustivamente los sistemas cardiovascular y respiratorio.  
Administrar profilaxis contra la broncoaspiración y la trombosis venosa profunda (véase pág. 37 y 38).

Utilizar isoflurano o desflurano como anestésicos inhalatorios y una  $F_i O_2 > 50\%$ .

Ventilación controlada.

Extubación con el paciente plenamente conciente y activo.

Mantener pulsioximetría las primeras 12 horas del posoperatorio.

Fisioterapia respiratoria posoperatoria.

Deambulación temprana.

Uso juicioso de opiáceos en el posoperatorio.

El fentanilo y los relajantes musculares pueden usarse en las dosis habituales.

## Síndrome carcinoide <sup>3,16</sup>

Este síndrome es un complejo de signos y síntomas causado por la secreción de sustancias vasoactivas desde tumores carcinoideos. Cuando estos tumores asientan en el sistema gastrointestinal, las sustancias liberadas (principalmente, serotonina, calcitreína e histamina) son destruidas por el hígado al entrar en la circulación portal. Cuando los tumores son pulmonares u ováricos causan múltiples síntomas clínicos conocidos como síndrome carcinoide. El diagnóstico se establece por la presencia de metabolitos de la serotonina en la orina y el tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica del tumor.

### *Síntomas*

Eritema cutáneo, broncoespasmo, diarrea, oscilaciones marcadas de la presión arterial, insuficiencia cardíaca derecha y arritmias supraventriculares.

## Riesgos anestésicos

Liberación de sustancias vasoactivas por miedo, dolor, hipotensión, administración de catecolaminas exógenas, anestésicos liberadores de histamina (como la morfina, el atracurio o la d-tubocurarina) y manipulación del tumor.

Broncoespasmo y arritmias.

Hipoglucemia e hiperglucemia.

### Preparación preanestésica

Sedación profunda y antihistamínicos. Tras consultar con el endocrinólogo, algunos pacientes precisan preparación con metisergida (un antiserotoninérgico), octreotrida (un análogo de la somatostatina) y corticoides (actúan como anticalicreína).



## Referencias

1. Roizen MF. Implicaciones anestésicas de las enfermedades concurrentes. En: Miller RD, Anestesia. Madri, Harcourt Brace, 1997; 877 – 1016.
2. Corusin DB. Perioperative management of diabetes and other endocrine abnormalities. ASA Refresher Course Lectures. 1997; 273.
3. Curcillo PG, Rosato EF, Snyder PJ, Goldman DR. Evaluation of the patient undergoing surgery for endocrine disease. En: Goldman DR, Brown FH, Guarneri DM. Perioperative Medicine 2ª edición. Nueva York, McGraw Hill. 1994; 163 – 174.
4. Conill AM, Horowitz DA, Braunstein S. The surgical patients with diabetes mellitus. En: Goldman DR, Brown FH, Guarneri DM. Perioperative Medicine 2ª edición. Nueva York, McGraw Hill. 1994; 243 – 250.
5. Raitt D. Anesthesia for plastic, endocrine and vascular surgery. En: Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia 3ª edición. Nueva York, Churchill – Livingstone, 1996; 583 – 594.
6. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology 2ª ed. New Jersey, Appleton – Lang, 1996.
7. Litt L, Roizen MF. Función endócrina y renal. En: Brown DL. Riesgos y Resultados en Anestesia. Barcelona, Ediciones Doyma, 1991; 113 – 130.
8. Stehling LC, Roizen MF. Endocrine surgery. En: Nunn JF, Utting JE, Brown BR. General Anesthesia 5ª edición. Londres, Butterworths. 1989; 880 – 886.
9. Carrasco Jiménez Mª S, Castro Yuste C. Fisiología de las glándulas tiroideas, paratiroides, suprarrenales y páncreas. En: FEEA. Fisiología Aplicada a la Anestesiología. Madrid, Ediciones Ergón, 1997; 541 – 578.
10. Lancefield ML. The surgical patients with thyroid disease. En: Goldman DR, Brown FH, Guarneri DM. Perioperative Medicine 2ª edición. Nueva York, McGraw

Hill. 1994; 251 – 260.

11. Swank ICM, Mills CA. Thyroid and adrenal disease. En: Duke J, Rosenber SG, Anesthesia Secrets. Filadelfia, Hanley Belfus Mosby, 1996; 334 – 339.

12. Reed AP. Thyroid disease. En: Reed AP. Clinical Cases in Anesthesia 2ª edición. Nueva York, Churchill Livingstone, 1989; 127 – 132.

13. Bishop ML. Anesthetic implications of thyrotoxicosis and thyroid storm. En: Faust RJ. Anesthesiology Review. Nueva York, Churchill Livingstone, 1991; 434 – 436.

14. Herbst TJ. Consideraciones anestésicas de la enfermedad endócrina. En: Firestone LL, Lebowitz PW, Cook CE. Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. Barcelona, Salvat, 1991; 99 – 114.

15. Roizen MF. Anesthesia for patients with endocrine disease. Anesthesiology Clinics of North America. Filadelfia, WB. Saunders Co., 1987.

16. Atkinson RS. Inpatient anaesthesia. En: Stevens J. Preparation for Anaesthesia. Anesthesiology Clinics of North America. Filadelfia, WB. Saunders Co., 1986; 445 – 457.

17. Glsanz F. Anestesia y reanimación en el feocromocitoma. Actualizaciones de Anestesiología y Reanimación. Madrid 1991; 1: 28 – 42.

18. Mora A, Cortés F, Abascal J, Maseda J. Hipoglucemia en el posoperatorio inmediato del feocromocitoma. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1986; 33: 371.

19. Lepsien G, Neufang T, Ludtke FE. Laparoscopic resection of pheochromocytoma. Surgical Endoscopy 1994; 8: 906 – 909.

20. Goldman DR. The surgical patients on steroids. En: Goldman DR, Brown FH, Guarnieri DM. Perioperative Medicine 2ª edición. Nueva York, McGraw Hill. 1994; 261 – 267.

21. Gott ST. Massive obesity and anesthesia. En: Faust RJ. Anesthesiology Review. Nueva York, Churchill, Livingstone, 1991; 431 – 433.