



Contenido

Reflexiones sobre la inversión en México: Anestesia	3
<hr/>	
Dr. Enrique Hernández-Cortez Director de la Revista Anestesia en México	
Artículos de revisión	
Mascarilla laríngea ProSeal en neuroanestesia	6
<hr/>	
Luis Federico Higgins Guerra.	
Vía aérea en el neonato	11
<hr/>	
Enrique Hernández-Cortez. Liliana Ciudad-Gamarrá.	
Manejo perioperatorio en el paciente séptico	19
<hr/>	
Juan Carlos Flores-Carrillo. Paloma Parra-Beltrán.	
Uso de esteroides en clínica	26
<hr/>	
Elia Fernández-De Lara Ruiz. Sandra García-Revelo. Elia Fernanda Arcega-Fernández De Lara.	
Consideraciones fisiológicas en el bloqueo subaracnoideo	35
<hr/>	
Laura Concepción Citalán-Moreno. Luis Federico Higgins Guerra.	
Adrenérgicos alfa-2 agonistas intratecales en analgesia y anestesia obstétrica	43
<hr/>	
Víctor M. Whizar-Lugo. Francisco Garzón-Garnica.	
Complicaciones en anestesia espinal	53
<hr/>	
Alparslan Apan. Özgün Cuvas Apan.	
Complicaciones in spinal anaesthesia	65
<hr/>	
Alparslan Apan. Özgün Cuvas Apan.	
Manejo perioperatorio del paciente obeso	76
<hr/>	
Luis Federico Higgins Guerra.	
Síndrome metabólico: Consideraciones perioperatorias	84
<hr/>	
Luis Federico Higgins Guerra.	



Anestesia
en México

Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiólogos, A.C.

Comité Editorial Revista Anestesia en México

Dr. Enrique Hernández Cortez

Comisionado Editor
Anestesiólogo Pediatra
Maestría en Investigación Clínica

Comité Internacional

Javier Campos

Universidad de Iowa, U.S.A

Paúl Tejada Pérez

Maternidad Sardá y Maternidad del
Hospital Alemán
Buenos Aires, Argentina.

Dra. Gioconda Vielma Lizárraga

Anestesióloga Pediatra.
Caracas Venezuela.

Dra. Norma Guadalupe López Cabrera

Hospital Universitario Dr. José
Eleuterio González
Monterrey Nuevo León.

Cecilia Sandoval Larios

Anestesióloga Cardiovascular
Comisionada de Vía Aérea FMCA. AC.
Hospital Ángeles. León Guanajuato.

Juan Carlos Carrillo Flores

Anestesiólogo intensivista.
Tijuana. México.

Patricia Calvo Soto

Anestesióloga Algóloga.
Doctora en Ciencias, Colima, Col. México

Dr. J. Heberto Muñoz Cuevas

Colegio Mexicano de Anestesiología
México, D.F.

Dra. Guadalupe Zaragoza Lemus

Instituto Nacional de Rehabilitación
México, D.F.

Anestesia en México:
www.fmcaac.com
www.anestesiaenmexico.org

Reflexiones sobre la inversión en México: Anestesia

Dr. Enrique Hernández-Cortez

Director de la Revista Anestesia en México

La anestesiología moderna tiene aproximadamente 170 años, es una de las especialidades más jóvenes hasta hoy en día. Muchos avances científicos y tecnológicos han puesto a la anestesiología como una de las especialidades que ha permitido el avance en la cirugía. La cirugía ha llegado hasta donde la anestesiología se lo ha permitido. La exploración de sitios quirúrgicos insospechados ha sido posible gracias a la anestesiología.

Las técnicas anestésicas evolucionaron tan rápidamente, que hoy en día es posible operar el cerebro con el paciente casi despierto, sin dolor y con gran estabilidad hemodinámica. Las drogas anestésicas son cada vez más seguras, predecibles y con índices de confiabilidad mucho más seguros que hace algunos años. Hay muchos ejemplos de esto en el terreno de la anestesiología.

Atrás dejamos los viejos halogenados para trabajar con inhalados más seguros y confiables. La vigilancia de los pacientes durante el monitoreo es cada día más completa, nos informa minuto a minuto lo que está pasando en el enfermo y lo que están haciendo los halogenados en el organismo.

México se ha caracterizado por ser un país consumidor de información, receptivo a los avances que ocurren en otros países desarrollados. En el mejor de los casos somos consumidores de información vía *online*. La inversión en México en el campo de la anestesiología es muy escasa. Confinada a las grandes ciudades y hospitales de concentración, principalmente en hospitales de primer nivel.

Más aún la inversión en México ha quedado en manos de residentes de la especialidad, quienes por obligación más que por gusto o compromiso social, deben de realizar un trabajo para su titulación de especialidad. Las tesis de posgrado de residentes que terminan su especialidad generalmente quedan olvidadas en viejos archivos de las instituciones

hospitalarias, en cualquier archivo muerto de las universidades locales, y con el tiempo terminan en basureros locales alimentando el fuego de basureros comunales al aire libre. Se cumple con el compromiso universitario o institucional, y jamás el documento queda disponible para intercambiar información con otros investigadores o personal médico interesado en el tema.

Tampoco existe una plataforma en internet en donde se puedan consultar abiertamente archivos de tesis de médicos anestesiólogos posgraduados. Estamos perdiendo una fuente importante de información. La inversión en México en el campo de la anestesiología, ha quedado reducida a unos cuantos centros médicos del sector público. La inversión es más escasa en las instituciones del sector privado.

En 1984 el Dr. Luis Sigler-Morales, académico emérito de la academia Mexicana de Cirugía, describió el término *Grafofobia*, refiriéndose a un término que describe el temor a la escritura, es una forma de expresar nuestro temor frente a una computadora al escribir un tema específico (1).

Grafofobia es un buen término para describir lo que nos ocurre a la gran mayoría profesionales y no es privativo de la anestesia, la mayoría de las especialidades en México tienen el mismo problema.

Algunas veces contrasta con la facilidad de la mayoría de los residentes para redactar una historia clínica, un resumen clínico o cualquier otra nota durante un acto anestésico. Bien podría ser el principio de una carrera o entrenamiento supervisado por sus profesores o tutores para escribir un artículo.

Se ha hecho una revisión de dos de las revistas de anestesia que publican artículos de anestesiología y afines en México en los últimos 10 años. Los resultados son los siguientes. (Cuadro 1).

Cuadro 1. Publicaciones de Anestesia en México

	Revista anestesia en México 2004-2009, 2013-2015	Revista mexicana de anestesiología 2006-2015
Artículos de Investigación	59	147
Artículos de Revisión	135	712
Editoriales	77	57
Cartas al editor	9	
Casos clínicos	47	64
Otros	14	50
Total	341	1030

Como podemos ver la cantidad de artículos para la revista Anestesia en México es muy escasa, en cualquiera de sus modalidades de publicaciones. Los artículos originales son tan solo 59 en casi 10 años, lo que quiere decir que hay 5.9 trabajos de investigación por año, en un país como México en donde cada año egresan entre 600 y 700 residentes de postgrado en anestesiología.

Otra revista nacional es la del Instituto Mexicano del Seguro Social, la cual no se dedica a publicar específicamente artículos de anestesiología, pero que periódicamente incluye artículos de anestesiología de sus propios trabajadores. Encontramos los siguientes datos. Destaca que solamente encontramos 31 artículos relacionados con la anestesiología. (Cuadro 2).

Cuadro 2. Publicaciones de la Revista Médica del IMSS, 2002-2015

Artículos de Investigación	464
Artículos de Revisión	683
Editoriales	92
Cartas al editor	106
Casos clínicos	98
Otros	35
Total	1478
Artículos de anestesia o relacionados	31 (2.09%)

El gran problema de la investigación en México es muy multidisciplinario, pero principalmente es de recursos y de educación, dos problemas medulares en los

profesionales mexicanos. Tampoco es privativo de los especialistas en anestesiología. Los profesionales de la Anestesiología necesitamos capacitación desde las aulas universitarias, las cuales han dejado olvidada la curricular de investigación, por darle prioridad a otros grandes problemas de salud en México. Sin educación científica previa y sin formación de investigadores no hay investigación en ningún país, por lo tanto no se genera nuevo conocimiento, así lo refiere la académica Juana peñuelas Acuña. En su artículo presente y futuro de la investigación en anestesiología (2).

No podemos negar que existen unos cuantos y escasos médicos anestesiólogos como "garbanzos de a libra" que se encuentran en las grandes instituciones concentradas principalmente en la ciudad de México, que publican artículos originales de muy alta calidad, pero que por desgracias se publican en otros países y en revistas de muy alto prestigio, porque así conviene a sus propios intereses.

También se requiere que los gobiernos federales y estatales participen invirtiendo en el desarrollo científico mediante un cierto presupuesto anual. Los gobiernos deben de apoyar fuertemente a las instituciones dedicadas a este proceso.

El sistema nacional de investigación en México reporta que en el año 2012 la cantidad de investigadores del sistema nacional de investigadores en México, fue de 18 476 de los cuales 1549 en nivel III, 3288 nivel II y 10 040 nivel I. El 75% pertenecen al Distrito Federal. En México existen menos de un investigador por cada 10 mil habitantes, cuando Japón tiene 46 y USA tiene 60. México asigna solamente el 0.4% del producto Interno bruto a la investigación científica, mientras que Suecia invierte el 3.8%. Ocupamos uno de los últimos lugares en cuanto a personal ocupado que se desempeña en las áreas científicas y tecnológicas. México registra dos patentes por cada millón de habitantes mientras que Finlandia registra 271 (3).

En una editorial publicada por Jorge Espino Vela, de la revista Acta Pediátrica de México en el año 2004, refiere algunos conceptos interesantes sobre los problemas de las revistas médicas mexicanas y dice. No basta que haya enseñanza de viva voz dentro de las salas de hospitales o a la cabecera de los enfermos, que es la verdadera clínica curativa y certera. No es suficiente que se impartan cursos y congresos y se realicen eventos científicos con

participación de numerosos profesionales nacionales y de fuera del país. Si todos los conocimientos verificados en estas modalidades de enseñanza quedan en la forma de discurso hablado.

Las revistas mexicanas enfrentan algunos de los siguientes problemas:

1. Por lo general hay pobreza y escasez de artículos médicos para publicar. Los editores no pueden darse el lujo de elegir artículos entre muchos, porque no los hay en abundancia.
2. Debido a la escasez de artículos, los editores se ven obligados a reducir el contenido de los fascículos periódicos de la revista o a espaciar la periodicidad de su aparición.
3. El fenómeno de fuga de artículos es común en nuestro país. La producción científica escasa que se produce en México se fuga a otros países por dos razones. Cuando un artículo aparece publicado en alguna revista de alto prestigio científico fuera de México. Se da a entender que se escribe para revistas de muy alta calidad, pero en automático se relegan las publicaciones científicas nacionales a una categoría inferior. Y en segundo lugar porque publicar en una revista internacional, el autor adquiere mayor puntuación curricular y con ello un ingreso económico mayor adicional.
4. Hay un cierto factor de discriminación a las revistas nacionales, entre otras cosas porque con frecuencia publicamos investigaciones que ya se han publicado primero en otros países. Este tipo de investigadores mexicanos, no escriben para los mexicanos, no escriben para su pueblo, menos para sus compatriotas profesionales. Valdría la pena preguntarnos si esto es ético, si hay compromiso o no con su propio país y con su propia gente (4).

Referencias

1. Sigler-Morales. Grafofobia. ¿También afecta a los anestesiólogos? *Anestesia en México* 2004; 16: 69-72.
2. Peñuelas-Acuña J. presente y futuro de la investigación en anestesiología. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2011; 34: 46-48.
3. Ramírez-Almanza MA. La investigación en México, situación actual. www.nocimasnet.mx; 2015.
4. Espino-Vela J. Reflexiones sobre algunos problemas de las revistas médicas mexicanas. *Acta Pediátrica de México*. 2004; 25: 191-192.

Mascarilla laríngea ProSeal en neuroanestesia

¹Luis Federico Higgins Guerra.

¹Anestesiólogo. Hospital San Ángel Inn Chapultepec, Ciudad de México.

Presidente de Anestesiólogos Mexicanos en Internet, A.C.

luishiggins@yahoo.com

Resumen

La neuroanestesia conlleva frecuentemente al manejo de pacientes portadores de vías aéreas difíciles y complicadas por la patología neurológica agregada. El paciente neuroquirúrgico es especial en varios aspectos propios. No se puede manipular la cabeza, el cuello o la columna cervical con la misma facilidad de un paciente normal. Varios intentos de abordar la vía aérea con laringoscopia convencional puede desencadenar en mayor hipertensión intracraneal, en ruptura de algún aneurisma, hipercapnia e hipoxemia. La mascarilla laríngea ProSeal parece ofrecer algunas ventajas sobre el tubo endotraqueal convencional. Menores cambios hemodinámicos de presión arterial y de la frecuencia cardíaca, menor liberación de norepinefrina y un menor aumento de la presión intracraneal que garantizan una menor morbilidad en neurocirugía.

Palabras clave. Mascarilla laríngea ProSeal, neuroanestesia.

Abstract

The neuroanesthesia frequently leads to the management of patients with airways difficult and complicated by the added neurological pathology. The neurosurgical patient is special in several aspects. Head, neck or cervical spine with the same ease of a normal patient can not be manipulated. You can trigger various attempts to deal with conventional laryngoscopy airway in increased intracranial hypertension in rupture of an aneurysm, hypercapnia and hypoxemia. The ProSeal laryngeal mask seems to offer some advantages over conventional endotracheal tube. Under hemodynamic changes of blood pressure and heart rate, lower release of norepinephrine and a smaller increase in intracranial pressure guarantee a lower morbidity in neurosurgery.

Key words. LMA ProSeal, neuroanesthesia.

Introducción

La academia americana de neurocirujanos es man que

casi un millón de procedimientos neuroquirúrgicos se realizan cada año en los Estados Unidos de América. El trauma cervical ocurre con una frecuencia de cinco por cada 10 000 habitantes por año, lo que representa el 4% de todos los traumas craneoencefálicos cerrados, muchos de ellos desarrollarán déficit neurológico permanente. El 26% de los pacientes que ingresaron a una unidad de trauma mayor requirieron intubación orotraqueal el primer día de ingreso al hospital. El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los menores de 18 años. En escolares y adolescentes los mecanismos de las lesiones más frecuentes son el accidente automovilístico bien sea como pasajero o como peatón.

Los recientes avances en la neurocirugía, el neuromonitoreo, el cuidado neurointensivo y los dispositivos para el manejo de la vía aérea en anestesiología, han mejorado dramáticamente los resultados del tratamiento quirúrgico de las lesiones del sistema nervioso central. Las enfermedades neurológicas como traumas de la columna vertebral alta y baja, tumores intracraneales que generan hipertensión intracraneal, acromegalia (tumores de la pituitaria), aneurismas cerebrales, son diagnósticos cada día con mayor rapidez.

El manejo de la vía aérea es fundamental en este tipo de pacientes críticos con o sin antecedentes de vía aérea complicada. Otros desafíos incluyen la cirugía en posición prona o en posición semisentado. La ventilación perioperatoria es fundamental y está relacionada con el flujo sanguíneo cerebral, evitar la hipercapnia es esencial en el mantenimiento de la presión intracraneal (PIC). Una PaCO_2 no menor de 25 mm Hg garantiza que disminuya la tensión cerebrovascular. Una ventilación con mascarilla facial complicada puede conducir rápidamente a una hipercapnia e hipoxemia y con ello a un aumento del flujo sanguíneo cerebral con grave deterioro para la vida y la función cerebral. La hipoxia también es un potente

vasodilatador cerebrovascular que puede deteriorar más la función cerebral. La laringoscopia y la intubación difíciles pueden severamente comprometer la dinámica intracraneal y con ello aumentar la morbilidad en el paciente neuroquirúrgico. Las descargas adrenales a la laringoscopia e intubación aumentan la PIC y la presión arterial media.

De ahí que es necesario usar betabloqueadores o fármacos como la lidocaína a dosis suficientes para evitar los aumentos de PIC. Reducir al mínimo los movimientos de la cabeza en pacientes con traumas craneoencefálicos o de la columna cervical, al momento de la intubación convencional es prioritario en este tipo de pacientes. La intubación nasal está contraindicada en donde se sospecha fracturas de la base del cráneo. Algunos pacientes ingresan a quirófano con un halo metálico en la cabeza para inmovilizar la columna cervical de urgencia, lo cual dificulta aún más la intubación convencional^{1,2}.

Máscara Laríngea ProSeal (MLP)

Hace 17 años salió a la luz un dispositivo extraglótico inventado por el *Dr. Archie Brain*, cuyo origen fue la mascarilla laríngea (ML) clásica. Conceptualmente se trata de una ML doble integrada en una sola, una parte está destinada al tracto respiratorio y la segunda destinada al tracto digestivo. La ML ProSeal está respaldada hoy en día por más de 200 millones de usos confiables en todo el mundo que han garantizado y respaldado su seguridad en la clínica. Considerado como el dispositivo más importante en el manejo de la vía aérea en los últimos 50 años.

Los primeros tipos de ML datan de principios de 1988, la ML clásica fue la primera alternativa para el abordaje de la vía aérea después del tubo orotraqueal. Posteriormente se desarrollaron otras diferentes generaciones de ML. El Dr. Brain introdujo tres modelos adicionales de ML de 1993 a 2003. La ML flexible, la ML Fastrach y la ML ProSeal. Modelos de ML que representan solo una parte limitada del arsenal que existen hoy en día³.

La ML es un instrumento mínimamente invasivo diseñado para el mantenimiento de la vía aérea que permite el control de la vía aérea y la ventilación pulmonar. Dispositivo que encaja perfectamente bien en el tejido periglótico, ocupando el espacio de la hipofaringe, formando un sellado sobre la glotis en lugar de colocarlo dentro de la tráquea.

La MLP es un dispositivo de segunda generación, hecho de material de silicón grado médico. La cual no permite la aspiración del contenido gástrico. La presión de sellado es mucho mejor que otras mascarillas laríngeas. Dado que el anestesiólogo nunca puede estar seguro de que el estómago está completamente vacío. Tiene un sistema de sellado alrededor de la glotis que reduce la fuga de gases inspirados dentro del estómago, provee un ajuste más cómodo dentro de la faringe permitiendo el uso de ventilación mecánica y permitiendo el diagnóstico de colocación incorrecta. El tubo de aspiración gástrica atraviesa el centro de toda la cazoleta de la ML, de tal manera que la punta del tubo de aspiración se localiza en la punta del tubo gástrico. La MLP representa un manguito dual, que mejora el sellado laríngeo sin aumentar la presión en la mucosa, es decir permite un aumento de presión de sello a nivel faríngeo (-50 cm H_2O)^{4,5,6}.

La presencia de un doble tubo paralelo, respiratorio y de drenaje gástrico separados permite que los líquidos gástricos puedan ser drenados al exterior, también permite el paso de una sonda gástrica en caso de que la cirugía así lo exija. La colocación de la ML es significativamente más fácil y sencilla que la colocación del tubo orotraqueal⁷.

Se ha asociado con la aparición de menos trastornos hemodinámicos comparativamente con el tubo orotraqueal.^{8,9,10} Otras características se muestran en la (tabla 1).

Existen cuatro razones potenciales por las cuales el sellado de la MLP es mejor que la ML clásica. Primero el globo proximal es más amplio y forma un sellado en la faringe proximal más amplio. Segundo el globo dorsal puede presionar el globo ventral más firmemente hacia el tejido periglótico, tercero el tubo gástrico es más estrecho lo que puede permitir que la base de la lengua cubra el globo proximal más efectivamente. Cuarto el globo distal cónico forma un sellado efectivo con la hipofaringe y previene la entrada de aire al esófago. Por lo tanto constituye una alternativa y opción para el tratamiento de la vía aérea difícil en pacientes neuroquirúrgicos con lesión y trauma a nivel de la médula espinal cervical, ya que su inmovilidad nos puede producir dificultad para la intubación-ventilación. Muchos de los pacientes neuroquirúrgicos tienen una apertura oral obstaculizada por la posición adoptada por la fijación del cuello y la gravedad de las lesiones cervicales^{11,12}.

Profundidad anestésica y MLP

No existen estudios específicos que determinen la profundidad anestésica o establecer la dosis de algún medicamento para su colocación y mantenimiento, el parámetro que más se acerca es el llamado índice bispectral (BIS). Mahantesh recientemente ha mostrado que el BIS necesario para la colocación de la MLP es menor que la inserción del tubo endotraqueal, es decir se requiere menos concentración de sevoflurano para la inserción de la MLP¹³.

Parece ser que la profundidad anestésica es un factor importante para las fallas correctas de inserción, se ha calculado que existe 8% de fallas por insuficiente profundidad durante la inducción. La superficialidad anestésica puede provocar otras complicaciones como hipo, obstrucción de la vía aérea superior, dolor de garganta o lesiones de nervios locales. Solamente el 0.6% de todos los incidentes se han considerados como fallas relevantes o serias¹⁴.

Kodakama y colaboradores han medido la profundidad anestésica mediante la concentración plasmática de propofol y sevoflurano (EC_{50}) necesaria para la colocación de la MLP y la ML clásica. Esta profundidad anestésica es necesaria para que el paciente no responda hemodinámicamente inmediatamente después de su colocación. Mostraron que existe un 40% más de dosis de propofol 4.3 vs 3.1 mg/mL, y un 20% más de sevoflurano 2.8% vs 2.4%¹⁵.

El propofol tiene efectos clínicos similares a los barbitúricos, puede producir hipnosis sedación, amnesia y disminución del consumo de oxígeno, el flujo sanguíneo y de la PIC. Conservan la autorregulación cerebral y la respuesta cerebral a los cambios de la presión arterial y del CO_2 . La disminución del flujo sanguíneo cerebral que ocasiona el propofol se atribuye a la disminución del metabolismo cerebral. Lo cual sugiere que el propofol puede tener un efecto vasoconstrictor directo sobre la vasculatura cerebral. Con respecto a los efectos neuroprotectores, se han demostrado algunas propiedades favorables que incluyen actividad antioxidante, activación de receptores GABA, interacción con el sistema endocanabinoide, atenuación de la excitotoxicidad mediadas por el glutamato y prevención del edema mitocondrial. Resulta interesante que los efectos protectores del propofol fueron observados todavía con dosis bajas, no a dosis que producen supresión del EEG¹⁶.

Tabla 1: Diferencias entre Mascarilla laringea clásica y ProSeal

Mascarilla laringea clásica	Mascarilla laringea ProSeal
Cazoleta con barras separadoras de la epiglotis	Cazoleta más profunda y mayor longitud y sin barras separadoras de la epiglotis
Manguito semirrígido, sin extensión posterior	Dorso del manguito más suave extensión posterior
Tubo respiratorio único no reforzado	Doble tubo: respiratorio (reforzado) y de drenaje digestivo
Ausencia de bloque mordedor	Bloque mordedor
Sin trabilla	Trabilla facilita inserción manual y permite inserción con introductor
No permite el acceso digestivo	Permite el acceso digestivo
No facilita diagnóstico de malposición	Facilita diagnóstico de malposición
Presión de sellado limitada	Mayor presión de sellado (50 cm H2O)
Limitación en la ventilación controlada	Mayor seguridad en la ventilación controlada

Mascarilla laringea ProSeal en Neurocirugía.

La LMP resulta en un eficiente método de abordar la vía aérea en cirugía del trauma cervical y patologías intracraneales, la extrema rapidez, facilidad de acomodación y la disminución de las complicaciones derivadas de la intubación en pacientes neuroquirúrgicos.

La han colocado como una ML muy útil en este tipo de cirugía. La forma de colocación es relativamente similar a la MLC. Estudios realizados por *Brimacombe*, en donde compararon la MLC clásica con la MLP demostraron que ofrece ventajas en la mayoría de los aspectos en pacientes relajados que requieren ventilación controlada^{17,18,19}.

En el paciente neuroquirúrgico con lesiones de columna cervical se pueden producir lesiones o riesgo de lesión de médula espinal cervical. Los pacientes llegan con tracción cervical o fijación externa que debe mantenerse en el intraoperatorio hasta que se realice la fijación interna y osteosíntesis, de ahí que la laringoscopia e intubación deba ser realizada con dominio preciso de la columna cervical, empleando todas las precauciones y alternativas para la manipulación de la vía aérea sin provocar movimientos del cuello.

El objetivo es lograr una intubación endotraqueal lo más rápidamente posible y con el menor movimiento cervical, lo cual es casi imposible especialmente cuando existen factores predictivos de vía aérea complicada. La dificultad de intubación viene dada por la apertura oral reducida en muchos casos y por la posición adoptada por

la cabeza durante la fijación, para limitar la progresión del daño cervical sin producir mayor daño a la médula espinal lesionada.

Aquellos pacientes en donde existe el diagnóstico de un aneurisma intracraneal o en el paciente con hipertensión intracraneal, en donde el incremento de la PIC secundario a la intubación orotraqueal es peligroso. Es fundamental prevenir y tratar el edema cerebral y el aumento de la PIC que ocurre durante los procedimientos neuroquirúrgicos, porque de otra forma conduce a la isquemia, la lisis y la necrosis del sistema nervioso central, con consecuencias devastadoras para el paciente.

La hipertensión arterial, la tos y la respiración toracoabdominal asincrónica, pueden presentarse a la extubación, produciendo daño potencial intracraneal.

La MLP ha sido asociada a cambios mínimos de presión intracraneal. Dahaba y colaboradores han demostrado que la respuesta hemodinámica y la liberación de catecolaminas, es mayor con otros dispositivos, en relación a la MLP. Los niveles de epinefrina y norepinefrina, presión arterial media y frecuencia cardíaca fueron más bajos en la instrumentación de la MLP. Cambios que son importantes al abordar la vía aérea en pacientes cardiopatas o con patología neuroquirúrgica²⁰.

Otros procedimientos en el paciente neuroquirúrgico incluyen las craneotomías con el paciente despierto y los procedimientos estereotáxicos en niños y adultos. El hematoma subdural agudo se presenta más frecuentemente en niños menores de dos años, en una alta mortalidad y está asociado con daño cortical que ocasiona la contusión parenquimatosa directa, pues generalmente se produce por la ruptura de las venas que comunican la duramadre con la corteza cerebral, en el 30% de los casos está asociado a fracturas de cráneo. Las ventajas de la MLP aparecen en la (tabla 2).

Otras opciones para la intubación en este tipo de pacientes son, el videolaringoscopio como el GlideScope el cual nos va a dar una visión más amplia que la laringoscopia convencional y por supuesto no es necesario alinear los tres ejes para colocar un tubo en la tráquea.

Tabla 2: Ventajas de la mascarilla laríngea ProSeal

No necesita laringoscopia para su colocación
Facilidad relativa de introducción y posibilidad de drenaje del estómago a través del tubo gástrico.
No exige el uso de relajantes musculares ni para su instalación ni para el manejo posterior
Menor hiperreactividad simpática y dificultad respiratorias en su colocación
La resistencia a la ventilación es menor que la provocada por el tubo orotraqueal.
Provoca menos irritación, disfagia y disfonía postoperatoria que el tubo endotraqueal.
Se puede usar en pacientes pediátricos y permite el paso de fibroscopio
No requiere de movilidad de la cabeza y cuello para su colocación

Ventajas de la MLP en neurocirugía

Es importante recordar tres situaciones en donde la MLP tiene algunas ventajas para neurocirugía. En el aparato Respiratorio tenemos un dispositivo extraglotico que no requiere laringoscopia directa ni colocar un tubo dentro de la tráquea. Disminución en grado significa reducción de las lesiones a estructuras orofaríngeas y perilaríngeas, por otra parte, al no poner en contacto directo el tubo endotraqueal con las cuerdas vocales, se observa una importante disminución en la incidencia de laringoespasmos y broncoespasmo, siendo útil en pacientes con vías aéreas hiperreactivas. Un mecanismo especial para controlar la aspiración gástrica. En el aparato cardiovascular: La reacción de estrés hemodinámica por la inserción de una MLP comparada con la intubación orotraqueal produce una marcada disminución de arritmias cardíacas e hipertensión arterial. En el Sistema Nervioso: Al no necesitar de ninguna maniobra específica que involucre la movilidad de la columna cervical para la inserción los riesgos de daños a estructuras nerviosas (médula espinal, nervios cervicales) son prácticamente inexistentes²¹.

Manejo de la vía aérea difícil y estómago lleno en pacientes neuroquirúrgicos.

En estudios realizados sobre MLP resulta útil en el paciente con vía aérea anatómicamente difícil anticipada o no, y que por lo general cursan al mismo tiempo con la posibilidad de broncoaspiración por la presencia de estómago ocupado. En cirugía de corta estadía neuroquirúrgica y en pacientes neuroquirúrgicos electivos o de urgencia. La MLP ha resultado como una alternativa más viable para la ventilación en este tipo de pacientes. Las Guías de la Sociedad Británica de vía aérea difícil recomienda su uso para estos pacientes⁽¹³⁾. El sello

a nivel laríngeo que establece la MLP resulta un obstáculo prácticamente infranqueable para el paso del contenido gástrico hacia la vía aérea. Otra utilidad de la MLP lo constituyen los procedimientos ambulatorios neuroquirúrgicos, en zonas alejadas de la sala de operaciones, tal es el caso de la sala de tomografía axial computarizada. Se ha visto además cierta tendencia al uso de este dispositivo en pacientes con vías aéreas hiperreactivas (asmáticos, alérgicos, fumadores) o pacientes portadores de infección respiratoria aguda que se someten a cirugía de corta duración o de urgencias. La reanimación cardiopulmonar y en los casos de politraumatizados como es el caso de pacientes neuroquirúrgicos. Dado por la necesidad de garantizar la ventilación en un corto periodo de tiempo y con la posibilidad de una vía aérea difícil dada por inestabilidad de la columna vertebral, por apertura oral limitada y por la posición adoptada por la cabeza durante la fijación en búsqueda de la disminución de la progresión del daño cervical, limitando al máximo mayor daño a la médula espinal lesionada²¹.

Desventajas de la MLP en neurocirugía

La posición del paciente varía de acuerdo con el procedimiento neuroquirúrgico, los principios generales son los mismos de cualquier cirugía. El decúbito prono puede no ser una buena indicación para usar cualquier tipo de ML. Ya que los accidentes pueden ocurrir durante cualquier momento de la cirugía. La ventilación puede verse comprometida por la posición prono. Cuando un paciente permanece en posición prona por un tiempo prolongado puede producirse edema facial y de la vía aérea, bajo estas condiciones no es posible mantener una ML y probablemente el paciente no pueda ser extubado inmediatamente al terminar la cirugía. Decidir cuándo colocar una ML en esta posición, depende mucho de la experiencia del anestesiólogo, del tiempo quirúrgico y de que alternativas existen para el caso de movimiento o desplazamiento de la ML.

La obstrucción de la vía aérea es otra desventaja a considerar. Tres mecanismos explican esta obstrucción, primero, la punta de la MLP puede tapar la glotis, segundo dado que la cazoleta es más amplia puede doblarse hacia adentro obstruyendo parcial o total la glotis y tercero la punta puede comprimir la laringe posterior causando mal funcionamiento, pero tampoco son exclusivos de la MLP. Test de diagnóstico de colocación de la MLP. (Tabla 3)

Tabla 3. Test de diagnóstico de colocación de la MLP

Garantizar una adecuada profundidad de anestesia antes de intentar la inserción de la ML
Observar cualquier resistencia durante su colocación o al paso del flujo de oxígeno
Inflar el globo de la ML a no más de 60 cm de H ₂ O
Evaluar capnometría y espirometría
Colocar unas gotas de líquido sobre el tubo de drenaje, si la burbuja espesa, se confirma la buena posición de la MLP.

Tomado de: Cook TM, Lee G, Nolan JP. The ProSeal laryngeal mask airway: a review of the literature. *Can J Anaesth* 2005; 52: 739-60.

Referencias

- Mosier JM, Stolz U, Chiu S, Sakles JC. Difficult airway management in the emergency department: GlideScope videolaryngoscopy compared to direct videolaryngoscopy. *J Emerg Med* 2011.
- Parson H. Emergency department intubation of trauma patients with undiagnosed cervical spine injury. *Emerg Med J* 2004; 21: 302-305.
- Cook TM, Lee G, Nolan JP. The ProSeal laryngeal mask airway: a review of the literature. *Can J Anaesth* 2005; 52: 739-60.
- Evans NR, Gardner SV, James MF. ProSeal laryngeal mask protects against aspiration of fluid in the pharynx. *Br J Anaesth* 2002; 88: 584-587.
- Carstensen S, Berthold B, Steinfath M, Dorges V. ProSeal laryngeal mask airway and aryngal tube S-modified airway devices for lung ventilation and gastric drainage. *Anesthesiology* 2003; 99: A1257.
- Kariya N, Ikeshita K, Matsuura T, Toyoyama H, Asada A. At what airway pressure should the ventilation mode be changed from pressure control to pressure support ventilation with the ProSeal laryngeal mask airway?. *Anesthesiology* 2005; 103: A1443.
- Lu PP, Brimacombe J, Yang C, Shyr M. ProSeal versus the classic laryngeal mask airway for positive pressure ventilation during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 2002; 8: 824-827.
- El-Ganzouri A, Avramov M, Budac S, Moric M, Tuman KJ. ProSeal laryngeal mask airway versus endotracheal tube: Ease of insertion, hemodynamic responses and emergence characteristics. *Anesthesiology* 2003; 99: A571.
- Evans NR, Gardner SV, James MF. The ProSeal laryngeal mask: result of a descriptive trial with experience of 300 cases. *Br J Anaesth* 2002; 88: 534-539.
- Wheeler M, Park CL. ProSeal LMA in 106 pediatric patients: An alternative to endotracheal intubation. *Anesthesiology* 2005; 103: A1372.
- Dalgleish D, J. Bromilow, The ProSeal laryngeal mask. *Br J Anaesth* 2003; 58: 810-811.
- Brimacombe J, Keller Ch. The ProSeal laryngeal mask airway. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 871-891.
- Comparison of sevoflurane concentration for insertion of ProSeal laryngeal mask airway and tracheal intubation in children (correlation with BIS). Mahantesh mudakanagoudar S, Santhosh MCB. *Rev Bras Anestesiol* 2014; 29:3.
- Use of ProSeal laryngeal mask airway in 2114 adult patients: A prospective study. Goldmann K, Hechischer C, Lalik A, Kussin A, Freisburger Ch. *Anesth Analg* 2008; 107: 1856-1861.
- Kodaka M, Okamoto Y, Koyama K, Miyao H. Predicted values of propofol EC50 and sevoflurane concentration for insertion of laryngeal mask Classic and ProSeal. *Br J Anaesth* 2004; 92: 242-245.
- Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampetro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. *CNS Drug Reviews* 2007; 13: 333-351.
- Lardner DRR, Cox RG, Ewen A, Dickinson D. Comparison of laryngeal mask airway (LMA) ProSeal and the LMA classic in ventilated children receiving neuromuscular blockade. *Can J Anaesth* 2008; 1: 29-35.
- Brimacombe J, Keller C, Brimacombe L. A comparison of the laryngeal mask ProSeal and the laryngeal tube airway in paralyzed anesthetized adult patients undergoing pressure controlled ventilation. *Anesth Analg* 2002; 95: 770-776.
- Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S. Randomized crossover comparison of the ProSeal mask airway with the laryngeal tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2003; 1: 678-83.
- Dahaja AA, Prax N, Gaube W, Gries M, Rehak PH, Metzler H. Hemodynamic and catecholamine stress responses to the laryngeal tube-suction airway and the ProSeal laryngeal mask airway. *Anesthesia* 2006; 65: 330-334.
- Dalgleish D, Bromilow J. The ProSeal laryngeal mask. *Br J Anaesth* 2003; 58: 810-811.

Vía aérea en el neonato

¹Enrique Hernández-Cortez. Anestesiólogo Pediatra. Director de la Revista Anestesia en México. Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología A.C.

²Liliana Ciu Reda-Gamarra. Anestesióloga Pediatra. Hospital COMECA-IAMPP. Canelones. Uruguay.

Resumen

Manejar correctamente la vía aérea en el neonato es garantizar la supervivencia del mismo. De las edades pediátricas la vía aérea del neonato es la más complicada, no solamente por el tamaño de sus estructuras respiratorias sino por los cambios anatómicos y fisiológicos que representa.

Es importante conocer los cambios en el manejo de la vía aérea de neonatos y niños mayores a la luz de nuevos conocimientos. Conocer el Algoritmo de manejo de la vía aérea en el neonato es fundamental para saber qué hacer en casos complicados de vía aérea, especialmente en situaciones de vía aérea inesperada, conocida o sospechada. Escenarios clínicos que se manejan cada uno en forma diferente. Finalmente cuáles son las alternativas con las que podemos contar para rescatar una vía aérea neonatal.

Palabras clave. Vía aérea neonatal, algoritmos de manejo de vía aérea neonatal, dispositivos extraglóscos neonatales.

Abstract

Correctly handling the airway in the neonate is to ensure the survival of the same. The pediatric age newborn airway is the most complicated, not only by the size of their respiratory structures but for the anatomical and physiological changes that represents.

It is important to know the changes in the management of the airway in infants and children older in the light of new knowledge. Know the algorithm for management of the airway in the neonate is essential to knowing what to do in complicated cases of airway, especially in situations of unexpected, known or suspected airway. Clinical scenarios are handled each one in a different way. Finally which are the alternatives that we have to rescue a neonatal airway.

Key words. Neonatal airway, neonatal extragloscope device management, algorithms.

Introducción.

Entender la vía aérea (VA) en el neonato es prioritario, en virtud de que el neonato tiene características anatómicas y fisiológicas únicas, que no se repiten a lo largo de la vida, que perduran solamente en los primeros años de la vida y que son necesarias para entender y manipular una VA normal o distal. Usualmente los neonatos requieren de cirugía de urgencia, por lo que no hay más que una sola oportunidad de manejar bien la VA. Los problemas de la VA en el neonato con raras veces siendo una causa importante de morbilidad, la desaturación de oxígeno y la hipoxia secundaria al manejo de la VA siguen siendo las complicaciones más frecuentes en la población pediátrica, y son directamente proporcionales a la edad del niño.

Los menores de un año son los que tienen mayor riesgo, ya que tienen un consumo de oxígeno mayor y una baja reserva de oxígeno, lo que hace que la tolerancia a la apnea sea mínima, esto los lleva a presentar bradicardia severa. Los problemas de intubación traqueal son más comunes en los niños menores de un año de edad, con una incidencia de 0.6%, la cual disminuye al 0.1% en niños de edad preescolar y al 0.05% en niños mayores de 8 años. El neonato incluye recién nacido (RN) de término o prematuros, y ambos son diferentes, hay una serie de situaciones peculiares a considerar al momento de abordar la VA en ambos casos.

Finalmente es importante destacar un estado hemodinámico particular llamado circulación de transición, es un estado intermedio entre la circulación fetal y adulta. Persiste por cuatro meses hasta el cierre definitivo del ductus, foramen oval y descenso de resistencias pulmonares. Lo cual le da características especiales a la hora de realizar maniobras sobre la VA.

Anatomía de la vía aérea superior.

Solo se hará referencia a las diferencias anatómicas y fisiológicas que tengan importancia en el manejo de la VA en el RN. Se pueden agrupar las principales diferencias

anatómicas en seis partes, el cráneo, la lengua, la faringe, la laringe, la tráquea y la caja torácica.

La forma del cráneo es más elongada lo que hace que el occipucio sea más prominente, es decir que la porción occipital del cráneo en el neonato es relativamente larga, esta característica hace que se produzca flexión del eje de la cabeza sobre el eje del cuello, principalmente cuando el neonato se encuentra en el decúbito supino, en consecuencia se altera la alineación de los ejes de la VA, pero además puede obstruirse fácilmente, por esta razón los niños necesitan un rollo debajo de los hombros para lograr la posición de olfateo y garantizar la permeabilidad de la VA.

Cuando se establece una relación entre el tamaño de la lengua y de la cavidad oral, se obtiene una proporción mayor en los niños, pareciera ser que la lengua no cabe en una cavidad oral pequeña. Bajo condiciones de anestesia y en la posición supina la lengua se desplaza hacia atrás y se pega con la faringe lo cual también impide la circulación del aire con libre movimiento. La laringe también difiere en su soporte, su resistencia al colapso y su posición, pero no en su forma. El hueso hioides es el principal soporte de los músculos que mantienen la lengua y la laringe en su posición en reposo, solamente está osificada la parte central del hueso hioides, el resto es cartilago, por este motivo cuando se hace una laringoscopia directa la fuerza de tracción que se hace sobre la base de la lengua no bascula el hioides, no modifica la posición de la laringe en el sentido correcto y no ayuda a presentar la glotis.

La VA del neonato es más vulnerable al colapso durante la inspiración o la deglución. Otro aspecto importante de la laringe es que está localizada más alta, es decir más cefálica, entre C2-C3. La forma de la epiglotis es más larga, delgada y enrollada, por lo que se afirma que la epiglotis del niño tiene la forma de una omega y no la forma de una U invertida que se observa en el adulto. Lo anterior explica porque es más fácil realizar una laringoscopia directa usando hojas de laringoscopio rectas como Miller.

Gracias a los estudios en vivo con resonancia magnética nuclear, fibroscopia flexible, ultrasonido, y tomografía, hoy en día se sabe que la parte más estrecha de VA, por lo menos hasta los cuatro o cinco años es el diámetro transversal a nivel de las cuerdas vocales o inmediatamente por debajo de ellas y que su morfología funcional

es más cilíndrica, con una disposición elíptica y no circular. Sin embargo las cuerdas vocales son móviles y pueden por lo tanto aumentar la apertura glótica al momento de colocar el tubo traqueal, mientras que el diámetro del anillo cricoideo es fijo, esto explica porque las lesiones luego de la extubación se localizan tanto en las cuerdas vocales como en la región subglótica. Las indicaciones de colocar un tubo con neumotaponador también han cambiado en los últimos años, ahora se prefiere colocar un tubo traqueal con neumotaponador desde el nacimiento, en virtud de que tiene algunas ventajas en anestesia y especialmente en la unidad de cuidados intensivos neonatales, en donde se ven a los niños por varios días con ruidos, por ejemplo, la fuga de oxígeno, la extubación accidental presentan una incidencia más baja, la oxigenación y el manejo del ventilador también son mejores.

La longitud de la tráquea también es menor. En el RN es de tan solo unos cuatro centímetros y un poco menor en el RN prematuro. Es muy importante medir la distancia a la que se fija el tubo traqueal con respecto a la comisura labial. De otra manera podemos intubar un solo bronquio, generalmente el derecho. Una de las múltiples formas de recordar como calcular la profundidad del tubo traqueal, es mediante la fórmula de tres veces el diámetro interno del tubo traqueal colocado. Ejemplo: si colocamos un tubo 4, su distancia serán 12 cm. El diámetro interno de la tráquea es de tan solo 6 mm para los niños de 1 a 4 años de edad. En el RN de pretérmino el diámetro es de 2-4 mm. Mientras que en los niños de 4 a 8 años es de 8 mm. Entre más pequeña sea el diámetro de la tráquea determinará una condición de vulnerabilidad frente a las circunstancias que disminuyen aún más el calibre de la VA, por ejemplo la compleja instrumentación de la VA, es decir la insistencia del número de intentos de intubación traqueal, derivan en procesos inflamatorios con respuestas más intensas y rápidas, que disminuyen importante el calibre de la tráquea al paso del oxígeno.

El neonato tiene un cuello corto, haciendo parecer al neonato que la cabeza está sobre los hombros. Pero además tiene una mandíbula hipoplásica fisiológicamente, por lo que da lugar a una cavidad oral reducida, un espacio faríngeo pequeño y una boca pequeña, una comisura labial igualmente pequeña, aspectos anatómicos que contribuyen a la VA difícil en el neonato.

La caja torácica difiere en forma y función, las estructuras

que conforman la caja torácica son cartilagosas. Las costillas tienen una orientación más bien horizontal, el ángulo epigástrico es obtuso y los órganos abdominales son relativamente más grandes. La capacidad residual funcional está muy reducida frente a un volumen alveolar grande. Lo que quiere decir que no soportan periodos prolongados de apnea y rápidamente entran en hipoxemia. Desde el punto de vista cardiovascular presentan un tono vagal aumentado, con tendencia a la bradicardia frente a la laringoscopia o la intubación traqueal (1).

Predictores de intubación difícil en el neonato

Hasta el momento no existe ninguna escala que permita predecir con certeza el grado de dificultad para intubar o ventilar a un neonato. Como tampoco existen para otras edades diferentes a la neonatal. Es la exploración física, los antecedentes y la patología actual, lo que puede determinar cuándo una VA puede ser complicada.

En el RN la presencia de alguno o varios síndromes congénitos o enfermedades sistémicas que involucran la VA son más importantes que los llamados predictores de intubación difícil del adulto. La sola inspección de cara y cabeza y la apariencia general del paciente pueden sugerir problemas para la intubación o para la ventilación. Muchos de los síndromes craneofaciales involucran una VA compleja, por ejemplo la facies del niño, el tamaño de la mandíbula y su relación con el rostro, micrognatia o hipoplasia de una rama mandibular, o prognatismo, la apertura de la boca, el tamaño de la lengua, la permeabilidad de las fosas nasales, el grado de flexión y extensión de la columna cervical, las masas tumorales o abscesos localizados en el cuello, el estridor, el ronquido la sialorrea, las posiciones al dormir, la respiración oral, etc.

Cuando el neonato llora o se está alimentando, podemos evaluar la apertura oral, el tamaño de la lengua, la coordinación velopalatina y en general la permeabilidad de la VA. Situaciones que deberán de ser consideradas de manera prioritaria al interrogatorio de sus antecedentes. Adicional a las características físicas mencionadas anteriormente, existe otra situación que puede alertar al anestesiólogo sobre una VA complicada, es la presencia de anomalías de implantación del pabellón auricular. Algunos autores han tratado de establecer esta anomalía como un parámetro de VA difícil (2). Ver cuadro sobre síndromes morfológicos más frecuentes del RN. (Tabla 1).

Tabla No. 1. Síndromes morfológicos más frecuentes en el RN

Ventilación difícil con mascarilla facial				
Hipoplasia maxilar		Atresia de coanas		
Síndrome de Crouzon		Síndrome de Marshall		
Síndrome de Apert		Síndrome de Rubinstein-Taybi		
Síndrome de Pfeiffer				
Posible dificultad para laringoscopia /intubación				
a) micrognatia	b) posible micrognatia	c) macroglosia	d) Patología intraoral/traqueal	e) otros defectos
Pierre Robin secuencia	Artrogriposis trisomía 8	Beckwith-Wiedemann	Microstomia	Inmovilidad de la columna cervical
Síndrome Stickler	Trisomía 9	Síndrome hipoparatiroidismo congénito	Disfunción temporomandibular congénita	Artrogriposis
Síndrome Smith-Lemli-Opitz	Trisomía 13 (síndrome de Patau)	Síndrome de Down	Estenosis traqueal	Distrofia muscular de Emery-Dreifuss
Treacher Collins	Trisomía 18 (Síndrome de Edward)	Higroma cístico	Quiste laringeo o de la Vallecular	Otros
Goldenhar	Asociación CHARGE	Tumor lingual congénito	Hemangiomas laringeos o traqueales	
Síndrome de primer arco	Síndrome de Cornelia Lange	Mucopolisacaridosis	Estenosis traqueal	
	Síndrome de Shprintzen	Trisomía 4p		
	Síndrome de Freeman-Sheldon	Síndrome de Weaver		

Referencia (3). Tomado de Stricker PA, Fiadjoe JE, Litman RS. Neonatal airway management. Neonatal Anesthesia 2014.

Maniobras para mantener permeable la VA del neonato
 La primera maniobra es para niños menores de tres años de edad, en donde encontramos al neonato. Colocar un rollo pequeño por debajo de las escápulas para compensar la modificación en los ejes que ocasiona el occipucio prominente de los RN, mientras que en los niños mayores de tres años el bulto se colocará debajo del occipucio. La ventilación con mascarilla facial (MF) permite ventilar y oxigenar al neonato de la forma menos invasiva posible, si deseamos aplicar una presión positiva a la VA entonces la MF debe ofrecer un sellado hermético con la piel de la cara, por lo que debe tener un tamaño ideal, suave y acolchonado para evitar las zonas de fuga, es importante no comprimir los ojos. Las MF más aceptadas son las transparentes para observar el color de los labios y la presencia de secreciones, saliva, vomito o cuerpos extraños.

La MF debe colocarse sobre el dorso de la nariz y el mentón, la cual debe disminuir el espacio muerto anatómico. Se sujeta con tres dedos de la mano, colocándolos debajo de la mandíbula del paciente, mientras se realiza una ligera tracción sostenida hacia arriba y hacia adelante. Esta maniobra separa la lengua de la pared posterior de la faringe y facilita la ventilación.

Los dedos de la mano 3, 4 y 5 forman la letra E con la posición de los dedos y la letra C con la posición de los dedos 1 y 2 para los niños más pequeños. En la mayoría de los neonatos la MF es suficiente para aplicar una pico de presión inspiratorio de < de 15 cm H₂O y con una frecuencia de 20 a 40 veces por minuto (4).

Las cánulas orofaríngeas son dispositivos diseñados para corregir la obstrucción que produce la lengua cuando se desplaza hacia la pared posterior de la faringe, facilitan la ventilación con MF corrigen el ronquido que se produce por la obstrucción parcial que ocasiona la lengua, estos dispositivos están indicados durante la inducción inhalada de la anestesia. Las cánulas nasofaríngeas las dejamos para aquellas situaciones en donde existe trauma mandibular o alteraciones anatómicas que no permitan abrir la boca. El tamaño ideal de la cánula orofaríngea se calcula colocándola al lado de la cara, con el extremo distal en ángulo de la mandíbula, el extremo proximal debe coincidir exactamente con la comisura labial. La maniobra esencial para mantener una VA permeable en los neonatos es subluxar la articulación temporomandibular lo cual se logra al colocar el quinto dedo del operador en la muesca retromandibular, inmediatamente por debajo del canal auditivo externo y detrás del pabellón de la oreja.

Intubación traqueal y laringoscopia directa.

La posición más adecuada para la intubación traqueal ya ha sido mencionada anteriormente y varía de acuerdo a la edad del paciente. La laringoscopia directa es el método más común para llevar a cabo la intubación traqueal. La posición de olfateo descrita clásicamente no es la mejor forma de realizar la intubación ya que con esta maniobra desplazamos más la laringe hacia arriba. La posición neutral permite alinear mejor los ejes de intubación (laringeo, faríngeo y oral). La hoja tipo Miller es la más adecuada para este grupo de pacientes, ya que además de mejorar la alineación de los ejes laringeo y oral, ofrece mayor control y desplazamiento de la base de la lengua. Es importante realizar en este momento la maniobra de BURP (por sus siglas en inglés *back up right pressure*) la cual mejora la visualización de las cuerdas vocales.

Las hojas tipo Miller son pequeñas de acuerdo al tamaño de la cavidad bucal igualmente pequeña, se trata de una hoja de laringoscopio de perfil reducido. La hoja se introduce de la comisura derecha y dirección izquierda

para desplazar la lengua lo más posible. La punta de la hoja nos permite tocar o cargar la epiglotis y elevar esta estructura para tener mejor visibilidad de la laringe. La maniobra del operador del "quinto dedo izquierdo" puede realizarse en manos experimentadas.

Tubos traqueales con globo y sin globo

Tradicionalmente los tubos traqueales en el neonato han sido seleccionados sin neumotaponador, porque el neumotaponador podría causar lesión de la región subglótica. Lo anterior fue derivado del concepto de que la parte más estrecha de la vía aérea era el cartílago cricoides, sin embargo hoy este concepto ha cambiado a la luz de los nuevos descubrimientos de la VA. Hoy en día se conoce que la VA es más elíptica que circular en donde su parte más estrecha son las cuerdas vocales, aunque estas son móviles a la hora de colocar el tubo traqueal y puede por lo tanto aumentar la apertura glótica. Los tubos traqueales también han sido modificados estructuralmente, y hoy tenemos tubos de baja presión y alto volumen los cuales no han sido asociados a mayor daño de *Croup* respiratorio postextubación.

La incidencia de daños diversos a la VA son igual con y sin neumotaponador. Por el contrario los tubos con neumotaponador han permitido disminuir la contaminación en el quirófano dependiente de halogenados, y el sellado de la tráquea es mucho mejor. Es importante mencionar que la presión crítica a la cual se interrumpe el flujo de sanguíneo capilar en el neonato no es bien conocido, por lo tanto se recomienda no aumentar la presión del neumotaponador a más de 20 mm Hg. El tubo debe de ser revisado antes de su colocación, estéril desechable y de polivinilo transparente, con una línea radiopaca para hacerlo visible a los rayos x, generalmente los tubos traqueales tienen una serie de marcas en centímetros para determinar la distancia a la que se va a fijar y su extremo interno o distal tiene un par de líneas negras, que sirven de referencia para localizar las cuerdas vocales y evitar la sobreinserción del tubo.

Lo importante es no sobreinflar el neumotaponador y exceder la presión de llenado, monitorizar periódicamente dicha presión, o desinflar e inflar nuevamente cada dos horas el neumotaponador, principalmente en cirugía de larga duración. Los tubos con neumotaponador disminuyen la incidencia de recambios de tubo accidental, facilitan la ventilación mecánica, mejoran la

oxigenación del paciente y previenen la broncoaspiración. Es más dañino colocar un tubo grande para la edad del neonato porque puede lesionar la mucosa traqueal y producir edema, isquemia o estenosis subglótica. No hay que olvidar que el óxido nitroso aumenta la presión del globo.

Tabla 2. Tubos traqueales para menores de dos años

Edad	Tamaño en mm (diámetro interno)
RN pretermino (> 1000g)	2.5
RN pretermino (1000-2500g)	3.0
RN de término hasta los 6 meses	3.0-3.5
1-2 años	4.0-4.5
>2 años	$(\text{Edad}+16)/4 = \text{DI}$ o $(\text{Edad}/4) + 4$

Algoritmo de manejo de la vía aérea

Se trata de una serie de pasos organizados que muestran el proceso que debemos seguir para solucionar un problema determinado. Hay múltiples algoritmos en la literatura mundial para un mismo problema. Uno de los más conocidos es el algoritmo de la *American Society of Anesthesiologist (ASA) 2013*, la cual facilitó la definición de vía aérea difícil (VAD). Define a la VAD como aquella en la que un experto tiene dificultad para ventilar con mascarilla facial o intubar a un paciente. Esta definición requiere de definir que es ventilación difícil. La cual puede ser definida como la imposibilidad de mantener una SaO₂ al menos de 92% con FIO₂ de 1.0, tener fuga de gas importante alrededor de la máscara, necesidad de mantener flujos de gas fresco por encima de 15 litros por minuto o usar el *flush* de la máquina de anestesia para mantener la ventilación, necesidad de ventilar a dos manos o de cambiar de operador. Finalmente la intubación difícil, se define como aquella que no se logra realizar después de dos intentos por personas expertas. Su incidencia afortunadamente en anestesia es más baja y oscila según los estudios entre 5 y 35/10.000.

La *Canadian Anesthesiologist's Society* dice que una VA difícil es cuando no se visualiza ninguna porción de las cuerdas vocales con la laringoscopia directa convencional, la intubación requiere más de un intento, se requiere de cambiar de hoja de laringoscopio, nueva

laringoscopia por otra persona experta o uso de dispositivos adicionales para la ventilación (5).

El algoritmo de VAD en pediatría de los Españoles o el de la Sociedad Italiana, quien también ha publicado sus guías respectivas (6).

Sin embargo nosotros adoptamos el algoritmo de Echeverry y colaboradores, en virtud de que se trata de un algoritmo propuesto por la noamericanos para poblaciones semejantes.

La VA de los niños puede clasificarse en tres apartados bien definidos, los cuales también son aplicables a neonatos, VA inesperada, VA sospechosas y VA anticipada. Los casos más comunes y desastrosos se presentan en la VA inesperada.

Los problemas de la VA inesperada se presentan en forma crónica y aguda, lo cual requiere de una solución inmediata con una guía práctica que se pueda aplicar en cada centro hospitalario, representa el evento de mayor morbimortalidad por anestesia (Figura 1).

La VA inesperada se define como una VA que aparece tras la inducción anestésica en ausencia de ventilación espontánea, es conveniente no hacer más de dos intentos de intubación, con maniobras suaves y breves, para evitar el edema y las lesiones de VA que comprometan la ventilación y que conduzcan a otra entidad más complicada de resolver. En virtud de que existe una mayor vulnerabilidad de la mucosa respiratoria, es conveniente que en el segundo intento se mejoren las condiciones de intubación, como la posición del lactante, la almohada sobre los hombros o la maniobra de BURP, cambiar de hoja de laringoscopio o de mango del laringoscopio, utilizar guías y esleteres de intubación. Evitar la hiperextensión del cuello. Es necesario realizar desde el principio una buena ventilación con MF que sea correcta y eficaz, ya que una mala técnica de ventilación producirá rápidamente una sobredistensión gástrica que dificultará la expansión de los pulmones. (Ver maniobras para mantener permeable una VA en el neonato). Si no se logra intubar en el segundo intento al neonato hay que pedir ayuda.

El siguiente paso en el manejo de la VA inesperada y ante situaciones complicadas para colocar un tubo traqueal, es pasar al plan B, es decir se recomienda utilizar una ML o cualquier otro dispositivo extraglotico con el propósito de resolverla obstrucción, lograr ventilar y oxigenar.

La experiencia clínica sugiere que colocar una ML en el

neonato no es más difícil que en niños mayores o que en el adulto. De igual manera es efectiva en neonatos mayores de 34 semanas de gestación. La ML es hoy en día el extragló como más usado para resucitación neonatal, en quienes ha fallado la resucitación con MF y bolsa de reanimación. Las ML de segunda generación permiten aspirar el contenido gástrico a través de su tubo de drenaje gástrico y el sellado orofaríngeo es mucho más seguro para prevención de broncoaspiración que con la ML tradicional, pero además permite una mayor seguridad de la ventilación (7).

Existen también las ML de tercera generación, que son dispositivos que no presentan manguito para inflarse manualmente, pero mantienen la presión por sí mismas ya que son "autopresurizables" como la ML Air Q-SP (selfpressure), a medida que se eleva la presión en el tubo de la VA durante la ventilación con presión positiva o la aplicación de PEEP, el manguito se presuriza simultáneamente lo cual mejora el sellado del manguito. Otra característica de esta ML es que se puede usar como conducto para intubación (8).

Es importante recordar que ante estas situaciones (dos intentos de intubación endotraqueal) lo más importante ya no es colocar un tubo en la tráquea, lo más importante es oxigenar al neonato, y evitar más complicaciones con la VA. (Figura 1).

En el caso de existir laringoespasmos de grado III y IV u obstrucción funcional de la VA, el paciente puede requerir de relajación neuromuscular, especialmente si existe hipoxia severa, bradicardia o un eminente colapso cardiovascular. De igual manera se pueden aplicar las maniobras básicas, como corregir la posición del paciente para permeabilizar la VA, utilizar una canula orofaríngea o nasofaríngea y utilizar la técnica de ventilación a cuatro manos con dos personas. Si no es posible la intubación traqueal, se procede a colocar un dispositivo extragló como. Es posible que después se permita colocar un tubo traqueal a través de la ML o el fibroscopio, lo cual constituye el plan B (9). La preoxigenación con oxígeno al 100% es de gran utilidad.

La VA sospechosa es más difícil de abordar ya que requiere experiencia en el campo de la anestesia pediátrica, es causada por inflamación de las vías respiratorias, trauma, cuerpos extraños o procesos alérgicos. Son comunes en cirugía de urgencia donde los niños tienen una infección respiratoria y requieren de

una intervención quirúrgica de urgencia. Son pacientes que tienen un alto riesgo de obstrucción aguda de la VA por laringoespasmos y falla ventilatoria, aunque no tengan alteraciones anatómicas de la VA, estos pacientes deben ser considerados como VA difícil.

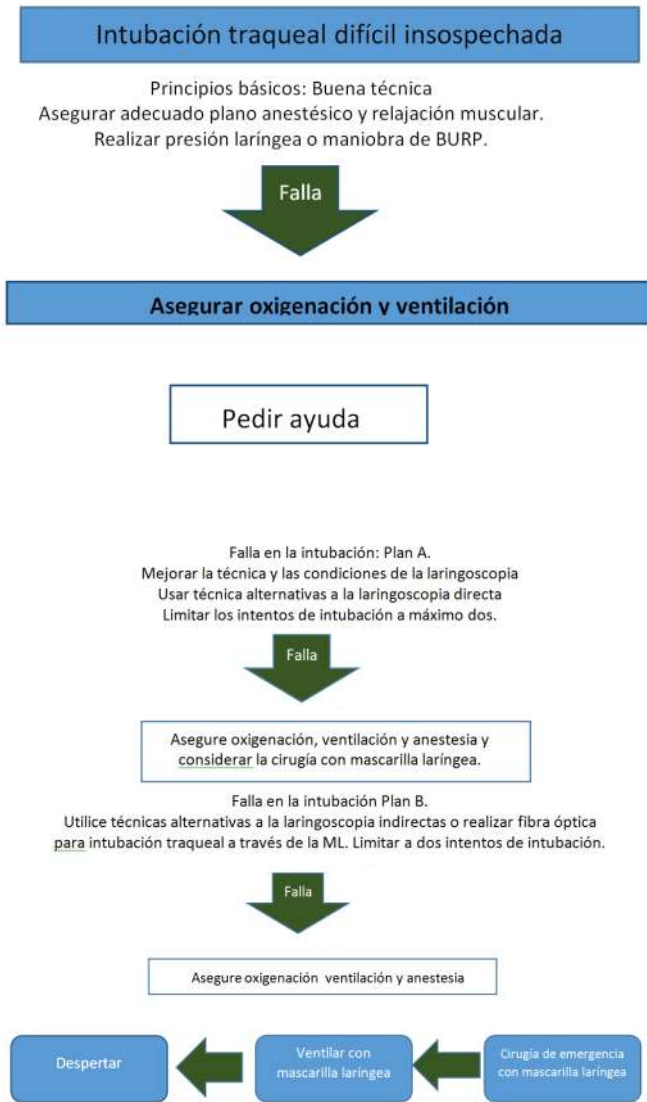
En la VA anticipada hay malformaciones evidentes que comprometan la VA y generalmente son congénitas más que adquiridas (traumáticas, cirugías, quemaduras, masas tumorales mediastínicas, etc), deben solucionarse en centros especializados que tengan tecnología y personal capacitada para resolver problemas urgentes de VA, representan el mayor reto posible para el anestesiólogo pediatra.

En el manejo de la VA sospechosa y anticipada a diferencia del adulto, se hace bajo anestesia general con un buen plano anestésico profundo con inhalados y/o sedantes, con la finalidad de minimizar las complicaciones cardiovasculares y neurológicas. Los inhalados permiten conservar la respiración sin mayores problemas. La administración de analgésicos es esencial, especialmente en el neonato y lactantes, para evitar la bradicardia derivada de la instrumentación de la VA. Hay que mantener la oxigenación durante todo el procedimiento incluyendo la monitorización. La ketamina nos permite mantener una ventilación aceptable espontánea, pero es el anestésico que menos relaja la musculatura faringo-laríngea. Una adecuada anestesia tópica de la VA resulta suficiente para disminuir los fenómenos vagales, la tos y el broncoespasmo. La lidocaína inhalada o nebulizada sin pasar de 4 mg/kg puede ser de gran utilidad. Hay reportes sobre el uso de lidocaína en la punta del "chupón" del neonato suficiente para anestesiarse las partes blandas de la VA. Los siguientes pasos corresponden al uso de ML, fibrobroncoscopio, videolaringoscopio o la VA quirúrgica.

El acceso a una VA quirúrgica de urgencia como la cricoidotomía percutánea solo está indicada en niños mayores de ocho años, pues las estructuras de la VA ya se consideran igual que los adultos y la probabilidad de lesión de la VA o la creación de una falsa ruta son menos probables. La cricoidotomía con aguja está indicada, siempre y cuando se disponga de un catéter suficiente para colocarlo a un sistema de ventilación mecánica y por lo menos tenemos una a dos horas para resolver el problema en forma definitiva. La cricoidotomía con aguja es el sistema que permite colocar una ventilación

Jet, la cual no siempre es posible disponer fácilmente.

Figura 1. Algoritmo de manejo para intubación traqueal difícil inesperada en niños



(9) Echeverry-Marin PC, Engelhardt T. Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría. Rev Colomb de Anestesiol 2014;42:325-331.

Videolaringoscopios

Diferentes videolaringoscopios (VL) ha sido utilizados en el neonato para VA difícil, muchas de estas invenciones ha sido trasladadas de niños mayores a neonatos, sin embargo dos de los más comunes VL disponen de hojas o tamaños cero y uno, con los cuales se han intubado prematuros tan pequeños como 600 gramos. La mayoría de los que están disponibles para neonatos son versiones a escala reducida del modelo del adulto y hay poca experiencia en neonatos.

El ángulo de visión con estos dispositivos es mucho más amplio que con la laringoscopia tradicional, lo que permite una inspección visual de la VA mucho más amplia. *Fiadjoe* y colaboradores mostraron que la visión de la glotis fue mucho mejor y satisfactorio para la intubación traqueal con el *GlideScope* que con la laringoscopia directa (10).

Fibroscopio flexible

El fibrobroncoscopio flexible de fibra óptica permanece como el estándar de oro para manejar VA neonatal, permite además la aspiración de secreciones lo cual no se dispone con otros dispositivos, y ha sido introducido el tamaño neonatal para mejorar la efectividad en el manejo de la VA. Con el fibrobroncoscopio flexible nos permite pasar un tubo neonatal de hasta 3 mm de diámetro interno, tanto por la vía nasal como por la vía oral. La posición correcta de algunas ML de tercera generación facilita la intubación de la tráquea y permiten la oxigenación simultánea. También existe la opción de la vía nasal como alternativa a la intubación traqueal. La colocación del fibrobroncoscopio requiere de una sedación del neonato, especialmente con sevoflurano que nos permite mantener la ventilación espontánea. Se puede utilizar una MF con entrada para fibrobroncoscopio. Si se coloca a través de las fosas nasales, se requiere previamente la aplicación de un vasoconstrictor como oximetazolina para disminuir el riesgo de sangrado. El fibrobroncoscopio no es un instrumento para realizar una intubación de rescate o de extrema urgencia (11).

Cricoidotomía

La cricoidotomía no se recomienda usarla en los niños menores de 6 años de edad, debido a que la incidencia de complicaciones es más alta en este tipo de pacientes. Excepto la cricoidotomía de aguja. El enfisema subcutáneo, el hematoma en el cuello, lesiones de las cuerdas vocales, lesión de la tráquea, ruptura de los anillos cartilagosos, neumotórax, granulomas de la vía aérea, estenosis subglótica y la pérdida de la vía aérea son algunas de estas complicaciones (12).

Tubo laríngeo

El tubo laríngeo es un dispositivo disponible en diversos tamaños para toda la población pediátrica. Posee dos orificios de entrada, la primera es para ventilar al paciente y la segunda o inferior es para pasar una sonda gástrica y aspirar secreciones gástricas. Consta de dos manguitos inflables de alto volumen y de baja presión, uno proximal más grande para la región supraglótica y el

otro distal y más pequeño que ocluye la entrada del esófago y funciona como un obturador del esófago. Se recomienda una presión de insuflación del balón de unos 60 cm H₂O. Este es un dispositivo de rescate de la ventilación/oxigenación.

Entre los dos manguitos se encuentra el orificio de ventilación por donde pasa el aire. El tubo laríngeo puede ser colocado por servicios de urgencias y personal de ambulancias y es principalmente para rescatar la VA. El tubo laríngeo de número cero es el que nos permite recuperar al neonato. Un tubo que debe permanecer en todas las salas de partos y cirugía neonatal. RN que nacen asfixiados que no se pueden ventilar ni intubar con laringoscopia convencional, la forma más rápida de corregir la hipoxia severa es mediante un tubo laríngeo (13).

Referencias

1. Echeverry-Marin PC, Arenas-Correa ID, González-Valencia NJ. Cuidado de la vía aérea. En: Jaramillo—Mejía J, Echeverry-Marin PC, Gómez-Menéndez JM. Tratado de Anestesia pediátrica. Bogotá, Colombia: S.C.A.R.E.; 2015. P. 583-617.
2. Uezono S, Holzman RS, Goto T, et al. Prediction of difficult airway in school-aged patients with micrognathia. *Paediatr Anaesth* 2011;11:409-413.
3. Tomado de Stricker PA, Fiadjoe JE, Litman RS. Neonatal airway management. *Neonatal Anesthesia* 2014.
4. Echeverry-Marin PC, Arenas-Correa ID, González-Valencia NJ. Cuidado de la vía aérea. En: Jaramillo—Mejía J, Echeverry-Marin PC, Gómez-Menéndez JM. Tratado de Anestesia pediátrica. Bogotá, Colombia: S.C.A.R.E.; 2015. P. 583-617.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269-1277.
6. Andreu E, Schmucker E, Drudis R, Farre M, Franco T, et al. Algoritmo de la vía aérea difícil en pediatría. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2011;58:304-311.
7. Zhu XY, Lin BC, Zhang QS, et al. Prospective evaluation of the efficacy of the laryngeal mask airway during neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:1405-1409.
8. Altmann. Supraglottic airways in difficult airway management: successes, failure, use and misuse. *Anaesthesia* 2011;66:45-56.
9. Echeverry-Marin PC, Engelhardt T. Algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil en pediatría. *Rev Colomb de Anestesiol* 2014;42:325-331.
10. Fiadjoe JE, Gurnaney H, Dalesio N, Sussman E, Zhao H, Zhang X, Stricker PA. A prospective randomized equivalence trial of the GlideScope cobalt in neonates and infants. *Anesthesiology* 2012;116:622-628.
11. Hinton AE, O'Connell JM, Van Besouw JP, Wya ME. Neonatal and pediatric fibre-optic laryngoscopy and bronchoscopy using the laryngeal mask airway. *J Laryngol Otol* 1997;111:349-353.
12. Marin JD, Echeverry PC, Sánchez AM, Ángel AM. Neumotórax secundario a ventilación jet traqueal en un paciente pediátrico. *Rev Col de Anest* 2006;34:195-200.
13. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, Peter N, et al. Laryngeal tube success for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 2009;80:805-810.

Manejo perioperatorio en el paciente séptico

¹Juan Carlos Flores-Carrillo. Anestesiología, Medicina Crítica. Hospital Ángeles Tijuana, Instituto Mexicano del Seguro Social HGR 20.

²Dra. Paloma Parra-Beltrán. Médico Adscrito. Centro Médico Quirúrgico Florence. Tijuana, México. drflores@gmail.com

Resumen

La sepsis es el resultado de una respuesta inflamatoria sistémica asociado a infección que potencialmente llevará al desarrollo de una falla orgánica. Actualmente representa una entidad con una alta tasa de mortalidad. El cual simboliza un gran problema de salud pública a nivel mundial. Para el anestesiólogo es común enfrentarse a este tipo de pacientes, ya que por lo general ameritarán de una intervención quirúrgica.

El conocer la fisiopatología de la sepsis, así como los distintos cambios a nivel sistémico permitirá al médico anestesiólogo tomar decisiones adecuadas y acertadas en base a dichas alteraciones. No solo para mantener la homeostasis sino de forma simultánea iniciará las medidas de reanimación temprana. Es fundamental elaborar un plan anestésico que involucre una reanimación, monitorización, ventilación y técnica anestésica adecuada para el enfermo en estado crítico.

Palabras Claves: Sepsis, manejo anestésico, estado de choque, choque séptico, respuesta inflamatoria sistémica.

Abstract

Sepsis is the result of a systemic inflammatory response associated with infection that potentially will lead to the development of an organic defect. It currently represents an entity with a high mortality rate. The one which symbolizes a major global public health problem. For the anesthesiologist it is common to confront this type of patients, since they usually will need a surgical intervention. Knowing the pathophysiology of sepsis, as well as the various changes at systemic level will allow the medical anesthesiologist to make appropriate and successful decisions based on these changes. Not only to maintain homeostasis but simultaneously begin early resuscitation measures. It is essential to develop an anesthetic plan involving a resuscitation, monitoring, ventilation and anaesthetic technique suitable for the patient in critical condition.

Key words: Sepsis, anaesthetic, state of shock, septic

shock, systemic inflammatory response and management.

Introducción

El enfermo en estado séptico forma una problemática actual en el sector salud a nivel mundial. Siendo los países en vías de desarrollo quienes se ven marginados debido al desvío de recurso humano y económico. Incrementado de forma exponencial los insumos y costo por día de hospitalización en UCI.¹ El paciente séptico es un gran reto para el anestesiólogo quien con un sentido clínico, equipo de monitorización, además de sus conocimientos básicos en fisiología y farmacología podrá cuidar de un enfermo tan complejo durante la agresión quirúrgica-anestésica. Este insulto fisiológico, traumático y farmacológico tiene como objetivo resolver la problemática que lo ha llevado a tal estado de gravedad.

El conocer la fisiopatología de la sepsis, así como los distintos cambios a nivel sistémico permitirá al anestesiólogo tomar decisiones adecuadas y acertadas en base a dichas alteraciones. No solo para mantener la homeostasis sino de forma simultánea iniciará las medidas de reanimación temprana en el enfermo con sepsis. Aunque los predictores de mortalidad se desconocen, hay estudios que reconocen a la infección intraabdominal y la terapia de sustitución renal como factores de riesgo de elevada mortalidad a pesar de contar con una adecuada cobertura microbiana.² Son estos los motivos por lo que se justifica el educar al personal de salud y equipo médico para detección oportuna con tratamiento adecuado y dirigido.³

Anestesia para el paciente séptico

En la actualidad la sepsis como entidad afecta a millones de personas, registrándose una mortalidad en algunos países hasta del 50%, dependiendo de su etiología y edad de los enfermos. Con una proporción alrededor de 1 por cada 4 enfermos en las unidades de terapia intensiva, lo que convierte a esta entidad en un verdadero problema de salud pública.⁴ En México, una encuesta nacional que

incluyó 40 957 internamientos por año la sepsis fue del 27.3% de todos los diagnósticos de ingreso a UCI, con mortalidad que osciló entre el 17% y 30%⁵. Llama la atención en los resultados de dicha encuesta que solo el 60% de las unidades públicas y 40% de la privada se adecúan a las guías internacionales del manejo de la sepsis.

Considerada como una enfermedad heterogénea con manifestaciones variables entre cada paciente. Es el resultado secundario a un insulto infeccioso y la respuesta inflamatoria sistémica del enfermo mediada por productos tóxicos de bacterias o microorganismos (endotoxinas, ácido lipoteicoico) y activación de citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1, 6 y 8) que llevan a lesión celular, disfunción epitelial, así como degradación del tejido endotelial. Se liberan moléculas vasoactivas que resultarán en vasodilatación, hipoperfusión y edema periférico. Estos cambios provocarán un desequilibrio entre aporte de oxígeno y la demanda celular lo que traduce clínicamente como isquemia y lesión orgánica (depresión cardíaca, SIRA, lesión renal aguda, colestasis, coagulopatía y encefalopatía)⁶. Al establecerse la lesión o falla orgánica la respuesta inflamatoria asegura el estrés oxidativo mitocondrial llevando a una disfunción y potencialmente la muerte de dicho organelo, lo que traducirá una hipoxia celular irreversible⁷.

La sepsis se define como la presencia de infección acompañado de manifestaciones sistémicas o también denominado datos de respuesta inflamatoria sistémica. Sepsis severa es aquella en la cual existe compromiso en la perfusión de un órgano (disfunción) o hipoperfusión celular. Se considera disfunción orgánica a cualquiera de las siguientes situaciones:

- Hipotensión arterial inducida por sepsis
- Incremento de los niveles de lactato sérico
- Disminución de gasto urinario (0.5ml/kg/h) por 2 horas a pesar de administrar líquidos
- Lesión pulmonar aguda (Pa/FiO₂ menor a 250) en ausencia de infección
- Lesión pulmonar aguda (Pa/Fi O₂ menor a 200) en presencia de neumonía como infección
- Creatinina mayor de 2.0mg/dl
- Bilirrubinas totales mayor de 2mg/dl
- Plaquetas menos de 100000
- Coagulopatía INR mayor de 1.5

Choque séptico es aquella hipotensión arterial persistente donde la presión sistólica sea menor de 90 mmHg, presión arterial media menor a 70 mmHg o presión arterial diastólica menor de 40 mmHg, y no haya respuesta a pesar de reanimación adecuada con líquidos⁴.

Con este panorama es fácil comprender que como anestesiólogos es común enfrentarse a los pacientes sépticos, ya que gran porcentaje de ellos cursan con patologías quirúrgicas que ameritan iniciar la reanimación, además de proveer un estado óptimo para su intervención quirúrgica.

Valoración preanestésica

La valoración preoperatoria no solo es un requisito legal para llevar a cabo un caso de anestesiología, sino que en el paciente en estado séptico es fundamental, ya que permitirá realizar una evaluación completa del estado clínico además de formular un plan anestésico previo a la inducción. Primeramente el anestesiólogo debe entender el estado hemodinámico basal del paciente para determinar el grado de reserva cardiovascular. Lo segundo sería el intentar restaurar cierta estabilidad hemodinámica dependiendo de la reserva individual como el emplear alguna amina vasopresora o inotrópico. Finalmente, antes de pasar a sala es responsabilidad del anestesiólogo elegir el agente inductor más seguro y emplear la cantidad mínima para producir inconsciencia⁸.

En pacientes de alto riesgo la optimización del estado hemodinámico es una prioridad, antes del desarrollo de una falla orgánica ya que esta acción puede reducir la mortalidad hasta en un 23%, en comparación con aquellos quienes dicha optimización se realizaron una vez establecida la falla.

El enfoque será guiado a identificar la severidad del cuadro, estado de hidratación (volemia intravascular), presencia de un estado de choque o falla orgánica y la efectividad de la reanimación⁹.

Reanimación y cumplimiento por metas

En 2004 las distintas sociedades y agrupaciones involucradas en terapia intensiva lograron un consenso sobre el manejo inicial del paciente séptico. Dichas guías se han modificado en el 2008 y la última fue publicada en Enero 2013. Estas guías hacen hincapié en un conjunto

de intervenciones para optimizar la perfusión y oxigenación de los tejidos dentro de las primeras seis horas de identificarse el estado séptico. Las intervenciones, también llamadas reanimación por cumplimiento de metas está basado en el estudio de Rivers 2001, en el cual se comparó la atención convencional en urgencias versus cumplir metas de perfusión sistémica de forma temprana demostrando una disminución de 16% en la mortalidad en el grupo de cumplimiento de metas temprano¹⁰.

El anestesiólogo debe tomar la decisión de instalar un acceso central pensando en la posibilidad de iniciar la administración de aminas vasopresoras para lograr una presión arterial media mínima de 65 mmHg, ya que la hipotensión en los pacientes sépticos durante las primeras 24 horas se vio asociada como un factor independiente de mortalidad a 28 días^{4,10}.

Analizar gasometría venosa a través de un catéter venoso central orientará al clínico no solo sobre el estado ácido base del enfermo, sino además la calidad de la perfusión sistémica. La determinación de lactato sérico puede ser útil como traducción de hipoperfusión o hipoxemia a nivel celular. Existe evidencia a favor del uso de niveles de lactato como predictor de mortalidad o pronóstico en los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva. Pacientes con lactato sérico mayor a 4 mmol/L tenían mortalidad hasta de 40% comparado con 15% en los pacientes menor de 2 mmol/L. Las mediciones de lactato son de utilidad cuando se realizan de forma seriada como guía de la respuesta a la reanimación con líquidos.

La medición de la saturación venosa central es otro valor útil en la gasometría venosa ya se puede inferir sobre el consumo de oxígeno periférico (valor normal de 65 a 75% en un individuo sano) y así mismo optimizar los componentes del transporte de oxígeno (gasto cardíaco x Hgb x 1.34 x SaO₂). Inicialmente el uso de medición de saturación venosa mixta por medio de un catéter de flotación en la arteria pulmonar permitió una medición indirecta sobre la oxigenación sistémica¹¹. Aunque la saturación venosa mixta puede variar hasta 20% de la saturación central en un individuo séptico (2-5% individuo sano), sin embargo actualmente es menos común la colocación de catéter *Swan Ganz* en los pacientes de forma rutinaria y la instalación de un acceso central es mucho más factible.

No olvidemos que la saturación venosa central no es

sangre mixta ya que generalmente la punta del catéter se encuentra situado en el tercio distal de la vena cava o en aurícula derecha y podría ser afectado por cambios en la parte superior del cuerpo en situaciones de choque donde se sacrifica el flujo sanguíneo periférico y esplénico. Ambas variables no pueden ser intercambiables, y es una buena aproximación en pacientes donde no es posible colocar un catéter de *Swan Ganz*¹².

Las guías internacionales para el manejo de la sepsis denotan metas hemodinámicas en un periodo de 6 horas asegurando las variables para un adecuado transporte de oxígeno. Se sugiere llevar la PVC a 8-12 mmHg, lo que podría traducirse como adecuado volumen intravascular. Mantener presión arterial media mayor a 70 mmHg logrará asegurarla perfusión a todos los tejidos de la economía.

Es probable que ante la hipotensión secundaria a la vasodilatación inducida por la sepsis, sea necesario emplear noradrenalina como vasopresor de primera elección. De persistir la hipotensión arterial a pesar de dosis moderadas de noradrenalina, en la actualidad se sugiere utilizar adrenalina en infusión. Otra opción es el uso de vasopresina en dosis de 0.03 u/min, es dosis suficiente para optimizar la respuesta de noradrenalina¹³.

El uso de dopamina es cuestionable ya que se considera como un vasopresor débil, con el efecto deletéreo de incrementar el gasto cardíaco (cronotropismo a dosis altas), además de ser cuestionado el incremento de las dosis buscando un efecto específico¹⁴. Recientemente se comparó el uso de dopamina con noradrenalina en pacientes con choque séptico en los cuales se observó mayor número de complicaciones en el grupo de dopamina¹⁵. En 2012 De Backer en su meta análisis de 11 ensayos (5 observacionales y 6 aleatorizados) con 2768 pacientes comprobó que el uso de dopamina en los pacientes con choque séptico incrementa la mortalidad y la incidencia de arritmias comparado con noradrenalina¹⁶.

Una vez que se hayan optimizado las variables hemodinámicas, si a pesar de lo dicho la medición de saturación venosa central no se registra la meta de 70% (65% si se cuenta con *Swan Ganz*)⁴, la sugerencia es iniciar infusión de dobutamina (1-20 µg/kg/min) ante la sospecha de una probable depresión cardíaca asociada a sepsis. Se han estudiado varios inotrópicos como milrinona y levosimendan sin lograr demostrar mejoría

en el incremento de gasto cardíaco o perfusión hepática comparado a dobutamina¹⁷⁻¹⁹.

Otro motivo de controversia es el uso de ciertos tipos de líquidos endovenosos para la reanimación. Existe una tendencia actual hacia el uso de coloides para reanimación inicial con la finalidad de evitar mayor fuga capilar o incrementar el volumen intravascular de forma efectiva. La albumina considerada como la proteína más abundante en plasma sintetizada en el hígado con función transportadora de hormonas lipofílicas, fármacos y bilirrubinas.

Además de acción amorfoadora mantiene la presión oncótica intravascular. Inicialmente fraccionada y usada durante la II Guerra Mundial como expansor de volumen²⁰. Existen diversos ensayos en los cuales atribuyen mayor mortalidad al uso de albumina, pero no fue hasta el ensayo *Safe* en 2004 donde se comprobó mediante 6997 pacientes de terapia intensiva que el uso de albumina al 4% y solución salina como líquido de reanimación daban el mismo resultado a 28 días²¹. Sin embargo el costo de albumina es mucho más elevado que el de solución salina por lo que en nuestro medio el uso de albumina al 4% es poco factible como medida de reanimación²².

El uso de almidones se ha incrementado en los quirófanos, las salas de terapia intensiva y en las salas de emergencias en los últimos años con la finalidad de emplear menor volumen para mantener una volemia adecuada. El uso de almidones de gran peso molecular y concentración ha ido en descenso por el riesgo de lesión renal (nefrosis osmolar) o afectación sobre la coagulación. El ensayo *Chest* sobre el uso de almidón versus solución salina como líquido de reanimación demostró una mayor incidencia de lesión renal aguda y mayores complicaciones tardías en el grupo de almidón como líquido de reanimación en terapia intensiva²³. Finalmente, en el consenso europeo de medicina intensiva sobre el uso de coloides en pacientes críticos no recomiendan la administración de hidroxietil almidón de 130 kDa, 0.4 grados de sustitución o mayor como líquido de reanimación debido a incremento en el riesgo de lesión renal aguda. Así mismo no recomiendan el uso clínico de volumen en pacientes con alto riesgo de lesión renal o hipovolemia de forma rutinaria, solo para uso experimental o ensayos clínicos^{24,25}. (Tabla 1).

Tabla 1. Vasopresores sugeridos en sepsis.

Agente vasoactivo	Mecanismo de acción	Dosis sugerida	Efectos principales
Norepinefrina	1	Infusión 0.01-0.1 µg/kg/min	RVS, PAM
Epinefrina	2 1 1	Paro cardíaco 1 mg I.V. Anafilaxis 0.1 mg I.V. Infusión 0.01-0.1 µg/kg/min	iON, FC, GC, RVS, PAM
Dopamina	DA1	Infusión 1-5 µg/kg/min	Dilatación reno-esplácnica
	1 1	5-10 µg/kg/min >10 µg/kg/min	iON, GC RVS, PAM
Dobutamina	2 1	Infusión 2.5-25 µg/kg/min	iON, FC, GC RVS
Levosimendan	Sensibilizador Ca ²⁺	Carga 6-12 µg/kg Infusión 0.05-0.4 µg/kg/min	iON, GC RVS
Vasopresina	V1	Paro cardíaco 40 iU IV Infusión 0.4 iU/min	RVS

Administrar por vía central. Mg, miligramos; IV, intravenoso; IM, intramuscular; µg, microgramos; kg, kilogramos; min, minuto; iU, unidades; RVS, resistencia vascular sistémica; PAM, presión arterial media; GC, gasto cardíaco; FC, frecuencia cardíaca; iON, óxido nítrico inducible.

Intubación e inducción anestésica

Los pacientes sépticos sometidos a cirugía presentan gran labilidad hemodinámica debido al efecto propio de la sepsis, medicación, depleción de volumen intravascular, sangrado o estrés quirúrgico.

La laringoscopia, intubación traqueal y la manipulación orofaríngea son estímulos potentes del sistema nervioso autónomo con una respuesta impredecible, particularmente cuando el enfermo está grave. Preparar para intubar un paciente con dichas características requieren disminuir la dosis de sedante, opioide o anestésico. Cabe mencionar que es conveniente titular a la dosis mínima para lograr el efecto deseado, aunque esto regularmente consume mayor tiempo.

Se han descrito cambios hemodinámicos postintubación en pacientes gravemente enfermos como la hipotensión profunda, bradicardia, paro cardíaco. Siendo la hipotensión arterial el cambio hemodinámico más común hasta en 42% de los pacientes y la mitad de ellos han requerido de vasopresores. Llama la atención que cuando pensamos en hipotensión después de la inducción sea secundario al agente inductor. En una investigación publicada por el hospital Harvard se registró hipotensión y bradicardia en pacientes con anestesia tópica o sin sedación hasta en un 46%. La

incidencia de paro cardíaco post intubación es 1 de cada 10,000, sin relacionarse a complicaciones o manipulaciones de la vía aérea²⁶.

Muchos clínicos prefieren el uso de midazolam a dosis bajas o bien etomidato por su estabilidad hemodinámica en comparación de los otros agentes ya que causaran depresión cardíaca y vasodilatación. Sin embargo, muchos de estos cambios hemodinámicos pueden ser tratados o pretratados con vasopresores. Otra consideración es el tiempo de acción de los agentes inductores debido a que el sistema circulatorio periférico se encuentra afectado en el paciente séptico independiente del incremento del gasto cardíaco por lo que se sugiere el empleo de medicación por vía central²⁷. En estudios con ratas donde se inyectó endotoxina para simular choque séptico se demostró que existe una depresión cardíaca dosis dependiente en todos los inductores siendo de menor a mayor *S-ketamina*, *etomidato*, *metohexital*, *midazolam* y *propofol*.

Concluyendo como buena alternativa el uso de ketamina sobre etomidato²⁸. Ketamina sugerida en varias fuentes y recomendación de expertos para el uso en paciente séptico ya que por su efecto simpaticomimético puede incrementar gasto cardíaco, incremento de resistencias vasculares, broncodilatación y mejorar la perfusión coronaria. Además de poseer cierto efecto antiinflamatorio que podría ayudar en estados sépticos. Sin embargo en el estado séptico se encuentran depletadas las catecolaminas circulantes por lo que en estos estadios puede desenmascarar su efecto inotrópico negativo^{27,29}.

Etomidato considerado como un hipnótico derivado de imidazoles, empleado comúnmente en pacientes con labilidad hemodinámica, particularmente en cirugía cardíaca cuya ventaja consta en su rápido inicio de acción, con mínimo efecto sobre el gasto cardíaco y sin liberación de histamina. Sin embargo es conocido el efecto sobre la esteroidogénesis, bloqueando la actividad mitocondrial de 11-Hidroxilasa, lo cual puede originar insuficiencia adrenal hasta por 24 horas administrando una sola dosis. Dicha información confirmada por el estudio *Corticus* donde se demostró una supresión hasta en un 60% de los pacientes sépticos que recibieron etomidato contra los pacientes que no recibieron etomidato (42%), con cuando esta inhibición suprarenal hasta un máximo de 67 horas²⁹. En un meta análisis reciente de 1623 en pacientes con sepsis y choque séptico en el cual se concluye que a pesar de

utilizar una dosis única de etomidato puede resultar en insuficiencia adrenal y asociarse a un incremento en la mortalidad como factor independiente³⁰.

Es trabajo del anestesiólogo tomar todo esto en cuenta y poner en balanza el beneficio hemodinámico del uso de etomidato contra el incremento en la mortalidad y el incremento de la posibilidad de desarrollar mayor hipotensión. Deberá valorar que existen distintas opciones para la inducción anestésica o al momento de intubar un paciente séptico fuera de quirófano. Dichas opciones pueden incluir el uso de vasopresores para mantener presión de perfusión sistémica y no incrementar las complicaciones con agentes que comprometan el pronóstico fuera de la sala de operaciones.

Monitorización

Dentro de la sala de operaciones así como en la unidad de terapia intensiva el objetivo es brindar un equilibrio o estabilidad hemodinámica al enfermo séptico para lograr perfundir los tejidos y prevenir mayor daño o deterioro. Se estima que el gasto cardíaco normal para un paciente sano es de 4-6 L/min. Esta cifra no traduce la contractilidad, la precarga o postcarga. En ocasiones el valor del gasto cardíaco puede encontrarse comprometido en alguna de sus variables y clínicamente es imposible determinarlo. Es este el motivo por el cual se han desarrollado numerosos dispositivos para la monitorización del enfermo grave.

Desde la década de 1970 el principal método para la determinación de gasto cardíaco ha sido la termodilución intermitente mediante un catéter dirigido hacia la arteria pulmonar (*Swan Ganz*). Se han efectuado modificaciones logrando el desarrollo de herramientas a la cabecera del enfermo que pueden no solo calcular gasto cardíaco, sino las demás variables hemodinámicas mediante termodilución y termodilución transpulmonar, métodos que calculan el volumen sistólico a partir de la morfología de la onda del pulso (mediante instalación de línea arterial) y menos invasivos como doppler transesofágico o bioimpedancia torácica³¹.

No existe un método ideal ya que todos tienen limitaciones como el recurso de un catéter para la arteria pulmonar, monitores más sofisticados cuyo costo es alto. Algunos de los menos invasivos no están validados para cierto tipo de pacientes como en el caso de obesidad. Otras consideraciones son el calibre de la arterial canulada puede hacer que varíe la morfología de la onda

de pulso, pacientes venlando espontáneamente cuyos volúmenes reales son variables, dependientes de marcapaso temporal o balón intraaórtico causarán errores en la interpretación de los monitores del contorno de la onda de pulso³².

Anabiós

A pesar de que el anestesiólogo no es quien inicia la terapia antimicrobiana, es de suma importancia asegurarse de cobertura ante microorganismos de la flora cutánea, digestiva o urinaria, ya que las infecciones del sitio quirúrgico son la segunda causa de infecciones nosocomiales. El anabiós regularmente debe de ser apropiado frente a potenciales infecciones del sitio quirúrgico³³.

Se ha comprobado que en el enfermo grave la terapia antimicrobiana inadecuada se asocia a peor pronóstico, días de estancia y mortalidad. Por lo general la cobertura es de amplio espectro e incluso a veces en forma combinada ya que el resultado definitivo de cultivos se reporta dentro de 24 hasta 72 horas³⁴.

En las guías de sepsis la recomendación es iniciar el tratamiento adecuado dentro de la primera hora de reconocer el cuadro de choque séptico o sepsis severa^{4,29}. Si el tratamiento antimicrobiano ha sido iniciado antes de entrar a quirófano será responsabilidad del anestesiólogo añadir cobertura en base a los hallazgos quirúrgicos. Revisar la hora de administración y valorar la necesidad de administrar dosis subsecuente siempre y cuando se exceda de 2 vidas medias del anabiós, o bien haya sangrado mayor de 1500mL posterior a la administración del medicamento³³. (Tabla 2)

Tabla 2. Sugerencia de anabiós en sepsis severa.

Anabiós	Espectro antimicrobiano	Dosis
Meropenem	Bacterias Gram-, anaerobios, Gram+	1gr c/8hrs (Ajustar a función renal)
Ertapenem	Bacterias Gram-, anaerobios Sin actividad Pseudomonas spp y Acinetobacter spp. Pobre actividad frente a Enterococcus spp.	1gr c/24 hrs
Imipenem	Bacterias Gram-, anaerobios y Gram+.	1gr c/6hrs-8hrs (Ajustar a función renal)
Linezolid	Gram+ (MRSA, CA-MRSA, MSSA), anaerobios	600mg c/12hrs
Vancomicina	Gram+ (MSSA, MRSA), anaerobios	1gr c/12hrs
Fluconazol	Antifúngico: C. albicans y C. neoformans	200mg c/12hrs (Ajustar a función renal)
Caspofungina	Antifúngico: Candida spp. y Aspergillus spp	Inicial 70mg IV DU. Subsecuente 50mg IV c/24
Caspofungina	Antifúngico: Candida spp. y Aspergillus spp	Inicial 70mg IV DU. Subsecuente 50mg IV c/24

Tabla 3. Manejo perioperatorio del paciente séptico

Valoración preanestésica	<ul style="list-style-type: none"> Valorar el estado hemodinámico Realizar un plan anestésico previo a la inducción.
Reanimación	<ul style="list-style-type: none"> Instalar un acceso venoso central: Bolo cristaloides 20-30ml/kg Administración de aminas (norepinefrina, vasopresina, adrenalina o dopamina) Gasometría venosa central con determinación de lactato sérico
Metas a cumplir 6hrs	<ul style="list-style-type: none"> En un periodo 6 horas: PVC 8-12mmHg PAM 70mmHg Saturación venosa central de 70% Iniciar o ajustar anabiós correctos.
Inducción	<ul style="list-style-type: none"> Titularla dosis de sedante, opiáceo o anestésico. Elección de inductor: Ketamina, etomidato, metohexital, midazolam, propofol
Ventilación mecánica	<ul style="list-style-type: none"> Volumen tidal 5-7 ml/kg Presión pico inspiratoria <40cm de agua Presión plateau <30cm de agua
Al término de cirugía considerar	<ul style="list-style-type: none"> Paradíacos: gasometría, serie roja, química sanguínea, electrolitos séricos y Rx de Extubación: estado ácido-base, hallazgos transoperatorios, y hallazgos metabólicos
Interconsulta a terapia intensiva	<ul style="list-style-type: none"> Medicación para traslado con relajante muscular, sedante y

Referencias

- Levinson AT, Casserly BP, Levy MM. Reducing mortality in severe sepsis and septic shock. *Semin Respir Crit Care Med.* 2011; 32:195-205.
- Leedahl DD, Personett HA, Gajic O, Kashyap R, Schramm GE. Predictors of mortality among bacteremic patients with septic shock receiving appropriate antimicrobial therapy. *BMC Anesthesiol.* 2014; 14:21.
- Capuzzo M, Rambaldi M, Pinelli G, Campesato M, Pigna A, Zanello M. Hospital staff education on severe sepsis/ septic shock and hospital mortality and original hypothesis. *BMC Anesthesiol.* 2012; 12:28.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2012; 41: 580-637.
- Carrillo ER, Carrillo CJR, Carrillo CLD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cirugía y Cirujanos.* 2009; 77:301-308.
- Dhillon A, Nguyen J, Kistler E. A review of therapeutics and considerations for anesthesiologists. *Am J Ther.* 2012; 19: 167-171.
- Galley HF. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in sepsis. *Br J Anaesth.* 2011; 107: 57-64.
- Royse CF. Anaesthesia in septic patients: good preparation and marking the right choice? *Crit Care.* 2009; 13:1001.
- Eissa D, Carton EG, Buggy DJ. Anaesthetic management of patients with severe sepsis. *Br. J. Anaesth.* 2010; 105: 734-743.
- Rivers E, Katranji M, Jaehne K. Early interventions in severe sepsis and septic shock: A review of the evidence one decade later. *Minerva Anesthesiol.* 2012; 78:712-724.
- Carrillo ER, Núñez BJJ, Carrillo CJR. Saturación venosa central. *Conceptos actuales. Rev Mex Anest.* 2007;30: 165-171.
- Shepherd S, Pearse R. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology.* 2009; 111: 649-656.
- Vincent J, Biston P, Devriendt J. Dopamine versus norepinephrine: is one better? *Minerva Anesthesiol.* 2009; 75: 333-337.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Choehrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of septic shock. *N Engl J Med.* 2010; 362: 779-789.

15. De Backer D, Aldecoa C, Nijim H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012; 40: 725-730.
16. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Larsson A, Thörne J, Blomquist S. Shock: Part II. A comparison of levosimendan with dobutamine. *Anesth Analg.* 2009; 109: 0-7.
17. Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V, Grins E, Dahm PL, Thörne J, Blomquist S. Shock: Part I. The effects of levosimendan on splanchnic perfusion. *Anesth Analg.* 2009; 109: 1568-1575.
18. Hossein S, Sajjad R. Hand washing versus hand hygiene in intensive care unit. *J Crit Care.* 2006; 224: e15-e7.
19. Rhee P. Albumin. *J Trauma.* 2011; 70: S22-24.
20. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, Julie French RN, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2247-2256.
21. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013.
22. Shaw AD, Kellum JA. The risk of AKI in Patients treated with intravenous solutions containing hydroxyethyl starch. *Clin J Am Soc Nephro.* 2013; 8: 497-503.
23. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2012; 38: 368-383.
24. Wiedermann C, Joannidis M. Increased mortality after infusion of "modern" hydroxyethyl starch. *Swiss Med Wkly.* 2013; 143: w13747
25. Mort TC. Complications of emergency tracheal intubation: hemodynamic alterations—part I. *J Intensive Care Med.* 2012; 22: 157-165.
26. Hofer JE, Nunnally ME. Taking the septic patient to the operating room. *Anesthesiol Clin.* 2010; 28: 13-24.
27. Zausig YA, Busse H, Lunz D, Sinner B, Zink W, M Graf. Cardiac effects of induction agents in the septic rat heart *Crit Care.* 2009; 13: R144.
28. Yoon S H. Concerns of the anesthesiologist: Anesthetic induction in severe sepsis or septic shock patients. *Korean journal of anesthesiology.* 2012; 63: 3-10.
29. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012; 40: 2945-2953.
30. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring, *Med Intensiva.* 2011; 35: 552-561.
31. Franchi F, Silvestri R, Cubattoli L, Taccone FS, Donadello K, Romano SM, et al. Comparison between an uncalibrated pulse contour method and thermodilution technique for cardiac output estimation in septic patients. *Br J Anaesth.* 2011; 107: 202-208.
32. Cháfer RM, Domínguez RJP, Reyes SA, Gorchs MM, Ocaña GML, Martín CJA, [Perioperative pharmacological treatment recommendations]. *Cir Esp.* 2009; 86: 130-138.
33. Leekha S, Terrell CL, Edson RS. General principles of antimicrobial therapy. *Mayo Clinic proceedings.* Mayo Clinic. 2011; 86: 156-167.
34. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J.* 2009; 102: 1238-1245.

Uso de esteroides en clínica

¹Elia Fernández-De Lara Ruíz. ²Sandra García-Revelo. ³C. Elia Fernanda Arcega-Fernández De Lara

¹Médico Anestesiólogo, Jefe del servicio de Anestesiología del Hospital de la Mujer, Puebla, Puebla. México.

²Médico Anestesiólogo adscrito al departamento de Anestesiología del Hospital de la Mujer, Puebla, Puebla. México.

³Estudiante de la Escuela de Medicina Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México.

elyfer91@hotmail.com

Resumen

Los esteroides son fármacos antiinflamatorios, anti-alérgicos e inmunosupresores derivados del cortisol o hidrocortisona, hormona producida por la corteza adrenal. Se han usado por más de 60 años en casi todas las patologías conocidas con resultados discutibles para algunas de las patologías, para otras se siguen usando ampliamente en forma cotidiana en la clínica. Se les describen dos mecanismos de acción, el primero es genómico, lento con latencia y persistencia del efecto por horas o meses el segundo es no genómico, rápido de inicio y persistencia fugaz.

El primero interviene en la transcripción génica perteneciente a la superfamilia de receptores nucleares. Los efectos antiinflamatorios, anti-alérgicos e inmunosupresores, constituyen la base terapéutica, y constituyen los usos más frecuentes de este grupo de fármacos a nivel mundial. En cada aplicación es necesario conocer sus aplicaciones y efectos secundarios, bondades y limitaciones que cada tratamiento trae consigo.

Palabras clave: glucocorticoides, antiinflamatorios, esteroides, usos terapéuticos.

Absstract

Steroids are drugs, anti-inflammatory, anti-allergic and immunosuppressant derived from cortisol or hydrocortisone, the hormone produced by the adrenal cortex. They have been used for more than 60 years in almost all known diseases with questionable results for some of the pathologies, others continue being used widely daily in the clinic. Two mechanisms of action described the first genomic, slow latency and persistence of the effect for hours or months and the other is non-genomic, fast, and quick persistence.

The first involved in gene transcription which belongs to the nuclear receptor super family. The anti-inflammatory effects, anti-allergic and immunosuppressant, constitute the basis for therapeutic, and constitute the most

common uses of this group of drugs around the world. In each application, it is necessary to know its uses and side effects, benefits and limitations that each treatment can bring you.

Key words: glucocorticoid, steroidal anti-inflammatory drugs, therapeutic uses.

Introducción e Historia

Desde su descubrimiento y síntesis química los esteroides son medicamentos que se utilizan día a día en todo el mundo para el tratamiento de enfermedades agudas y crónicas. En las últimas décadas se ha podido entender su mecanismo de acción con lo cual su prescripción es más precisa y los efectos indeseables menos frecuentes, algunos de ellos relacionados con la dosis, sin embargo aún existen múltiples controversias.

Fraser y Preussen 1952¹, describieron la relación entre atrofia adrenal por terapia esteroidea crónica y choque hemodinámico irreversible en pacientes quirúrgicos en quienes se suspendió el tratamiento con cortisol. A partir de estos informes se dio por hecho la administración de esteroides exógenos intravenosos en los pacientes sometidos a estrés como la cirugía. Esta práctica fue objeto de estudio debido a las dudas sobre la eficacia de los mismos y los efectos secundarios de las dosis crónicas y/o elevadas.

A comienzos del siglo XX, estudios en animales permitieron pensar que existía un compuesto en la corteza de las glándulas suprarrenales que mejoraba la enfermedad de Addison, probablemente de origen lipídico².

En 1934, el químico Edward Calvin Kendall de la Clínica Mayo en Rochester, logró junto con su equipo preparar a partir de los extractos de suprarrenales de buey un compuesto que denominaron cortisol, porque formaba cristales, lo que en realidad eran 30 compuestos.

Los esteroides son químicamente lípidos simples no saponificables, en su mayoría de origen eucariote

derivados del *ciclopentanoperhidrofenantreno* o esterano que se compone de carbono e hidrogeno. Esta estructura básica se modifica por adición de diversos grupos funcionales, como carbonilos e hidroxilos, o cadenas hidrocarbonadas³. Los esteroides se producen en la zona fascicular de la corteza de las glándulas suprarrenales descritas en 1564 por *Bartolomeo Eustachi*. El descubrimiento de los diferentes compuestos esteroides, que se inicia en 1916 con el descubrimiento de la *roxina*, el descubrimiento de la *dehidrocorticosterona* con *Mason y Edward* entre 1935-1936, y la *corticosterona* con *Mason y Reichstein* en 1945(5). En 1946, *Sarret*; y en 1947, *Kendall*; sintetizaron el compuesto *E*, que denominan *cortisona*, y el *F* que denominan *hidrocortisona*⁴.

Tadeus Reichstein (1897-1996) químico alemán, trabajando en Zúrich, identificó varios compuestos de la cápsula suprarrenal, simultáneamente con *Kendall*². De los 29 esteroides que identificaron⁴, fueron biológicamente activos. No solo el grupo de la Clínica Mayo trabajaba en este propósito. *JJ Pfiñer*, *WW Swingle* y *Winters Teiner*, de Columbia, fueron los primeros en aislar unos pocos miligramos del compuesto *E*; pero ni ellos, ni *Reichstein* pudieron reconocer el compuesto activo; logro que sí realizó *Kendall*, quien ya en 1935 utilizaba el compuesto *E* para la prueba de trabajo muscular⁵.

La era de la producción sintética de dichas sustancias inició con las compañías *Merck*, *Armour* y el laboratorio *Upjohn*, *cortisona* por vía parenteral. Este mismo laboratorio, en mayo de 1949 pudo lograr la presentación oral. Este compuesto se identificó bioquímicamente como la 17-hidroxi-11-dehidrocorticosterona, que genérica y comercialmente se conoce como *cortisona*⁶⁻⁸.

El 11 de diciembre de 1950, al recibir el premio Nobel de Medicina: *Philip S. Hench* narró en Estocolmo "La historia de los esteroides se remontaba a abril de 1929 cuando un paciente de la Clínica Mayo expresó que la inflamación articular que padecía había mejorado después de un episodio de ictericia⁹. Asimismo se observó mejoría de la artritis durante el embarazo. "Parece razonable creer que la fuente de la mejoría de la artritis reumatoide está relacionada con una sustancia química específica del cuerpo humano"¹⁰ e infiere que debe existir una sustancia *X* que podría tener efecto anti-reumático y analérgico¹¹. Ya aislada la *cortisona*, durante los años de 1948-1949, el

grupo de la Clínica Mayo aplicó el compuesto *E* (*cortisona*) a pacientes con *Lupus Eritematoso Sistémico* (LES), *fiebre reumática*, *artritis reumatoide* y otras como *panarteri nodosa* y *polimiositis*, con buenos resultados en la mayoría de ellos¹².

En 1950 se observa el efecto anti-inflamatorio de la *cortisona* en el globo ocular. En 1951, *Hollandery*, demostró el efecto benéfico de la *hidrocortisona* en inyección intraocular¹³.

Luis J. Sofer, *Marvin F. Levi* y *George Baehr*¹⁴ del Hospital Mount Sinai de Nueva York, describieron complicaciones como hipertensión arterial, depresión, convulsiones, pigmentación, hirsutismo, estrías, insuficiencia cardíaca congestiva, alcalosis y diabetes mellitus, sin embargo algunos de ellos plantearon la posibilidad de su uso prolongado. En 1954 *Sofer*, *Elstery Hamerman*^{15,16} describieron otras complicaciones de los esteroides como el síndrome de Cushing, infecciones, acné, alopecia, úlcera péptica, y describieron tres casos de osteoporosis. El "fenómeno de rebote" fue descrito en 1954, por *Harvey*¹⁷, en diecinueve pacientes tras suspender el medicamento.

En México, en 1955, el Dr. Roberto Real Encinas procedente de la Clínica Mayo donde se había entrenado con *Hench*, *Stocumby Polley* inicia el manejo de pacientes con *glucocorticoides* en el entonces Instituto Nacional de la Nutrición.

Entre 1980 y 1982, en cuatro artículos clásicos, *Hirata*^{18,19} confirmó los hallazgos de *Flowery Blackewell* publicados en 1979 y 1980^{20,21}, respectivamente, en los que se demostraba que los leucocitos polimorfonucleares tratados con *dexametasona* secretaban un factor que suprimía la síntesis de prostaglandinas; denominaron a este factor como *macrocorona*, y plantearon la hipótesis que este factor mediara el efecto anti-inflamatorio de los glucocorticoides. También demostraron que las células incrementaban este factor 30 a 60 min después de la inducción de los glucocorticoides, y que a su vez inhibía la fosfolipasa A²².

Hirata llamó a este "inhibidor", *lipomodulina*. Un año después *Hirata*, con *Axelrod* y *Steinberg* demostraron la presencia de anticuerpos contra la lipomodulina en pacientes con LES. En 1982 *Hirata* demostró que la *macrocorona* y la *lipomodulina* eran una misma proteína.

Glucocorticoides

Parece ser que la secreción de glucocorticoides no depende de forma primaria del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, sino más bien por el marcapaso endógeno suprarrenal y el influjo simpático hacia la glándula, y es autorregulado gracias a los efectos celulares y ambientales de todos los sistemas.

Los glucocorticoides no sólo son el resultado final del ciclo circadiano, sino que ellos mismos influyen en el reloj, concepto que sería fundamental para iniciar la construcción del concepto moderno del ciclo circadiano²³. Los *genes del tiempo o reloj (clock genes)*, fueron descritos por primera vez por *Konopka y Benzer* en 1971²⁴, y *Feldman y Hoyle* en 1973²⁵ por su papel en el mantenimiento de los ritmos circadianos de los tejidos por fuera del sistema nervioso central. Las células periféricas tienen su propio reloj circadiano similar a las neuronas del sistema nervioso central, sólo estas últimas son capaces de mantener su ritmo de manera independiente, los marcapasos periféricos jugarían un papel crucial en condiciones especiales como la restricción calórica.

Las hormonas esteroideas circulan en plasma principalmente unidas a proteínas transportadoras específicas que constituyen un reservorio de la hormona en el organismo y participan en el transporte y distribución en los diferentes tejidos. Las principales proteínas transportadoras son: la transcortina, la globulina ligadora de esteroides sexuales y la albúmina. Las globulinas tienen muy alta afinidad pero baja capacidad de unión, en tanto que la albúmina tiene muy baja afinidad y elevada capacidad de unión.

En condiciones fisiológicas el cortisol circula principalmente (90-97%) unido fundamentalmente a transcortina, (70%) y en menor medida a la albúmina.

Los glucocorticoides, denominados así por su acción hiperglucemiante, tienen efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Cumplen varias funciones, son anabólicos aunque también ejercen efectos catabólicos sobre algunos tejidos.

Incrementan la glucosa sanguínea a través de su acción sobre el glucógeno, las proteínas y el metabolismo lipídico. En el hígado el cortisol es crucial para el depósito de glucógeno al incrementar la glucógeno sintetasa e inhibir la glucógeno fosforilasa. En los tejidos periféricos,

como el muscular y el adiposo, el cortisol inhibe la captación y la utilización de la glucosa. En el tejido adiposo se activa la lipólisis y como resultado se incrementan los ácidos grasos libres en la circulación. Se observa un incremento del colesterol total y los triglicéridos, mientras que los niveles de lipoproteínas de alta densidad disminuyen. También tienen un efecto permisivo sobre otras hormonas como catecolaminas y glucagón, lo que lleva a insulino-resistencia y, por lo tanto, a un aumento de la glucosa a expensas del catabolismo proteico y lipídico².

Estimulan la diferenciación del adipocito promoviendo la adipogénesis.

El efecto crónico del exceso de glucocorticoides sobre el tejido adiposo es complejo. Además de inducir insulino-resistencia en el tejido muscular, los glucocorticoides causan cambios catabólicos en músculo, piel y el tejido conectivo. En la piel y el tejido conectivo inhiben la división celular y la síntesis de ADN en la epidermis y reducen la síntesis de colágeno. En el músculo causan atrofia, lo cual parece ser específico para las fibras musculares tipo I. La síntesis proteica muscular está reducida. Los glucocorticoides inhiben la función osteoblastica, lo cual favorece la osteopenia y la osteoporosis.

Inducen un balance negativo de calcio inhibiendo la absorción intestinal e incrementando la excreción renal, debido a la secreción aumentada de hormona paratiroidea, lo que da lugar a un aumento de la resorción ósea y una disminución de la formación de hueso². Aumentan la tensión arterial a través de mecanismos variados que incluyen acciones sobre los riñones y el sistema vascular. En el músculo liso vascular aumenta la sensibilidad a los agentes vasopresores como las catecolaminas y la angiotensina II, mientras que reducen la dilatación vascular mediada por el óxido nítrico. La síntesis de angiotensinógeno está aumentada. En el riñón el cortisol puede actuar en la nefrona distal causando retención de sodio y pérdida de potasio (mediado por el receptor de mineralocorticoides). En cualquier otro lugar de la nefrona los glucocorticoides incrementan la tasa de filtración glomerular, el transporte de sodio en el epitelio tubular proximal y en el aclaramiento de agua libre.

Este efecto colateral incluye el antagonismo de la acción de la vasopresina y explica la hiponatremia dilucional

vista en pacientes con deficiencia de glucocorticoides.

Supresión de la respuesta inmunológica mediada a muchos niveles.

Reducen el número de linfocitos en forma aguda en sangre periférica (más los T que los B), al redistribuirlos desde el compartimento intravascular hacia el bazo, ganglios linfáticos y médula ósea. Inhiben la síntesis de inmunoglobulinas y estimulan la apoptosis de los mismos; contrariamente el número de neutrófilos aumenta. La cantidad de eosinófilos cae rápidamente.

Se unen directamente al NF-κB para evitar la translocación nuclear induciendo la producción del inhibidor del NF-κB al incluirlo en el citoplasma, inactivando, por lo tanto, su efecto.

Los efectos antiinflamatorios adicionales incluyen, inhibición de la diferenciación de los monocitos en macrófagos y la fagocitosis de los macrófagos y su actividad citotóxica. Reducen la respuesta inflamatoria local al evitar la acción de la histamina y de los activadores del plasminógeno. La síntesis de prostaglandinas se ve disminuida a lipocortinas que inhiben la actividad de la fosfolipasa A².

A nivel del cerebro los esteroides producen importantes manifestaciones como: depresión, euforia, psicosis, apatía y letargia. Causan muerte neuronal muy notable, lo cual podría estar relacionado con la memoria y las enfermedades neurodegenerativas, como por ejemplo la enfermedad de Alzheimer. La secreción endógena diaria de glucocorticoides se estima entre 5 y 10 mg/m² lo que corresponde a 5-7 mg/día de prednisona oral o 20 a 30 mg/día de hidrocortisona.

La síntesis de colesterol puede aumentar debido a condiciones de estrés a 100 mg/m²/día²⁷. Una disminución en la producción de glucocorticoides se traduce como insuficiencia adrenal o suprarrenal que puede ser clasificada como primaria, secundaria y terciaria, en sus formas aguda o crónica.

Insuficiencia Suprarrenal

a) Insuficiencia suprarrenal primaria.

La más frecuente es la autoinmune que se presenta en pacientes que sufren destrucción del más del 90% de las glándulas, tiene una prevalencia de 40 a 110 casos por cada millón, y una incidencia de 6 casos por millón por año.

En esta patología la disfunción adrenal es independiente de la ACTH cuya producción está aumentada con pérdida en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides, requiriendo tratamiento suplementario de por vida. Está frecuentemente asociada a síndrome de deficiencia poliglandular, a infección por virus de inmunodeficiencia humana (la más frecuente en los Estados Unidos de América) desarrollada en 30% de pacientes con enfermedad avanzada.

Tuberculosis es la causa más frecuente en el resto del mundo; por metástasis (pulmón, mama, colon, estómago, linfoma, Sarcoma de *Kaposi*). Otras causas son infarto o hemorragia suprarrenal por sepsis, alteraciones de la coagulación, choque traumático.

Ketoconazol, aminoglutémid, metopirona, mitotane y otras como adrenoleucodistrofia, hipo e hiperplasia adrenal congénita, déficit en el metabolismo del colesterol pueden originarla.

La insuficiencia suprarrenal primaria puede ser parcial teniendo como causas el déficit de glucocorticoides, resistencia a los glucocorticoides, hipoadosteronismo hiporreninémico por nefropatía diabética, nefritis intersticial crónica, por analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, por antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ciclosporina, hipoadosteronismo hiperreninémico sea congénito o aislado, heparina, espironolactona, amilorida, pseudohipoadosteronismo.

b) Insuficiencia suprarrenal secundaria.

Es ACTH dependiente con signos y síntomas causados por deficiencia de glucocorticoides. Habitualmente estos pacientes tienen intacta la función mineralocorticoides, raramente presentan hipovolemia siendo más común la hipoglicemia. Es una enfermedad poco común y es producida por la disminución o ausencia de ACTH en enfermedades del hipotálamo e hipófisis como macroadenoma hipofisiario, sarcoidosis, apoplejía hipofisiaria, hipofisitis, postparto, etc.

c) Insuficiencia suprarrenal terciaria es la forma más común, caracterizada por depresión o ausencia de la función hipotálamo/pituitaria, usualmente por terapia con esteroides de forma iatrogénica²⁸.

Lewis, en 1953, propuso las primeras guías de tratamiento para pacientes que toman glucocorticoides

exógenos, recomendando grandes aumentos en las dosis, lo que se convirtió por mucho tiempo en el estándar de tratamiento²⁹.

Estrés quirúrgico

Por muchos años los pacientes quirúrgicos esteroide-dependientes fueron colocados en un estándar de dosis complementaria durante el perioperatorio. Este método finalmente fue cuestionado debido a los efectos deletéreos de dosis elevadas, incluida la pobre cicatrización de heridas, control inadecuado de la glucosa, retención de líquidos, hipertensión arterial, desequilibrio hidroelectrolítico, inmunosupresión, sangrado gastrointestinal y efectos psicológicos desfavorables.

El informe de casos por *Fraser* (1952) y *Lewis* (1953) fueron suficientes para convencer a la comunidad médica que la suspensión del tratamiento con esteroides, en pacientes dependientes, tenía el potencial de causar graves riesgos de morbilidad y mortalidad.

*Kehlet*³⁰, en 1976 en Copenhague, publicó una extensa revisión retrospectiva de 57 casos documentando choque perioperatorio o muerte en pacientes bajo tratamiento con glucocorticoides. El intervalo entre la cirugía y el choque o la muerte oscilaron desde antes de la operación hasta 48 horas después de la misma. Únicamente 3 casos mostraron hipotensión arterial y bajos niveles de cortisol en plasma que sugirieron insuficiencia adrenal. El resto de los casos no fueron conducentes o no se tuvo evidencia que se relacionara con insuficiencia suprarrenal.

En 1994, *Salem*,⁵⁶ condujo que los médicos deben reemplazar los glucocorticoides en una cantidad equivalente a la respuesta fisiológica normal al estrés quirúrgico³¹⁻³³.

El riesgo de anestesiarse y operar a pacientes tratados con glucocorticoides crónicamente depende de la duración y la gravedad de la cirugía. Se recomienda además que, para la dosificación y duración del tratamiento con glucocorticoides, debe tenerse en cuenta la dosis preoperatoria y la duración del tratamiento.

En 7 análisis prospectivos se analizó la secreción de cortisol después de cirugía mayor; el promedio fue de 40. Ninguno de los pacientes cursaba con insuficiencia suprarrenal o tomaba previamente glucocorticoides. El

rango de secreción de cortisol en 24 horas era amplio, variando de 60mg a 320mg/24h.

*Kehlet y Binder*³⁴, en 1973, encontraron un promedio en la secreción de cortisol de 10 mg/h en el posoperatorio inmediato, que se redujo a 5 mg/24 h después de la cirugía. *Wise* (60), en 1972, encontró una cortisolemia en 24h de 60mg.

Se acepta generalmente que la mayoría de los pacientes que no toman esteroides previamente a la cirugía secretan entre 75 y 150mg de cortisol en las primeras 24 horas después de cirugía mayor o hasta 100mg³⁵⁻³⁷.

Estudios confirman que los pacientes que toman dosis pequeñas de esteroides (menores de 5 mg/día de prednisona) tienen respuestas normales frente a las pruebas de estimulación del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenales. *Rochelle*³⁸, en 1993, en un estudio prospectivo de pacientes que tomaban dosis bajas de prednisona administró una prueba de estimulación rápida con 250 µg de Cosyntropin (ACTH sintética) conduciendo que los pacientes que recibían menos de 5 mg/día de prednisona tenían una respuesta normal de secreción de cortisol; los que tomaban 5.5-6.8mg/día de prednisona, una respuesta intermedia; y aquellos con dosis medias por encima de 6.8 mg/día, una respuesta suprimida a la estimulación con ACTH.

En 1995, *Friedman*³⁹, evaluó prospectivamente 28 pacientes con terapia crónica con esteroides, que fueron intervenidos quirúrgicamente de 35 procedimientos ortopédicos mayores, incluyendo reemplazo total de cadera y rodilla. La dosis media de prednisona que tomaban los pacientes de este estudio era de 10mg/día, con una duración media del tratamiento de 7 años. No se administraron esteroides suplementarios previos a la cirugía. Los pacientes fueron observados en relación a los cambios de la presión arterial, fiebre, electrolitos séricos y otras variables clínicas. Midió las concentraciones de cortisol libre urinario en 24 horas para identificar niveles normales y los aumentos de producción de glucocorticoides endógenos. Finalmente, no hubo diferencias significativas en los cambios de los parámetros clínicos antes citados que indicaran deficiencia del glucocorticoide posoperatorio. Los marcadores bioquímicos revelaron una respuesta endógena normal al estrés a pesar del uso crónico de esteroides.

En 1973, *Kehlet y Binder*, realizaron un estudio prospectivo controlado, para determinar si los pacientes bajo tratamiento crónico con glucocorticoides (prednisona) podrían tener una respuesta fisiológica suprarrenal frente a la cirugía mayor, pero sin administrar esteroides suplementarios. Analizaron 14 pacientes que no tomaban esteroide alguno, sometidos a cirugía como controles; y 74 pacientes con terapia esteroidea a largo plazo, para cirugía mayor (prednisona 5 a 80 mg/día) y 30 pacientes esteroide dependientes, para cirugía menor (prednisona 5 a 30 mg/día). La prednisona fue suspendida 36 horas antes de la cirugía y restaurada 24 horas después de la cirugía. Se midió la cortisololemia después de 24 horas de la cirugía. Aproximadamente 30% de los pacientes tratados con glucocorticoides exhibieron una respuesta adrenocortical disminuida a la cirugía; solo una paciente mostró signos clínicos o síntomas de insuficiencia adrenal.

La mayoría de los pacientes controles (no dependientes a esteroides) tuvieron poca o nula respuesta de cortisol a la cirugía. Los investigadores concluyeron que poca o nula respuesta suprarrenal al estrés fue prevalente en los pacientes que tomaban glucocorticoides en dosis elevadas y de manera crónica: más de 12.5 mg/día de prednisona por más de 6 meses, más de 10 mg/día durante más de dos años, o más de 7.5 mg/día durante más de 5 años. De este estudio se dedujo la hipótesis que, incluso con poca respuesta suprarrenal al estrés anestésico/quirúrgico, hay protección adrenal, aunque disminuida.

*Kenyon y Albertson*⁴⁰ realizaron un estudio prospectivo en 40 pacientes que se medicaban con prednisona (5-10 mg/día) y que se hospitalizaron por enfermedad, alteraciones metabólicas, o cirugía. En la hospitalización se suspendió la administración de prednisona. En el transcurso de las primeras 36 horas de la hospitalización se midieron las concentraciones séricas de cortisol, de orina en 24 horas y ACTH. Una vez que la condición de los pacientes había mejorado, se les hizo una prueba con la aplicación de 250 mg de ACTH sintética (Cosyntropin). Aunque la respuesta a la prueba de la Cosyntropin fue deficiente en el 63% de los pacientes, el 97% de ellos presentaron concentraciones de cortisol urinario normal o aumentado. De esto se deduce que, a pesar del tratamiento crónico con esteroides, la función adrenal y la producción de glucocorticoides endógenos pueden ser suficientes para responder ante el estrés de alguna patología o cirugía.

Patologías donde se administran esteroides

El uso rutinario de una dosis de reemplazo única para todos los pacientes quirúrgicos comenzó a considerarse en 1975 cuando *Kehlet* sugirió que los procedimientos quirúrgicos se dividen en menores y mayores, según la respuesta al estrés que mo ven. El objetivo de este enfoque era sustituir los requerimientos incrementados de cortisol de 75 a 150 mg las primeras 24 horas. Para cirugías menores, como las que toman menos de una hora.

Para cirugías mayores como la intratorácica, vascular mayor y grandes operaciones abdominales, la recomendación era de 25 mg de hidrocortisona en la inducción de la anestesia. Esta recomendación se basó en un estudio que mostró que los sujetos normales a menudo no responden con estrés a una cirugía menor y la mayoría secretan 50 mg/día de cortisol.

En 1978, *Grany Pahle*⁴¹, recomendaron los esteroides de depósito: acetato o fosfato de betametasona; una sola inyección intramuscular en el perioperatorio, en pacientes que recibían previamente glucocorticoides (prednisona). *Salem*, en 1994, recomendó que la administración de glucocorticoides perioperatorios debe individualizarse en función de las dosis de esteroides tomadas previamente por el paciente, duración del tratamiento y el grado de estrés quirúrgico anticipado.

Existe interés y controversias acerca del uso de esteroides perioperatorios en pacientes que ingieren crónicamente glucocorticoides, que incluyen a los pacientes en estado crítico: sépsis, estado de choque, insuficiencia respiratoria aguda del adulto, meningitis, trauma craneoencefálico, lesión medular aguda, etc. Otro tema de interés es el uso de etomidato en pacientes críticos. En los últimos años, se ha retomado la administración de dosis bajas o moderadas de metilprednisolona en el tratamiento de la sepsis⁴²⁻⁴³.

*Ananne*⁴⁴, en 2002, informó de un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado con placebo, con bajas dosis de corticosteroides en choque séptico. Este importante estudio lleva a un renovado interés y al uso clínico generalizado de la administración o suplementación fisiológica de 300 mg/día de hidrocortisona o su equivalente de glucocorticoides en el tratamiento del choque séptico e hipotensión arterial inducida por sepsis.

El informe del 2008 (Corcus) con 499 pacientes, con el uso de hidrocortisona, en choque séptico, informó que no hubo ningún beneficio en la sobrevivencia de los pacientes o en la reversión del estado de choque cuando se utilizaba suplementación esteroidea⁴⁵.

Las recomendaciones actuales para sepsis según las guías del 2012 destacan.

1. No utilizar hidrocortisona intravenosa como tratamiento de pacientes adultos con choque séptico si la reanimación con fluidos adecuada y el tratamiento con vasopresores son capaces de restaurar la estabilidad hemodinámica.
2. De no poder lograr este objetivo, se sugiere solo hidrocortisona intravenosa en una dosis de 200 mg por día (grado 2C).
3. No utilizar la prueba de estimulación ACTH para identificar el subconjunto de adultos con choque séptico que deberían recibir hidrocortisona (grado 2B).
4. En los pacientes tratados, se ajusta la dosis de hidrocortisona cuando ya no se necesitan los vasopresores (grado 2D).
5. No administrar los corticosteroides para el tratamiento de sepsis en ausencia de choque (grado 1D).
6. Cuando se administre hidrocortisona, utilizar flujo controlado (grado 2D).

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA)

En cuanto al SIRPA, dosis de 1 mg/kg/día de metilprednisolona o su equivalente reportan mejoría en la inflamación pulmonar y en los parámetros fisiológicos pulmonares^{46,47}.

Recientemente se publicó un estudio controlado, aleatorizado, prospectivo, donde se administró una infusión de metilprednisolona a 91 pacientes con SIRPA (inicio a las 72 h), reportando mejoría en la función pulmonar, extrapulmonar, reducción en la duración de la ventilación mecánica y en la estancia en la unidad de cuidados intensivos⁴⁸.

En el año de 2009 el uso de dosis bajas de esteroides se asoció con mejores resultados de mortalidad y morbilidad sin aumento de las reacciones adversas. Es importante que, durante la administración intravenosa

con una de glucocorticoides, debe haber una vigilancia estrecha de los signos y síntomas de probable infección, control estricto de la glucosa, y evitar los fármacos bloqueadores neuromusculares.

Meningitis, trauma de cráneo y medular

Un estudio controlado, aleatorizado, reciente y una revisión sistemática evidencian que, la dexametasona administrada junto con la primera dosis de antibiótico, reduce significativamente la tasa de mortalidad, pérdida de la audición y secuelas neurológicas, en la meningitis bacteriana del adulto^{49,50}. A pesar de que hay frecuentemente síntomas de insuficiencia suprarrenal por traumaismo craneoencefálico (25%), hay una demostrada evidencia en contra de la administración rutinaria de corticosteroides intravenosos en pacientes con trauma de cráneo⁵¹. En un estudio multicéntrico, el riesgo de muerte los primeros 14 días post trauma de cráneo, es mayor en aquellos pacientes que recibieron una infusión intravenosa con una por 48 horas de corticosteroides, en comparación con aquellos que únicamente recibieron placebo. Finalmente, a los 6 meses, el riesgo de muerte o discapacidad grave, es mayor en la asociación trauma de cráneo y corticosteroides, en comparación al grupo placebo⁵².

El tratamiento de la lesión medular aguda con corticoides es controvertido. Los datos reportados por la *National Acute Spinal Cord Injury Studies* (NASCIS), en la década de 1990, apoyó la administración de dosis altas de metilprednisolona: primera dosis de 30 mg/kg y posterior infusión de 5.4 mg/kg/h, durante 24 horas, después de sección medular aguda, idealmente debe ser administrada dentro de las 8 horas de la lesión⁵³, tratamiento que fue ampliamente adoptado y se convirtió en un nivel de atención; sin embargo, ha habido muchas críticas al diseño del estudio y al análisis estadístico, y las evidencias de conflicto clínico han surgido orillando con ello a algunos médicos a abandonar el uso de esteroides a causa de un inaceptable riesgo/beneficio^{54,55}.

Una revisión de *Cochrane* apoya el uso de metilprednisolona para la sección medular traumática al igual que una reciente revisión retrospectiva en el uso de esteroides en sección medular incompleta por trauma cervical agudo^{56,57}.

Etomidato y Esteroides

El etomidato es un inductor de la anestesia usado frecuentemente en pacientes graves, inestables hemodinámicamente. Es un derivado del Imidazol. Inductor de primera línea para la intubación traqueal en el paciente crítico por sus mínimos efectos cardiovasculares secundarios.

El etomidato inhibe la enzima 11 β -hidroxilasa, responsable de la conversión del 11 β -desoxicortisol en cortisol dentro de la glándula suprarrenal. Esta acción se describió por primera vez en 1984 por *Wagnery White*⁵⁸. La insuficiencia suprarrenal, definida como una inadecuada respuesta a la administración de 250 μ g de Cosyntropin, puede durar hasta 24 horas en niños con meningitis y sepsis^{59,60}, y hasta 48 horas en adultos críticamente enfermos.

Sin embargo una publicación reciente informa que ni de forma clínica ni los resultados de la terapia se vieron afectados por el uso de etomidato en pacientes críticos.

Referencias

- Fraser CG, Preuss FS, Bigford WD: Adrenal atrophy and irreversible Shock associated with cortisone therapy. *JAMA* 1952; 149:1542-1543.
- Thorn G. *Diagnosis and Treatment of Adrenal Insufficiency*. Springfield, Ed. Thomas 1951.
- Brandan N, Llanos IC. Esteroides funciones. Cátedra de Bioquímica 2008. Facultad de Medicina UNNE.
- Ingle D, Edward C, Kendall (1866-1972) *Nat Acad of Sciences*, Washington D.C. pp. 246-290.
- Munck A, Brinck-Johnsen T. Specific and nonspecific physicochemical interactions of glucocorticoids and related steroid with rat thymus cells in vitro. *J Biol Chem* 1968; 253:55-56.
- Iglesias Gamarra Antonio. Historia del Lupus. Panamericana. Formas e impresos Primera edición agosto 2003, pp. 503-513.
- Hench PS. A Reminiscence of certain events before, during, and after the discovery of cortisone. *Minn Med* 1953; 36: 705-710.
- Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, Polley HF. Effects of cortisone acetate and pituitary ACTH on rheumatoid arthritis, rheumatic fever and certain other conditions: A Study in Clinical Physiology. *Arch Intern Med* 1950; 85:545-666.
- Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, Polley HF. Effect of a hormone of the adrenal cortex (17 Hydroxy-11 Dehydrocorticosterone, Compound E) and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on Rheumatoid Arthritis: Preliminary Report. *Proc Sta Meet Mayo Clinic* 1949; 24:181-197.
- Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, Polley HF. The Effect of Cortisone and of ACTH on rheumatoid arthritis and rheumatic fever. *Memorias del VII Congreso Internacional sobre Enfermedades Reumáticas*, edición a cargo del Comité de Publicaciones, Filadelfia, American Rheumatism Association, W.B. Saunders 1952:131-148.
- Humberto MC, Pablo Montenegro G, José Félix Restrepo, Federico Rondón Herrera, Gerardo Quintana, Antonio Iglesias Gamarra. Historia de los glucocorticoides. *Rev Colomb Reumatol*. 2010; v.17 n.3.
- Hollander JL, Brown BM, Jessar RA, Brown CV. Hydrocortisone and cortisone injected into arthritic joints: Comparative effects of and use of hydrocortisone as local anesthetic agent. *JAMA* 1951; 147:1629-1633.
- Bunim JJ, Peckert MM, Bollet AJ. Studies on metacostandrolone and metacostandracin in rheumatoid arthritis. *JAMA* 1955; 157:311-316.
- Sorlier EJ, Elster SK, Hamerman DJ. Treatment of acute disseminated lupus erythematosus with corticotropin and cortisone. *AMA. Arch Int Med* 1954; 93:503-514.
- Lin EC, Knox WE. Adaptation of the rat liver Tyrosine - a - ketoglutarate transaminase. *Biochem Biophys Acta* 1957; 26:85-89.
- Greengard O, ACS G. The effect of actinomycin on the substrate and hormonal induction of liver enzymes. *Biochem Biophys Acta* 1962; 61:652-657.
- Greengard O, ACS G. The effect of actinomycin on the substrate and hormonal induction of liver enzymes. *Biochem Biophys Acta* 1962; 61:652-657.
- Auphan M, Di Donato JA, Rose EC. Immunosuppression by glucocorticoids: inhibition of NF- κ B activity through induction of I κ B synthesis. *Science* 1995; 270:286-290.
- Lu NZ, Cidlowski JA. The origin and functions of multiple human glucocorticoid receptor isoforms. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1024:102-103.
- Rhen T, Cidlowski JA. An inflammatory action of Glucocorticoids. *New mechanisms for old Drugs. N Engl J Med* 2005; 353:1711-1723.
- Rhen T, Cidlowski JA. An inflammatory action of Glucocorticoids. *New mechanisms for old Drugs. N Engl J Med* 2005; 353:1711-1723.
- Lu NZ, Cidlowski JA. The origin and functions of multiple human glucocorticoid receptor isoforms. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1024:102-103.
- Balsalobre A. Clock genes in mammalian peripheral tissues. *Cell Tissue Res* 2002; 30:193-199.
- Konopka RJ, Benzer S. Clock mutants of *Drosophila melanogaster*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1971; 68(9):2112-2116.
- Welsh DK, Logothetis DE, Meister M & Reppert SM. Individual neurons dissociated from rat suprachiasmatic nucleus express independently phased circadian firing rhythms. *Neuron* 1995; 14:697-706.
- Johnson LK, Baxter JD. Regulation of gene expression by glucocorticoids: early effects preserved in isolated chromatin. *J Biol Chem* 1978; 253:1991-1996.
- Diane E. Heade, Aaron Joseph, Douglas b Coursin. When should perioperative glucocorticoid replacement be administered? Evidence-Based Practice Parameters-The American Society of Anesthesiologist Approach. 2008 Section III Chapter 29-184.
- González-Albarrán, O; García Robles, R. Protocolo de sospecha de insuficiencia suprarrenal. *Medicine*. 2000; 08:1168-1169.
- Lewis L, Robinson RF, Yee J, Hacker LA, Eisen G: Fatal adrenal cortical insufficiency precipitated by surgery during prolonged corticosteroid treatment. *Ann Intern Med* 1953; 39:116-126.
- Kehlet H: Clinical course and hypothalamic-pituitary-adrenal function in glucocorticoid-treated surgical patients. *Copenhagen, FADL's Forlag*, 1976.
- Salem M, Tannish RE, Bromberg J, et al: Perioperative glucocorticoid coverage: A reassessment 42 years after emergence of a problem. *Ann Surg* 1994; 219:416-425.
- Chernow B, Alexander HR, Thompson WR, et al: The hormonal responses to surgical stress. *Arch Intern Med* 1987; 147:1273-1278.
- Udelsman R, Goldstein DS, Loriaux DL, Chrousos GP: Catecholamine-glucocorticoid interactions during surgical stress. *J Surg Res* 1987; 43:539-545.
- Kehlet K, Binder C: Value of an ACTH test in assessing hypothalamic-pituitary-adrenal function in glucocorticoid-treated patients. *Br Med J* 1973; 2:147-149.
- Nicholson G, Burrin JM, Hall GM: Peri-operative steroid supplementation. *Anaesthesia* 1998; 53:1091-1104.
- Orth DS, Kovas WJ: The adrenal cortex. In Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors: *Williams's textbook of endocrinology*, End 9. Philadelphia, WB Saunders, 1998.
- Kehlet H: A rational approach to dosage and preparation of parenteral glucocorticoid substitution therapy during surgical procedures. *Acta Anesthesiol Scand* 1975; 19:260-264.
- La Rochelle G, La Rochelle AG, Ratner RE, Borenstein DG: Recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in patients receiving low-dose prednisone. *Am J Med* 1993; 95:258-264.
- Friedman RJ, Schifano CF, Bromberg JS: Use of supplemental steroids in patients having orthopedic operations. *J Bone Joint Surg* 1995; 77A:1801-1806.
- Kenyon NJ, Albertson TE: Steroids and sepsis: Time for another reevaluation. *J Intensive Care Med* 2002; 17:68-74.
- Gran L, Pahle JA: Rational substitution therapy for steroid-treated patients. *Anaesthesia* 1978; 33:59-61.
- Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group: Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med* 1987; 317:659-665.
- Bollaert PE: Stress doses of glucocorticoids in catecholamine dependency: A new therapy for a new syndrome. *Intensive Care Med* 2000; 26:3-5.
- Annane D, Sebban P, Charpentier C, et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862-871.

45. Sprung CL, Annane D, Keh D, Corcus Study Group: Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:111-124.
46. Annane D: Glucocorticoids for ARDS. Just do it! *Chest* 2007; 131:945-946.
47. Meduri GU, Headley AS, Golden E: Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:159-165.
48. Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P: Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1:CD004405.
49. Auphan M, Di Donato JA, Rose EC: Immunosuppression by glucocorticoids: inhibition of NF- κ B activity through induction of I κ B synthesis. *Science* 1995; 270:286-290.
50. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al: CRASH trial collaborators: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10,008 adults with clinically significant head injury (MRCRASH trial): Randomized
51. Edwards P, Arango M, Balica L: CRASH trial collaborators: Final results of MRCRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365:1957-1959.
52. Rhen T, Cidlowski JA: An inflammatory Action of Glucocorticoids: New mechanisms for old Drugs. *N Engl J Med* 2005; 353:1711-1723.
53. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1405-1411.
54. Miller SM: Methylprednisolone in acute spinal cord injury: A tarnished standard. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008; 20:140-142.
55. Poinblanc V, Peltjean ME, Wiart L: Pharmacotherapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord* 2000; 38:71-76.
56. Bracken MB: Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3):
57. Tsutsumi S, Ueta T, Shiba K: Effects of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study of high-dose methylprednisolone therapy on acute cervical spinal cord injury—results in spinal injuries center. *Spine* 2006; 31:2992-2996.
58. Wagner RL, White PF: Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology* 1984; 61(6):647-651.
59. Den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA: One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24 h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 2008; 34(1):163-168.
60. Vindair M, Broux C, Faure P: Duration of adrenal inhibition following a single dose of etomidate in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34:714-719, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364:1321-1328.

Consideraciones fisiológicas en el bloqueo subaracnoideo

¹Laura Concepción Gitalán Moreno. ²Luis Federico Higgins Guerra.

¹Anestesióloga. Hospital General de Zona No. 194 'Dr. Ignacio Chávez García'. Hosp. San Ángel Inn Chapultepec. Ciudad de México.

²Anestesiólogo. Hospital San Ángel Inn Chapultepec, Ciudad de México. Presidente de Anestesiólogos Mexicanos en Internet, A.C.

luishiggins@yahoo.com

Resumen

Son numerosos los efectos fisiológicos de la anestesia espinal (intratecal o subaracnoidea). Este trabajo se enfoca en los efectos fisiológicos que tienen relevancia clínica para el anestesiólogo y proporciona las indicaciones para el manejo exitoso de esta popular técnica. El bloqueo subaracnoideo es considerado un procedimiento anestésico excelente en la práctica diaria de la mayoría de los anestesiólogos. Los mecanismos y el significado clínico de la anestesia espinal, la cual induce hipotensión arterial, bradicardia y paro cardíaco se citan. El popular incremento del bloqueo subaracnoideo para el manejo de la cirugía ambulatoria, requiere que uno comprenda la duración de acción de los anestésicos locales, como la bupivacaína, y la ropivacaína la capacidad de daño a distancia y la corta duración de acción de lidocaína. La importancia de la termorregulación durante el bloqueo subaracnoideo y las consecuencias clínicas que induce hipotermia, los efectos sobre la mecánica venolatoria y los cambios cardiovasculares.

Palabras clave. Anestesia subaracnoidea o intratecal, cefalea dural, anestésicos locales.

Abstract

The physiological effects of spinal (intra thecal or subarachnoid) are numerous. This work focuses on the physiological effects that have clinical relevance to the anesthesiologist and provides indications for the successful management of this popular technique. The subarachnoid block is considered an excellent anesthetic procedure in the practice of the majority of Anesthesiologists. Mechanisms and clinical significance of spinal anesthesia, which induces hypotension, bradycardia and cardiac arrest are cited. Popular increased blocking subarachnoid for the management of ambulatory surgery, requires that one understands the duration of action of local anesthetics, such as bupivacaine and ropivacaine, the ranged damage ability and the short duration of lidocaine action. The importance of thermoregulation during the

subarachnoid blockade and the clinical consequences that induces hypothermia, the effects on venolatory and cardiovascular changes.

Key words. Anesthesia spinal o subarachnoid, cephalic postdural puncture, local anesthetics

Antecedentes históricos

La anestesia espinal data del siglo XIX, cuando *Heinrich Quincke* en 1887 utilizó la técnica para disminuir la presión de una hidrocefalia. En 1893 *Von Ziemssen* utilizó la punción espinal con fines diagnósticos de meningitis, tuberculosis, hidrocefalia, tumores cerebrales y otras enfermedades de la médula espinal. *August Karl Gustav Bier* fue el primero en inyectar cocaína dentro del espacio subaracnoideo en un intento de transformar las partes del cuerpo insensibles al dolor para procedimientos quirúrgicos. *Bier* y su ayudante procedieron a inyectarse cocaína como anestésico local (AL), dejando de sentir percepción sensorial de pinchazos y de pequeñas incisiones en el muslo. A cambio de eso ambos desarrollaron intensas cefaleas después de la punción espinal. *Bier* tuvo que guardar cama durante 9 semanas y su ayudante solo por 3 a 4 días. En 1904 se sintetizó la procaína por *Einhorn* la cual cambió por completo el mundo de la anestesia espinal y lo que es más exceptuando pequeños detalles en las agujas, las complicaciones inmediatas y mediatas ya se conocían desde aquellos años¹.

Consideraciones farmacológicas

La anestesia subaracnoidea está caracterizada por una interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo, mediante la inyección de un AL en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

La extensión del bloqueo subaracnoideo (BSA) ocurre en virtud de varios factores: La gravedad, presión del LCR, posición del paciente, temperatura, velocidad de inyección, volumen, dosis, etc.

El (AL) se vuelve menos concentrado cuando se mezcla

con el LCR, se difunde y se mueve dentro del sistema nervioso central (SNC). El bloqueo neural requiere penetración del AL a través de la membrana lipídica; cubre y bloquea los canales de sodio. Esto ocurre a una cierta concentración mínima (Cm) del anestésico. Existe similitud entre fibras de conducción motora, sensorial y simpática.

El comienzo de la anestesia después del BSA no es uniforme, en otras palabras, la Cm del AL requerida para bloquear la transmisión nerviosa varía, dependiendo del tipo de fibras; por ejemplo, las fibras que se bloquean más fácilmente son las pequeñas y mielinizadas, y las que se bloquean menos fácilmente son las largas y no mielinizadas. Esto explica por qué las fibras A y B son fácilmente bloqueadas y las A alfa y no mielinizadas tipo C, son difíciles de bloquear.

Las soluciones hiperbáricas gravitan en la cifosis torácica en posición supina, asegurando un nivel adecuado de la anestesia espinal para procedimientos por debajo de L1, mientras las soluciones isobáricas tienden a mantenerse en las dermatomas inferiores y producen un bloqueo anestésico intenso y de larga duración.

Existen varios factores que influyen sobre la distribución del AL en el LCR y el nivel anestésico alcanzado. El manejo de la baricidad de los AL, permite un mayor control sobre la distribución de los mismos en el espacio subaracnoideo (ESA). La adición de opioides y alfa 2 agonistas como la clonidina son prácticas modernas que mejoran el actuar de los AL y producen anestésias de conducción más satisfactorias, con menos efectos hemodinámicos indeseables. El peso específico de los AL (hiperbárica, isobárica, hipobárica). Las soluciones hiperbáricas gravitan hacia zonas pendientes o en declive, y las hipobáricas redirigen su dirección contra gravedad, hacia "arriba". Las soluciones hiperbáricas se logran adicionando glucosa para aumentar la densidad a más de 1.008. Las soluciones isobáricas no influyen en la distribución.

La dosis apropiada de un determinado agente anestésico es determinada después de considerar sus propiedades, el tipo de cirugía que será realizado y la duración probable de la cirugía. La médula espinal por sí misma también capta AL, ya sea por difusión pasiva por medio de un gradiente de concentración desde el LCR directamente a la médula a través de la pia madre, o atravesando los espacios de *Virchow Robin*, los cuales

acompañan a los vasos sanguíneos hasta las estructuras más profundas de la médula.

La obesidad

Aumenta la presión intra-abdominal, y causa una disminución en el volumen del ESA y del espacio epidural, que finalmente aumenta el nivel del bloqueo anestésico espinal.

La curvatura de la columna.

Las curvaturas anormales como cifosis o escoliosis, influyen en la anestesia espinal, ya que el bloqueo es más difícil por la rotación y angulación de los cuerpos vertebrales, dificultad que aumenta en los pacientes ancianos, por los cambios artrósicos propios de la edad avanzada.

Tipo de solución anestésica.

El BSA se ha intentado con múltiples AL, pero solo unos pocos son de uso común. Se pueden adicionar opioides para mejorar y aumentar la duración del bloqueo anestésico.

Cirugía espinal previa.

La laminectomía y fusión lateral lumbar, se asocian con dificultad y cambios en el nivel del BSA.

La edad.

La edad del paciente también influye en el nivel de la anestesia espinal, pues el espacio epidural y espinal se reducen con la edad avanzada, adicionándose la falta de *compliance*, todo lo que contribuye a la extensión del nivel del bloqueo anestésico. Las dosis de anestésico disminuyen con la edad.

El embarazo.

Al igual que sucede con la obesidad, el útero grávido aumenta la presión intra abdominal. Durante el embarazo, además, aumentan los plexos venosos epidurales y ambos ocasionan disminución del espacio epidural y subaracnoideo, por lo que hay un aumento del nivel anestésico. Las dosis de anestésicos locales son normalmente reducidas en un 25%, en la paciente embarazada, para lograr niveles similares a los acostumbrados.

La difusión del agente anestésico.

Está determinada por diferentes factores, que incluyen: dosis inyectada, liposolubilidad, flujo sanguíneo local y el área expuesta. La dosis inyectada afecta la distribución

por la concentración del AL u lizada en cualquier área dada. Es obvio que la concentración será superior en el nivel donde fue realizada la inyección y menor en las zonas más distantes. (Tabla 1).

Tabla 1. Densidad de las soluciones bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína a 23°C y a 37°C (3DS)

Solución	Densidad a 23°C mg/mL ⁻¹	Densidad a 37°C mg/mL ⁻¹
Bupivacaína 2.5 mg/mL ⁻¹	1.00345 (0.00003)	0.99921 (0.00009)
Bupivacaína 5 mg/mL ⁻¹	1.00376 (0.00002)	0.99944 (0.00012)
Bupivacaína 7.5 mg/mL ⁻¹	1.00369 (0.00002)	0.99938 (0.00017)
Levobupivacaína 2.5 mg/mL ⁻¹	1.00418 (0.00001)	0.99985 (0.00002)
Levobupivacaína 5 mg/mL ⁻¹	1.00419 (0.00002)	1.00024 (0.00009)
Levobupivacaína 7.5 mg/mL ⁻¹	1.00482 (0.00002)	1.00056 (0.00010)
Ropivacaína 2 mg/mL ⁻¹	1.00372 (0.00002)	0.99960 (0.00006)
Ropivacaína 7.5 mg/mL ⁻¹	1.00380 (0.00003)	0.99953 (0.00014)
Ropivacaína 10 mg/mL ⁻¹	1.00381 (0.00002)	0.99950 (0.00010)
Ropivacaína 5 mg/mL ⁻¹	1.00380 (0.00002)	0.99953 (0.00013)

Density spinal anaesthetic solution of bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine with and without dextrose. McLeod GA. British Journal of Anaesthesia 2004; 92:547-551.

Fisiología cardiovascular

La hipotensión arterial y bradicardia son efectos muy conocidos del BSA, aunque estos signos y síntomas generalmente son leves y de rápida respuesta al tratamiento correspondiente. Sin embargo la asistolia y el paro cardíaco pueden ocurrir súbitamente y ser fatales sin el tratamiento adecuado. La hipotensión arterial se presenta hasta en un 33% de los pacientes y la bradicardia hasta en 13% en poblaciones no obstétricas².

Hipotensión Arterial

Estudios experimentales tanto en animales como en humanos demuestran que hay una reducción en el gasto cardíaco y en las resistencias vasculares sistémicas, lo cual contribuye significativamente en la hipotensión arterial inducida por el BSA. Aproximadamente el 60%-70% del volumen sanguíneo circulante se encuentra contenido dentro de los vasos de capacitancia venosa, lo cual reduce el tono vasomotor mínimo acompañado de la denervación simpática inducida por el AL. La hipotensión arterial es secundaria a la pérdida de las resistencias vasculares periféricas y disminución de la presión venosa central, secundarios al bloqueo

simpático, con vasodilatación y redistribución del volumen sanguíneo central a las extremidades inferiores y el lecho esplácnico³.

La disminución en el retorno venoso ocurre debido a la redistribución del volumen sanguíneo central, principalmente la vasculatura esplácnica y el menor alcance circulatorio para las extremidades inferiores. Por lo tanto el tono vasomotor en su mayor parte está determinado por el retorno venoso y consecuentemente por el gasto cardíaco. Al contrario de la vasculatura venosa las arteriolas se ven en un grado importante de tono vasomotor durante el bloqueo simpático^{3,4}.

En un sujeto joven sano las resistencias vasculares sistémicas disminuyen solo moderadamente (15%-18%) al mismo nivel que con un bloqueo simpático significativo. La extensión cefálica de la anestesia espinal es limitada por los bajos niveles torácicos, la vasodilatación de las extremidades inferiores puede ser limitada por la vasoconstricción de las extremidades superiores. Sin embargo, con niveles altos del BSA, ambos, vasoconstricción de extremidades superiores y esplácnica son abolidos y pueden llevar a un compromiso hemodinámico significativo. Se cree que esta disminución de las resistencias vasculares sistémicas es solo moderada y que el mayor determinante de la hipotensión arterial inducida por el BSA es la disminución en el retorno venoso.

Bradicardia y Asistolia

El control supraespinal de la frecuencia cardíaca es coordinado por el centro vasomotor localizado en el piso del cuarto ventrículo de la médula oblonga. El centro cardioinhibidor tiene conexiones eferentes principalmente en el núcleo dorsal del nervio vago, y el centro cardioacelerador tiene fibras eferentes simpáticas torácicas. Casi el 75% de los episodios de bradicardia moderada ocurren cuando el bloqueo sensitivo máximo monitorizado ha sido por arriba de T5. El BSA bloquea las fibras simpáticas del centro cardioacelerador de T1-T5, por lo que el tono vagal parasimpático sin oposición, disminuye la frecuencia cardíaca³.

El mayor efecto simpático inducido por la anestesia espinal es potencialmente marcado por la disminución del retorno venoso en el corazón, paradójicamente los cambios en el tono vagal, primero conducen a la marcada bradicardia y la posible asistolia. La significativa disminución en la precarga puede acompañar a la

anestesia espinal y puede culminar en el desarrollo de tres reflejos que eventualmente pueden conducir a un abrupto colapso cardiovascular y síncope⁶.

a) El primer reflejo actúa directamente en un corto período de tiempo en las células del nodo sinoatrial. La frecuencia en la despolarización espontánea en estas células es proporcional al grado de distensión atrio miocárdica. Esta disminución en el retorno venoso produce menor dilatación y, por lo tanto, disminución en la frecuencia cardíaca.

b) El segundo reflejo se encuentra localizado en los barorreceptores de la pared del atrio derecho y los que se encuentran en la unión del atrio con la vena cava. La estimulación de estos receptores producido por un incremento en el retorno venoso envía señales aferentes vía el nervio vago al centro vasomotor, mientras que las fibras eferentes mediante las fibras cardioaceleradoras conducen a un incremento de la frecuencia cardíaca. Por lo tanto no son las fibras eferentes vágales en este reflejo ni la disminución del retorno venoso las que inducen una disminución del flujo de salida de las fibras cardioaceleradoras, sino la disminución en la frecuencia cardíaca.

c) El tercer reflejo es mediado por los barorreceptores cardíacos localizados en la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo. El *reflejo de Bezold-Jarisch* puede ser observado en la fisiopatología de la respuesta fisiológica normal cuando disminuye la volemia central dando como resultado bradicardia y vasodilatación (en vez de la respuesta fisiológica compensatoria normal de vasoconstricción y taquicardia)⁵. El reflejo de *Bezold-Jarisch* por una disminución en la precarga del corazón izquierdo lo que produce disminución ventricular izquierda con incremento en la contractilidad. El incremento en la contractilidad y la tensión en las paredes ventriculares en este caso el corazón izquierdo es percibido como una "sobredistensión" en los barorreceptores localizados en la porción posteroinferior del ventrículo izquierdo, incrementando la aferencia vagal al centro vasomotor.

Esto, a su vez, conduce a una combinación de un aumento marcado en la actividad vagal eferente desde el centro vasomotor, lo que lleva a grados variables de bradicardia y una disminución en la eferencia simpática de la médula espinal toracolumbar, conduciendo a mayor vasodilatación⁶.

La incidencia de hipotensión arterial y bradicardia depende de los criterios utilizados en los grandes estudios prospectivos que incluyen presión arterial sistólica por debajo de 85-90 mm Hg o una disminución en relación a la presión arterial sistólica de más del 30%, o un valor para definirla hipotensión arterial. Una frecuencia cardíaca inferior a 50 lpm se utiliza para definirla bradicardia. La incidencia global de hipotensión arterial es de aproximadamente 8.2%-33% y de la frecuencia cardíaca de 9%-16%; cuando la altura del BSA es igual o mayor del dermatoma T5, los episodios de hipotensión arterial son del 81%, y 74% de bradicardia.

Factores de riesgo de hipotensión arterial y bradicardia La variable más predecible para desarrollar hipotensión arterial inducida por BSA, es alcanzar nivel nervioso T5 o mayor por el bloqueo. Otros factores de riesgo, identificados por orden predictivo, incluyen una edad mayor de 40 años, presión arterial sistólica basal menor de 120 mmHg, anestesia espinal combinada con anestesia general, punción lumbar por encima del interespacio L2-L3 y la adición de fenilefrina al AL.

Otros factores de riesgo identificados son: la ingestión crónica de alcohol, cirugía de urgencia y antecedentes de hipertensión arterial. El paciente con antecedentes de ingestión crónica de alcohol es más propenso a presentar hipotensión arterial inducida por el BSA debido a una disfunción autonómica neurovegetativa y a un aumentado tono simpático basal⁵.

Típicamente, el paciente con hipertensión arterial crónica, suele presentar una disminución leve del volumen intravascular, por lo cual es más vulnerable a la redistribución del volumen sanguíneo central por los vasos de capacitancia; además, las arteriolas del paciente hipertenso tienen hiperplasia medial e hipertrofia, por lo que presentan mayor vasodilatación. Los factores de riesgo para el desarrollo de bradicardia moderada (FC <50 lpm), en orden de poder predictivo son: FC basal menor de 60 lpm, estado ASA I al contrario de los pacientes ASA III-IV, prolongación del intervalo PR, uso de beta-bloqueadores y bloqueo T5 o mayor. En contraste con la idea errónea de que la bradicardia está relacionada con el bloqueo sensorial alto, un bloqueo sensorial a nivel de o por encima de T5 es un predicivo débil de bradicardia y no se correlaciona con la gravedad de bradicardia. La presencia de un factor de riesgo no significa que sea cierto que un determinado paciente va a desarrollar bradicardia severa

o asistolia; sin embargo, cuando dos o más factores de riesgo están presentes, el riesgo de bradicardia severa o asistolia pueden aumentar significativamente.

Algunas características del líquido cefalorraquídeo
 El LCR es producido en un 70% en los *plexos coroideos* de los cuatro ventrículos cerebrales, sobre todo los laterales, y 30% en el epéndimo a razón de 0.35 mL/min, 21 mL/h o 504 mL/día. Un adulto tiene 150 mL de éste y se renueva cada 3 o 4 horas. La eliminación del LCR se lleva a cabo a través de las vellosidades aracnoideas, proyección de las células de la aracnoide sobre los senos vasculares que alberga la duramadre. Estos senos desembocarán directamente en el torrente sanguíneo. En la región más anterior del cerebro está el espacio subaracnoideo de los lóbulos olfatorios, que se comunica con un espacio alrededor de los nervios olfatorios (por lo tanto, queda muy cerca de la mucosa olfatoria y del espacio aéreo de la nariz). Desde esta región pasa a los ganglios linfáticos.

La circulación del LCR comienza en los ventrículos laterales, comienza hacia el tercer ventrículo por los agujeros de *Monro* o interventriculares, y luego transcurre por el acueducto cerebral (acueducto de Silvio) (acueducto del mesencéfalo) hasta el cuarto ventrículo. Desde allí fluye, a través de un conjunto de orificios, uno central (agujero de *Magendie*) y dos laterales (agujeros de *Luschka*), que ingresan en la cisterna magna, un gran depósito de líquido ubicado por detrás del bulbo raquídeo y por debajo del cerebelo. Todas las superficies secundarias de los ventrículos y las membranas aracnoideas secretan cantidades adicionales de líquido y una pequeña cantidad proviene del propio encéfalo, a través de los espacios perivasculares que rodean los vasos sanguíneos que ingresan en el encéfalo.

La cisterna magna se comunica con el espacio subaracnoideo que rodea todo el encéfalo y la médula espinal. Luego, casi todo el LCR fluye a través de este espacio hacia el cerebro. Desde los espacios subaracnoideos cerebrales, el líquido fluye en las múltiples vellosidades o granulaciones aracnoideas que se proyectan en el gran seno venoso sagital y otros senos venosos. Por último, se vacía en la sangre venosa a través de las superficies de las vellosidades.

La presión normal del LCR depende de la posición del paciente durante su toma así como la edad. Tomando

como base descriptiva a la punción lumbar, ejemplo:

Posición sentada:

Recién nacido = 1.5-8 cmH₂O.

Menor de 6 años = 8-18 cmH₂O.

Adulto = 18-25 cmH₂O.

Cisterna Magna = 0-12 cmH₂O, incluso negativa.

Ventrículos = -5 a 8 cmH₂O.

Decúbito lateral (tendido a un costado):

Adulto = 6-18 cmH₂O. La densidad del LCR es de 1.006 a 1.008, con una osmolalidad de 280 a 290 mOsm/kg.

Función vesical y BSA

La micción está coordinada por las funciones opuestas de la vejiga urinaria y la uretra. La vejiga tiene la doble función tanto de almacenar como eliminar la orina, e implica la acción coordinada en el centro nervioso somático y sistema nervioso autónomo. El músculo detrusor compuesto principalmente por músculo liso, es en gran parte responsable de las acciones de almacenamiento de la orina y la micción. El músculo liso del esfínter de la uretra interna, la uretra y el músculo estriado del esfínter uretral externo también cumplen la doble función de permanecer cerrados durante la recolección de orina, para mantener la continencia y la apertura durante la micción y conducción del flujo urinario.

El segundo, tercero y cuarto nervios espinales sacros (S2-S4) controlan las vías aferentes y eferentes responsables del control de la vejiga y los esfínteres de la uretra. La distensión de la vejiga envía señales aferentes (vía el nervio pélvico para los segmentos sacros de la médula espinal) que se transmiten en el lóbulo frontal. La micción voluntaria se inicia por los impulsos eferentes de los centros corticales superiores al centro de la micción pontino, que a su vez activan neuronas motoras preganglionares sacras (S2-S4) en la médula espinal de la columna vertebral que inician la contracción del músculo detrusor. Al mismo tiempo, los impulsos eferentes supraespinales inhiben temporalmente los impulsos simpáticos, que promueven la apertura del esfínter uretral interno y del esfínter uretral externo, y un aumento en el tono del detrusor, para permitir la micción¹¹.

Después de la inducción de la anestesia espinal, las ganas de orinar (la función normal del detrusor) es abolida en un plazo de 60 seg. La recuperación de la micción

normalmente vuelve hasta que la sensibilidad ha regresado al segmento sacro S3. Prolongan la inhibición de la función normal del detrusor, el uso de AL de larga duración como la bupivacaína, permitiendo la sobredistensión de la vejiga y la retención urinaria. En un estudio en pacientes masculinos sanos sometidos a cirugía no urológica bajo BSA, comparando 100 mg de lidocaína con 10 mg de bupivacaína, el tiempo de retorno de la función normal del detrusor (definido como el retorno de ganas de orinar, el volumen cistométrico junto con la posibilidad de vaciar la vejiga completamente sin esfuerzo abdominal) después de la inyección espinal fue significativamente mayor en el grupo de bupivacaína (233 ± 31 contra 462 ± 61 minutos).

La capacidad o volumen cistométrico (el volumen de la vejiga en el cual los pacientes sienten un deseo de orinar antes de la anestesia espinal) en este estudio fue de entre 500 y 600 mL para ambos grupos. Los pacientes, en el grupo bupivacaína, acumularon un promedio de 875 mL de orina en el momento en el que recuperaron la función normal del detrusor (462 minutos), muy por encima de la capacidad cistométrica. En contraste, los pacientes en el grupo de lidocaína habían generado un promedio de 498 mL de orina en el momento en el que recuperaron la función normal del detrusor (233 minutos). Por lo tanto, el uso de AL de larga duración puede provocar una distensión excesiva de vejiga, y esto puede culminar en retención urinaria postoperatoria aguda.

La retención urinaria postoperatoria puede tener una significancia inmediata y de importantes consecuencias a corto y largo plazo. La dolorosa sobre distensión de la vejiga puede conducir a hipertensión arterial y bradicardia. La sobre distensión de la vejiga puede dar como resultado un daño permanente e irreversible para el detrusor, lo que lleva a un vaciamiento incompleto de la vejiga y un aumento de riesgo a largo plazo de las infecciones del tracto urinario.¹⁰ En el tratamiento de la hipotensión arterial inducida por el BSA, a los pacientes les pueden ser administrados grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa, incrementando la posibilidad del riesgo de retención urinaria, debido a esta potencial complicación, ha sido habitual insertar catéteres en la vejiga en pacientes sometidos a BSA prolongado. Esta preocupación es especialmente importante en el ámbito ambulatorio, donde el requisito tradicional del vaciamiento después de la anestesia espinal conduce a menudo a prolongadas demoras en la descarga de orina. Sin embargo, el uso de AL de corta de

acción en la anestesia espinal, para cirugía ambulatoria, no se asocia con la disminución de la retención urinaria. Un estudio reciente de pacientes de cirugía ambulatoria (consideradas de bajo riesgo de retención urinaria) dados de alta antes de la evacuación de orina después del BSA demostró significativamente menor tiempo de descarga sin informes de retención de orina. Por lo tanto, el riesgo de retención urinaria parece ser bajo después del BSA de corta duración, aunque estudios prospectivos son necesarios para confirmar esta práctica.

Termorregulación

Los cambios de temperatura producidos por la anestesia neuroaxial (BSA y peridural) son tan importantes como los producidos por la anestesia general, y son poco vigilados y tomados en cuenta en la anestesia regional. La hipotermia perioperatoria leve es una complicación frecuente de la anestesia y la cirugía debido a un deterioro de centro de termorregulación, así como a la exposición a un ambiente frío.

Mientras que el riesgo de hipotermia es mayor con la anestesia general, el riesgo de hipotermia aumenta cuando se lleva a cabo bajo BSA prolongado y puede ser de la misma magnitud que bajo anestesia general. Esta hipotermia no es de pocas consecuencias. La hipotermia perioperatoria puede mostrar efectos adversos en la incidencia de la isquemia miocárdica, morbilidad cardíaca, infección de herida, sangrado quirúrgico y malestar del paciente. Sin embargo, una reciente encuesta de la *American Society of Anesthesiologists* reveló que sólo el 33% de los anesthesiólogos rutinariamente controlan la temperatura durante anestesia regional. Las razones de esta falta de control de rutina de la temperatura incluye la creencia de que la anestesia regional no está asociada con alteraciones de termorregulación, la falta de un sitio conveniente para la monitorización de la temperatura y la ausencia de la hipertermia maligna asociada con la anestesia regional⁷. Además, se ha demostrado que los anesthesiólogos no son capaces de estimar realmente el estado térmico del paciente debido a la falta de monitorización de la temperatura, imposibilidad de estimar la temperatura del paciente de manera fiable, y la falta de percepción por el paciente de la hipotermia; por todo esto la hipotermia intraoperatoria, no es reconocida, y por lo tanto no es tratada. El punto clave de la hipotermia secundaria al BSA es que se desarrolla principalmente a partir de una redistribución de calor del corazón a los

tejidos que están bien perfundidos, tales como la cabeza y el tronco, a los tejidos periféricos, en los brazos y piernas. Esta redistribución de calor es el resultado directo de la vasodilatación que se produce como consecuencia del bloqueo simpático que acompaña al BSA. La inhibición del tono vasoconstrictor resulta en una disminución de la temperatura basal y proporciona un aumento en la temperatura en los tejidos periféricos.

Durante la primera hora del BSA la temperatura central se ha demostrado que disminuye $0.8 \pm 0.3^\circ \text{C}$, la redistribución contribuye en un 89% para la disminución⁸. Esta es la causa más importante de la hipotermia central durante las primeras horas de la anestesia y sigue siendo importante incluso después de 3 horas posteriores a la cirugía. Subsecuentemente la hipotermia se produce lentamente a una velocidad lineal de la pérdida de calor y la producción de calor, en la que la pérdida de calor es superior a la producción metabólica de calor. Por lo tanto, la hipotermia progresiva puede ocurrir en pacientes sometidos a operaciones de gran magnitud con BSA, ya que el bloqueo simpático imposibilita la vasoconstricción y el temblor, a diferencia de la anestesia general en la que se desarrolla una meseta de la temperatura basal.

La vasoconstricción y escalofríos en las regiones sin bloqueo (p. ej., los brazos) son provocados por la hipotermia basal, sin embargo, estas respuestas de termorregulación son ineficaces y están influenciados por la edad, medicamentos sedantes y bloqueos altos con extensión del bloqueo espinal, dificultando el control termorregulador más que los bloqueos con menor extensión. El BSA ha demostrado que disminuye el umbral de la vasoconstricción y temblor de manera significativa (es decir, aproximadamente 0.5°C)^{9,10}. Como se mencionó anteriormente, la hipotermia perioperatoria se asocia con resultados clínicos adversos, por lo que la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de hipotermia durante el BSA es importante.

Igual que con la anestesia general, la edad avanzada es un factor predictivo de hipotermia con el BSA. Los altos niveles de bloqueo de la columna vertebral (es decir, altura del bloqueo sensorial máximo T8) también han demostrado ser predictivos de hipotermia, ya que el tono vasomotor y temblor se inhiben por debajo de los niveles del BSA. En un estudio reciente se priorizaron los factores de riesgo para el desarrollo intraoperatorio de

hipotermia, los cuales incluyen: edad menor de un mes, baja temperatura ambiental en la sala de operaciones, quemaduras de segundo o tercer grado, anestesia general combinada con anestesia espinal, edad mayor de 70 años, hipotermia del paciente antes de la inducción, pacientes delgados, y pérdida sanguínea; en este orden.

Por lo tanto, para minimizar el riesgo de hipotermia intraoperatoria durante el BSA, las estrategias a seguir son las siguientes: monitorizar la temperatura basal; los sitios aceptables para monitorizar la temperatura corporal del paciente bajo BSA son la membrana timpánica, axilas, cavidad oral o la piel de la frente; en segundo lugar, el calentamiento activo, con calentadores de aire forzado, debe ser utilizado si se produce hipotermia basal, o tomar en cuenta el uso profiláctico en las operaciones extensas o los pacientes de alto riesgo; en tercer lugar, los líquidos por vía intravenosa deben calentarse a unos 37°C si grandes volúmenes son administrados; cuarto lugar, la temperatura ambiente de la sala de operaciones debe ser mayor de 25°C ; en quinto lugar, la piel debe ser cubierta para evitar la pérdida de calor cutáneo; y por último, evitar cuando sea posible los bloqueos subaracnoideos altos. Esto último se puede lograr con una especial atención a la dosis total administrada, o mediante la utilización de los efectos de locales de baricidad y colocación del paciente para lograr un bloqueo adecuado¹⁰.

Efectos en el aparato respiratorio

Clínicamente las alteraciones en la función respiratoria son mínimas y la mayoría de los estudios muestran que los niveles torácicos medios del BSA producen poco o ningún cambio en la función respiratoria. En 1991, *Steinbrook y Concepcion*, demostraron que no hubo cambios en la ventilación minuto, volumen corriente, frecuencia respiratoria, el flujo inspiratorio medio, con alto a medio bloqueo torácico con BSA. El BSA se asocia con poco o ningún cambio en la frecuencia respiratoria y volumen corriente, incluso con un alto nivel de bloqueo, mientras que la capacidad vital disminuye levemente. Esta preservación de la función muscular inspiratoria es lógica, ya que el plexo cervical que inerva el diafragma, el músculo principal de la ventilación, preserva su función, incluso con un bloqueo torácico alto.

Existen dos nervios frénicos en el organismo humano, el izquierdo y el derecho. Ambos surgen de la médula espinal a partir de la 4ª raíz cervical, aunque reciben fibras de la 3ª y la 5ª. Atraviesan el cuello y el tórax entre

la pleura mediastínica y el pericardio hasta alcanzar el diafragma, constituyendo la única inervación motora de este músculo. El recorrido del nervio frénico izquierdo es más largo que el del derecho, pues debe curvarse para dejar a un lado el corazón.

Por otro lado, la función activa los músculos espiratorios disminuye en función del nivel del BSA, demostrado por la reducción de la presión espiratoria máxima y las tasas de flujos. Existe una disminución del 11% en el pico del flujo espiratorio con un nivel de anestesia en T8 versus una reducción del 17% cuando el nivel de anestesia se halla en T4. Esto es consecuencia de la parálisis de los músculos abdominales necesarios para la espiración forzada¹². Como son necesarios los esfuerzos espiratorios activos para la tos eficaz, la capacidad para eliminar las secreciones puede verse afectada después de la anestesia espinal. Los pacientes sanos toleran estos efectos, sin embargo, es posible que tengan efectos nocivos en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave (EPOC).

El BSA en ausencia de sedación, tiene poco efecto en el intercambio gaseoso. La mayoría de los autores no han demostrado cambios significativos de la ventilación minuto, la ventilación del espacio muerto, el oxígeno arterial o la tensión de dióxido de carbono. Cuando la hipoxemia se produce después del BSA usualmente es resultado de los efectos de medicamentos sedantes. Sin embargo, es importante recordar que la administración intratecal de opiáceos puede causar depresión respiratoria y alteraciones posteriores en el intercambio pulmonar de gases. La monitorización del estado ventilatorio, la pulso-oximetría y la vigilancia estrecha del estado de sedación durante el BSA y en el período postoperatorio son más que justificables, sobre todo, como ya se mencionó, cuando se hayan administrado opioides por vía subaracnoidea.

El control de la frecuencia respiratoria durante el BSA no se altera de manera significativa, aunque algunos estudios han demostrado una pequeña disminución en el volumen corriente final. Mientras que la hiperventilación, debido a la ansiedad, puede causar disminución de la PCO_2 , se ha especulado que los resultados de la hipercapnia por la falta de información propioceptiva del abdomen y la pared torácica durante el BSA, pueden dar como resultado un aumento de la frecuencia respiratoria. El paro respiratorio es muy raro después del BSA, de hecho se cree que es el resultado de la

hipoperfusión cerebral secundaria a disminución de CO_2 , en lugar de los efectos directos de los AL en el tallo cerebral, como la concentración de AL en el líquido ventricular no es lo suficientemente alto para resultar en depresión medular¹².

Efectos en el sistema nervioso central

Mientras que el nivel anestésico alto del BSA se puede asociar con niveles disminuidos del estado de alerta, esto es debido más probablemente a hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral, más que un efecto directo de los AL sobre el tejido cerebral. Se ha observado que el BSA tiene efectos directos sobre el estado de conciencia. El BSA aumenta la sensibilidad a los efectos de sedación con hipnóticos-sedantes como el midazolam; estando este grado de sedación en función directa a la altura del bloqueo sensitivo del BSA.

Aunque el mecanismo exacto de esta marcada sensibilidad es desconocida, varias teorías se han postulado. La primera es por un fenómeno de desaferentación, producida por disminución de la excitación cerebral, a consecuencia de la disminución de la entrada de fibras aferentes de la médula espinal del sistema reticular activador más susceptible a la acción de drogas sedantes. Otras posibles explicaciones incluyen la difusión rostral del AL en el LCR y el aumento de los niveles sistémicos de los AL.

Referencias

1. Atanasso PG, Castro BM. Anestesia subaracnoidea: 100 años de una técnica establecida. *Rec Esp. Reanim* 200; 47: 198-206.
2. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92: 252-256.
3. Mojica JL, Melendez HJ & Bauista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia; the results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2002; 94: 432-437.
4. Morgan PJ, Halpern SH & Tarshis J. The effects of an increase in central blood volume before spinal anesthesia: a qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2001; 92: 997-1005.
5. Mordecai MM, Bruhl SJ. Spinal anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2005; 18: 527-533.
6. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: Relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarish reflex. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 86: 859-868.
7. Matsukawa T, Sessler DI. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83: 961-967.
8. Arkllic CF, Akca O, Taguchi A. Temperature monitoring and management during neuraxial anesthesia: an observational study. *Anesth Analg* 2000; 91: 662-666.
9. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 1730-1737.
10. Macario A & Dexter F. What are the most important risk factors for a patient's developing intraoperative hypothermia? *Anesth Analg* 2002; 94: 215-220.
11. Elbadawi A. Functional anatomy of the organs of micturition. *Urologic Clinics of North America* 1996; 23: 177-210.
12. Steinbrook RA & Concepción M. Respiratory effects of spinal anesthesia: resuscitation and single breath CO_2 response. *Anesth Analg* 2001; 72: 182-186.

Adrenérgicos alfa-2 agonistas intratecales en analgesia y anestesia obstétrica

¹Victor M. Whizar-Lugo. ²Dr. Francisco Garzón-Garnica.

¹Anestesiología y Medicina Crítica. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Tijuana, Instituto Estatal de

Salud. Tijuana B.C., México. Chief Editor. Journal Anesthesia and Critical Care: Open Access MedCrave Publishing Group. Edmond, Oklahoma, USA.

²Anestesiólogo Residente de Clínica de Dolor y Cuidados Paliativos. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. México, D.F.

Resumen

Clonidina y dexmedetomidina, dos potentes fármacos alfa-2 agonistas, forman parte del armamentario farmacológico en anestesiología. Ambas drogas se han administrado por vía neuroaxial en diversos escenarios clínicos, aunque en anestesia y analgesia obstétrica existen controversias no resueltas. Dosis de donidina intratecal no mayores a 30 µg combinadas con anestésicos locales y opioides producen analgesia satisfactoria durante el trabajo de parto. En cesárea se han utilizado dosis de donidina muy variables desde 37.5 a 150 µg adicionada a bupivacaína subaracnoidea con o sin opioides, observándose que mejora la calidad de la anestesia y prolonga la analgesia postoperatoria por un tiempo breve.

Se han hecho pocos estudios sobre el papel de dexmedetomidina en anestesia y analgesia obstétrica - sin embargo es un hecho que este fármaco, al igual que clonidina, tiene un potencial de uso seguro. La dexmedetomidina intratecal se ha investigado en dosis de 10 µg adicionada al anestésico local, con y sin opioide en analgesia obstétrica y en anestesia espinal para cesárea con resultados similares a donidina. Los efectos secundarios más importantes de ambos fármacos son hipotensión, bradicardia y sedación maternas. En el feto puede haber bradicardia. En la actualidad no hay un consenso aceptado, por lo que su empleo en este escenario clínico continúa en investigación, debiéndose usar solo cuando los posibles beneficios superen los riesgos del binomio materno-fetal.

Palabras clave. Adrenérgicos alfa-2, agonistas intratecales, analgesia intratecal, anestesia obstétrica.

Abstract

Clonidine and dexmedetomidine, two potent alpha-2 agonists, are part of the pharmacological armamentarium in anesthesiology. Both drugs have been administered and can be administered neuroaxially in various clinical scenarios, although in obstetric

anesthesia and analgesia there are unresolved questions. Intrathecal donidrine dose not exceeding 30 µg in combination with local anesthetics and opioids produces satisfactory analgesia during labor. In caesarean section donidrine has been used in doses from 37.5 to 150 µg added to spinal bupivacaine with or without opioids, improving the quality of subarachnoid anesthesia and postoperative analgesia. There have been few studies on the role of dexmedetomidine in obstetric anesthesia and analgesia however it is a fact that this drug, like donidrine, has a potential for safe use.

Intrathecal dexmedetomidine was investigated in doses of 10 µg added to the local anesthetic and opioid in obstetric analgesia and spinal anesthesia for caesarean with results similar to donidrine. The most important side effects of both drugs are hypotension, bradycardia and maternal sedation. The fetus may have bradycardia. At present there is no accepted consensus, so its use in this clinical setting needs more research. Both drugs can be used only when the potential benefit outweighs the risk of maternal-fetal binomial.

Key words. Adrenergic alpha-2, agonists intrathecal, intrathecal analgesia, anesthesia delivery.

Introducción

El tratamiento del dolor del parto, la analgesia para parto vaginal, la anestesia para cesárea y la analgesia post cesárea son escenarios clínicos de reto con nuevo en anestesia obstétrica que no obstante las controversias actuales han tenido avances considerables gracias al advenimiento de nuevas drogas, al uso novel de antiguos fármacos y a novedosos equipos de anestesia. En la actualidad se considera que el bloqueo subaracnoideo (BSA) es la técnica anestésica de elección para la cesárea. La combinación de anestésicos locales (AL) intratecales con coadyuvantes mejora el BSA, disminuyen la dosis del AL y con ello sus efectos secundarios son menos y más tolerables. Además, esta mezcla produce analgesia para

el trabajo de parto y analgesia post cesárea más prolongadas que cuando solo se inyectan AL. Hay tres grandes grupos de coadyuvantes intratecales que se utilizan con este propósito: los opioides, los alfa-2 agonistas y un tercer grupo mixto donde se pueden mencionar al midazolam, ketorolaco, magnesio, ketamina y neogmina¹⁻⁶. Si bien los opioides intratecales son los más utilizados en este escenario clínico, existe la posibilidad de efectos deletéreos como son náusea, vómito, prurito, retención urinaria y depresión respiratoria. Los agonistas alfa-2 intratecales se han utilizado en analgesia para el trabajo de parto, en BSA para la operación cesárea y para analgesia post cesárea. Aunque esta no es una práctica común, los beneficios de combinarlos con AL y/o con opioides han mostrado inversiones en este campo clínico: reducen la dosis total de AL y de opioides, mejoran la calidad y duración de la anestesia subaracnoidea y contribuyen con la analgesia postoperatoria en las primeras horas después de la operación cesárea⁷⁻¹¹.

Se revisa el papel que tienen los fármacos alfa-2 agonistas donidina y dexmedetomidina intratecales en analgesia y anestesia obstétrica.

Receptores adrenérgicos alfa-2 y fármacos agonistas
Los receptores ligados a proteína G (GPCRs) son los receptores de membrana más numerosos y diversos, responsables de la señalización entre células y tejidos, mediadores de muchas respuestas celulares a hormonas y neurotransmisores, que tienen un importante papel fisiológico en la homeostasis. Son los blancos más frecuentes de muchos medicamentos. Los adreno-receptores alfa-2 son proteínas de membrana que pertenecen a esta super familia GPCRs; forman un grupo de 3 a 4 productos genéticos polimórficos, mediadores de las principales acciones de la epinefrina y norepinefrina en el sistema nervioso central, incluidos el control del estado de ánimo, la excitación, la función endócrina, las respuestas somáticas autonómicas y motoras, así como la modulación de los estímulos sensoriales, incluido el dolor. Estos receptores se localizan presinápticamente y regulan la liberación de neurotransmisores; también están presentes en algunos sitios postsinápticos. Han sido descritos, caracterizados y clonados tres diferentes subtipos: alfa-2A, alfa-2B, y alfa-2C¹²⁻¹⁵. Existe un cuarto receptor llamado alfa-2D que ha sido descrito, pero sus funciones aun no son conocidas, aunque parece ser que este receptor es un subtipo alfa-2A-D; el alfa-2A presente en humanos y el alfa-2D, en

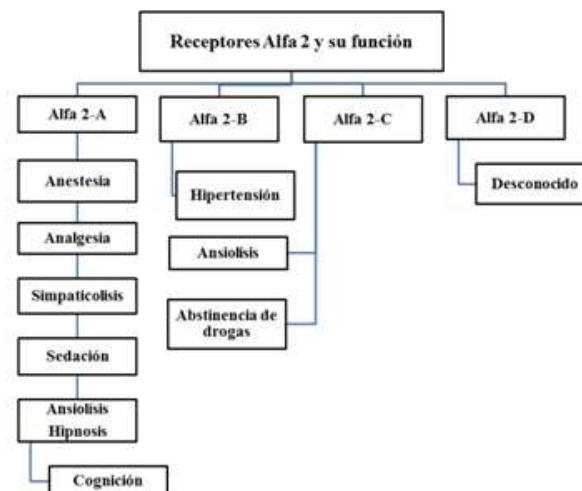


Figura 1. Los adreno-receptores alfa2 son membranas proteínicas pertenecientes a la super familia GPCRs. Hay cuatro subtipos.

Su estimulación tiene considerables efectos analgésicos.¹⁶

El sitio anatómico de acción de los agonistas alfa-2 involucra receptores específicos del asta dorsal espinal y supraespinal y a nivel del puente, y en el nucleus ceruleus. Mientras que los mecanismos y sitios de acción para el efecto sedante de estos compuestos son debidos a la hiperpolarización de las neuronas excitables localizadas en el nucleus ceruleus, los efectos analgésicos no son completamente comprendidos y tienen un mecanismo más complejo. Los agonistas alfa-2 inducen analgesia por acción en diferentes sitios: cerebro, tallo cerebral, médula espinal y nervios periféricos. Su mecanismo analgésico supraespinal en el locus ceruleus probablemente es por transducción, mientras que en la médula espinal es posible que se relacione con la activación de las vías noradrenérgicas meduloespinales descendentes, o bien a la reducción de la respuesta simpática espinal en los sitios ganglionares presinápticos. La donidina suprime la generación de potenciales de acción y descargas tónicas en las neuronas del asta espinal dorsal. Esto pudiera ser en parte explicado por una interacción con las corrientes voltaje dependientes de Na^+ y K^+ ^{17,18}.

Los medicamentos agonistas alfa-2 han sido utilizados como adyuvantes en anestesia y analgesia. Pueden ser prescritos por vía oral, transdérmica, intravenosa, perineural y por la ruta neuroaxial. Aparte de analgesia y sedación, pueden disminuir el tono simpático y atenuar la respuesta al estrés de la anestesia y la cirugía. A pesar de que la adrenalina fue el primer agonista alfa-2

u lizado intratecalmente, ya no se recomienda su uso. En la actualidad clonidina es el agonista alfa-2 que más se usa en anestesia neuroaxial, aunque dexmedetomidina ha sido estudiada recientemente como coadyuvante para anestesia epidural y espinal. La clonidina actúa como un agonista parcial selectivo con un radio de 200:1, mientras que la dexmedetomidina es altamente selectiva con un radio de 1600. (Tabla 1). La zánidina, la 5-bromo-N(4,5-dihidro-1H-imidazol-2-yl)-6-quinoxalinamina (UK-14,304) y la moxonidina, son otros agonistas alfa-2 con potencial de uso neuroaxial^{19,20}.

Figura 2 Fórmula estructural de clonidina

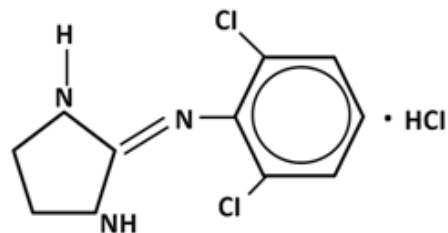


Tabla 1. Selectividad adrenérgica agonista alfa-2

Fármaco	Selectividad alfa-2-alfa-1
Dexmedetomidina	1,6
Medetomidina	1200
Clonidina	220
l-medetomidina	23

Clonidina

Es el prototipo de agonista de receptores alfa-2 adrenérgico. Desarrollada a principios de los años 60's. Se trata de un derivado imidazólico que existe como un compuesto mesomérico. Su peso molecular es de 266.56, su nombre químico es clorhidrato de 2-(2,6-diclorofenilamino)-2-imidazolina. La figura 2 muestra su fórmula estructural (C₉H₉Cl₂N₃·HCl). Al estimular los receptores adrenales alfa-2 presentes en el cerebro y en la médula espinal produce reducción de la respuesta simpática del sistema nervioso central y una disminución de las resistencias periféricas, resistencia vascular renal, actividad de la renina plasmática, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y presión arterial. Los reflejos posturales permanecen intactos, por lo tanto la sintomatología ortostática es leve y poco frecuente.

Los niveles plasmáticos de clonidina alcanzan su pico máximo en aproximadamente 3-5 horas y su vida media plasmática se encuentra en el rango de 12 a 16 horas. Esta vida media se ve incrementada a más de 41 horas en pacientes con daño renal severo. Después de su administración oral, hay una biodisponibilidad del 75% en el hombre y cerca del 40-60% de la dosis absorbida se recupera sin cambios en orina en 24 horas. Alrededor del 50% de la dosis absorbida es metabolizada en el hígado. Son infrecuentes los efectos colaterales adversos severos

Clonidina intratecal para analgesia durante el trabajo de parto

El dolor del parto es tan intenso que la mayoría de las mujeres requieren de su alivio. La analgesia ideal se debe caracterizar por excelente tratamiento del dolor, ser cómoda y segura para la madre y el bebé, además de permitir que la parturienta deambule. Hay técnicas inhaladas, endovenosas y neuroaxiales. La analgesia neuroaxial es la técnica más efectiva para tratar el dolor durante el trabajo de parto ya que provee alivio sustancial durante todo el proceso del nacimiento por vía vaginal, además de facilitar la deambulación, y alta hospitalaria temprana. Sin duda, las diversas modalidades de analgesia peridural son la técnica de elección²¹⁻²³, aunque la analgesia espinal-epidural combinada tiene un papel determinante ya que los fármacos administrados por la vía subaracnoidea proveen de analgesia rápida y de duración breve, y la administración de AL y/o coadyuvantes a través del catéter epidural proporcionan analgesia subsecuente cuando sea necesaria^{24,25}.

No obstante que hay estudios a favor de la raquia simple,²⁶⁻²⁸ su uso no es del todo popular en analgesia obstétrica ya que tiene una duración muy breve, siendo necesario una selección meticulosa de las pacientes que vayan a ser manejadas con esta técnica. Con el fin de superar esta limitante, se han estudiado varios coadyuvantes de los AL, siendo los opioides los fármacos más utilizados, junto con pequeñas dosis de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína^{29,30}. Los agonistas adrenérgicos alfa-2, clonidina y dexmedetomidina, han sido investigados para mejorar la calidad y la duración de los AL espinales con una diversidad de resultados.

En 1989, Eisenach y cols⁹, estudiaron los efectos maternos y fetales agudos de 300 mg de clonidina epidural en ovejas preñadas; encontraron hiperglicemia

materna y fetal del 30 % una hora después de la inyección, sin cambios en el cor sol y la gasometría arterial. La frecuencia cardíaca en la oveja y el feto disminuyó 10 a 15%, sin alterar la presión arterial materna o fetal, presión intrauterina, o el flujo sanguíneo uterino. Después de la inyección peridural, las concentraciones de donidina en suero materno y fetal alcanzaron un máximo a los 58±8 y 73±5 min, respectivamente, y disminuyeron con vidas medias similares. La frecuencia cardíaca se correlacionó negativamente con la concentración de la donidina en suero tanto en la oveja y el feto ($p=0.05$). Estos mismos investigadores estudiaron los efectos de dosis altas de donidina intratecal en ovejas³¹ y encontraron que la donidina modificó la presión arterial materna en un modo bifásico (hipotensión con la dosis más baja y regreso a los valores de referencia con la dosis más alta), que también produjo una disminución dependiente de la dosis en la frecuencia cardíaca fetal y materna. Se mencionó que la bradicardia fetal puede limitar la eficacia de la donidina espinal si se utilizan más de 10 µg/kg.

Las dosis más estudiadas de donidina intratecal para analgesia durante el trabajo de parto varía de 15 a 45 µg combinadas con opioides y/o AL. El primer informe clínico con donidina intratecal para analgesia obstétrica es un resumen publicado por *Chiari y cols*³² con 100 µg sola o combinada con sufentanilo 2 µg versus sufentanilo 2 µg. La analgesia con donidina fue superior y más prolongada que con sufentanilo solo, y la combinación de ambos fármacos produjo analgesia más intensa y más prolongada pero con mayor hipotensión. El estudio preliminar de Mercier y cols³³ comparó sufentanilo 5 µg+donidina 30 µg versus sufentanilo 5 µg inyectados intratecalmente para aliviar el dolor en la primera etapa del trabajo de parto encontrando que la donidina mejora la analgesia y los efectos colaterales como la hipotensión, la sedación y prurito maternos que fueron similares en ambos grupos. En otra investigación estos autores¹⁰ usaron los mismos fármacos pero seguidos de 5 mg de bupivacaína epidural y encontraron analgesia de mayor duración en las pacientes tratadas con sufentanilo-donidina versus sufentanilo solo (125±46 vs. 97±30 min, $p = 0.007$). Hubo más incidentes de hipotensión y ocuparon más dosis de efedrina las parturientas tratadas con donidina-sufentanilo. La incidencia de cambios en la frecuencia cardíaca fetal durante los primeros 30 min después del BSA fue similar en ambos grupos (17% vs. 19%). No hubo bloqueo motor. El grupo de Gau er⁷

demonstró que 30 µg de donidina espinal adicionados de sufentanilo 2.5 µg o 5 µg aumentaron la analgesia durante la primera etapa del trabajo de parto sin efectos deletéreos en la madre o el feto.

El grupo de Labbene³⁴ estudió la efectividad de 15 µg de donidina intratecal en analgesia espinal-epidural combinada en parturientas con embarazo único. Estos investigadores dividieron a sus pacientes en dos grupos; bupivacaína 2.5 mg+sufentanil 5 µg con y sin donidina. La analgesia peridural complementaria solo cuando las parturientas referían dolor mayor de 30 (escala de 0 a 100). Las pacientes que recibieron donidina tuvieron analgesia más prolongada (145±43 min vs. 98±28 min). El retraso de la analgesia, bloqueo sensorio y motor fueron similares en ambos grupos, no hubo aumento significativo de hipotensión arterial ni del uso de epinefrina. Cambios en la frecuencia fetal, forma de parto y la incidencia de efectos secundarios fueron similares en ambos grupos. Otro estudio aleatorizado³⁵ comparó 50 µg de donidina combinados con bupivacaína 2.5 mg+sufentanil 7.5 µg versus bupivacaína-sufentanil en las mismas dosis en mujeres en la primera etapa del parto. Encontraron analgesia significativamente prolongada en las mujeres tratadas con donidina (197±70 vs. 132±39 min; $p=0.004$).

Bloqueo motor, sedación e hipotensión fueron similares en ambos grupos. Sia³⁶ encontró que 15 µg de donidina es la dosis óptima para mejorar la analgesia en el trabajo de parto cuando se asocia a sufentanilo 5 µg y bupivacaína 1.25 mg. Este autor no recomienda dosis superiores a 30 µg de donidina intratecal. Un estudio realizado en Indonesia⁸ con 62 parturientas en trabajo de parto mezció por vía intratecal bupivacaína 2.5 + morfina 250 mg + donidina 45 µg con analgesia excelente, satisfacción materna en el 92%, y el 79% de las pacientes respondieron que optarían por la misma técnica en un próximo embarazo.

En Austria, *Chiari y cols*³⁷ estudiaron 50, 100 y 200 µg de donidina subaracnoidea como único fármaco en 36 parturientas con 6 cm de dilatación del cuello uterino y encontraron que el dolor de parto se redujo significativamente en todas las pacientes, con analgesia más prolongada en las que recibieron la dosis más alta (200 µg mediana 143, rango 75-210 min, con 100 µg mediana 118; rango de 60-180 min, y utilizando 50 µg mediana 45; rango de 25-150 min). Hubo más hipotensión arterial y mayor uso de efedrina en las que se

trataron con 200 µg de clonidina.

Existen controversias en el uso de clonidina espinal para analgesia de parto, ya que algunos investigadores han encontrado una mayor frecuencia de hipotensión materna, arritmia fetal, y cambios en el pH de la arteria umbilical, por lo que algunos de ellos no recomiendan su uso. (38, 39, 40) El estudio realizado por *Paech y cols* (41) con fentanilo 20 µg + bupivacaína 2.5 mg, adicionados de solución salina 0.9% o clonidina 15, 30 o 45 µg subaracnoideos encontró que la adición de clonidina al fentanilo-bupivacaína redujo la presión arterial de la madre y no aumentó significativamente la duración de la analgesia durante el trabajo de parto. Dos estudios brasileños^{42,43} encontraron que 30 µg de clonidina añadidos a sufentanil y bupivacaína hipobárica o hiperbárica no prolongada la duración de la analgesia. Para evitar la hipotensión arterial secundaria a la combinación de AL-clonidina-opioides espinales, se ha recomendado clonidina epidural dosis de 75 µg.⁴⁴ Los cambios en la frecuencia cardíaca fetal no son exclusivos de la clonidina espinal, también se han descrito con opioides tales el sufentanilo^{45,46}. Por lo general, estos cambios de frecuencia cardíaca fetal no afectan el resultado neonatal en la población sana. Cuando se utilizan dosis bajas de clonidina con o sin opioides por vía intratecal para la analgesia del trabajo de parto es importante recordar que al final del embarazo hay un grado de autoanalgesia mediado por endorfinas⁴⁷.

No obstante que la analgesia neuroaxial es el modo más eficiente y más seguro de analgesia durante el trabajo de parto^{1,3,5,25,48}, el uso de clonidina subaracnoidea con opiáceos y/o AL debe ser utilizado con precaución para evitar la hipotensión materna. Aunque existe debate al respecto^{11,49}, la dosis óptima de clonidina subaracnoidea para mejorar la analgesia del trabajo obtenido con AL y opioides espinales es de 15 a 30 µg. Dosis mayores podrían inducir efectos secundarios nocivos.

Clonidina subaracnoidea en operación cesárea y en analgesia post cesárea

En la actualidad el BSA es la técnica más utilizada para la operación cesárea, y los opioides son las drogas más usadas como coadyuvantes de los AL en este escenario clínico, pero sus efectos secundarios siguen siendo un problema⁵⁶. El uso de clonidina subaracnoidea en dosis bajas ha sido estudiado en cesáreas debido a que mejora el bloqueo anestésico, reduce la cantidad total de AL y

prolonga la analgesia postoperatoria. Puede también combinarse con opioides intratecales ya que posee efecto sinérgico. En un estudio reciente la dosis óptima sugerida de clonidina en combinación con bupivacaína hiperbárica fue de 37.5 µg para la cesárea urgente, lo cual permite una reducción de más de 18% de la dosis total requerida de bupivacaína hiperbárica⁵⁰. La adición de 75 µg de clonidina a bupivacaína hiperbárica prolonga la anestesia espinal y mejora la analgesia postoperatoria temprana después de una cesárea, pero no disminuye los requerimientos de morfina durante las primeras 24 horas del postoperatorio⁵¹. Otros estudios han encontrado que 75 µg de clonidina es una dosis segura, prolonga el bloqueo anestésico y aumenta la analgesia postoperatoria con efectos colaterales mínimos y sin causar daño al recién nacido⁵²⁻⁵⁴. *Paech y colaboradores*⁵⁵ en su investigación aleatoria y doble ciego compararon clonidina intratecal en combinación con fentanilo y morfina versus clonidina con morfina en 240 mujeres sometidas a operación cesárea con bupivacaína hiperbárica 0.5%.

El análisis de búsqueda de dosis mostró una eficacia postoperatoria y efectos colaterales similares en los grupos que recibieron 100 µg de morfina con 60, 90 y 150 µg de clonidina, concluyendo que un enfoque multimodal para la analgesia post cesárea utilizando bupivacaína subaracnoidea, fentanilo, 100 µg de morfina y 60 µg de clonidina mejoran el alivio del dolor comparado con el manejo con 100 µg de morfina o 150 µg de clonidina solos, aunque puede haber más frecuentemente sedación intraoperatoria y vómito perioperatorio. En otro estudio de búsqueda de dosis⁵⁶, en el cual se compararon 15, 30 y 60 µg de clonidina combinada con bupivacaína hiperbárica al 0.5%, se encontró una variabilidad dosis-dependiente en la duración de la analgesia y la sedación. La duración de la analgesia fue significativamente mayor en aquellos pacientes que recibieron 60 µg de clonidina comparados con los otros dos grupos (598.7 ± 140.47 vs 436.65 ± 149.84 y 387.1 ± 97.05 min respectivamente). En el grupo al que se le administró la dosis mayor hubo más sedación. En este estudio, los autores recomendaron de 15 a 30 µg como dosis que proporciona analgesia postoperatoria adecuada y menor sedación.

La utilización de clonidina como fármaco único por vía subaracnoidea para operación cesárea no se recomienda en ningún caso, ni para anestesia, ni para analgesia postoperatoria. Con el objetivo de evaluar los efectos

analgésicos de la clonidina se llevó a cabo un estudio doble ciego en un grupo de 20 pacientes sometidas a cesárea electiva⁵⁷ a las que se les administraron 150 µg de clonidina subaracnoidea versus solución salina en el grupo control, 45 minutos después de iniciada la anestesia general. La intensidad del dolor fue menor en las pacientes tratadas con clonidina de 20 a 120 minutos después de la inyección intratecal ($p < 0.05$); el tiempo requerido para la administración de la primera dosis analgésica fue mayor en el grupo manejado con clonidina 414 ± 128 minutos versus 181 ± 169 minutos ($p < 0.01$). Los efectos adversos del agonista alfa-2 adrenérgico fueron severos: hipotensión arterial con una reducción sistólica máxima ($15 \pm 9\%$), diastólica ($22 \pm 12\%$) y presión arterial media ($18 \pm 12\%$).

También la sedación fue más intensa en comparación con el grupo control ($p < 0.05$) y la sequedad de boca se refirió más frecuentemente ($p < 0.01$). A pesar de que estos datos, los investigadores sugieren que 150 µg de clonidina subaracnoidea son efectivos para tratar el dolor agudo posterior a una cesárea. Es prudente mencionar que este manejo conlleva efectos colaterales importantes tales como hipotensión, sedación y sequedad de boca. *Filos y cols*⁵⁸ compararon 150, 350 y 450 µg de clonidina subaracnoidea para determinar los perfiles hemodinámicos y analgésicos, dosis-respuesta, en el postoperatorio inmediato de cesárea bajo anestesia general; los autores encontraron que el dolor fue menor en todos los grupos en un modo dosis-dependiente: el tiempo requerido para la administración del primer analgésico fue de 402 ± 75 minutos, 570 ± 76 minutos y 864 ± 80 minutos respectivamente ($p = 0.01-0.001$). Clonidina redujo la presión arterial media comparada con la basal, solo en el grupo en el que se administraron 150 µg ($21 \pm 13\%$, $p < 0.05$). La sedación fue evidente en todos los grupos. La frecuencia respiratoria y la actividad motora de miembros inferiores no se vieron afectadas en ningún grupo. La estabilidad hemodinámica después de dosis de 300 y 450 µg requirió el uso de vasopresores periféricos. En un estudio no publicado encontramos que 75 µg de clonidina espinal no fueron suficientes para llevar a cabo legrado uterino en pacientes con diagnóstico de aborto incompleto.

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un compuesto imidazólico que ingresó al mercado como sedante en pacientes intubados en terapia intensiva. Debido a su potencial analgésico y sedante su uso se extendió en

anestesiología y medicina del dolor, donde ha sido comparada con clonidina, opioides, hipnóticos y benzodiazepinas. Se trata del dextro isómero de medetomidina con agonismo dosis-dependiente, selectivo de los receptores adrenérgicos alfa-2 con un rango de 1600:1 (alfa-2:alfa-1), ocho veces mayor que la selectividad de clonidina. Su vida media es corta; vida media de 6 minutos y la vida media de 2 horas, el 94% está unida a proteínas, se metaboliza en hígado y se elimina por riñón en un 95%. Sus metabolitos no tienen actividad clínica. Sus propiedades alfa agonistas son dosis dependiente; en animales y en humanos las dosis bajas y medias en goteo de 10 a 300 µg/kg se observa elevada selectividad sobre los receptores alfa-2, a dosis altas > 1000 µg/kg, o infusiones rápidas de dosis bajas se observa actividad alfa-1 y alfa-2. Sus efectos son hipotensión, hipertensión arterial, bradicardia, sedación y analgesia. Se ha observado náusea, fibrilación auricular, la respiración tiene cambios mínimos aunque se ha reportado hipoxia. Hay reseca de boca, disminución de la motilidad gastrointestinal, contracción de músculos lisos vasculares, inhibición de liberación de renina, aumenta filtración glomerular con aumento de la secreción de sodio y agua en el riñón, baja la presión intraocular y también disminuye la secreción de insulina. Debido a su alta afinidad lipídica se ha mencionado que no atraviesa la placenta en forma significativa. La sobredosis puede causar bloqueo AV de primer o segundo grado⁵⁹. La figura 3 muestra su fórmula estructural.

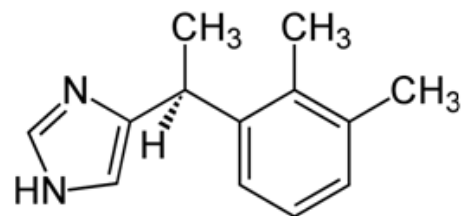


Figura 3. Fórmula de dexmedetomidina

Los estudios experimentales protocolizados en humanos muestran analgesia similar en potencia a clonidina y de igual o de mayor duración. Se ha demostrado que hay desmielinización de los oligodendrocitos en la sustancia blanca de la médula espinal^{60,61}. Dado que dexmedetomidina ha mostrado efectos neuroprotectores, se esperaría que no provocara estas lesiones. La presentación comercial de dexmedetomidina es en solución isotónica, incolora, con un pH de 4.5-7. Además,

no con ene preserva vos ni adi vos por lo que esta tampoco sería la razón de las lesiones observadas. Otra posibilidad es que el daño sea provocado por vasoconstricción directa de los vasos medulares.

Como ya se ha mencionado, dexmedetomidina no ha sido aprobada para uso neuroaxial aunque existen estudios en animales y en humanos que muestran el potencial de este coadyuvante alfa-2 agonista. Se ha estudiado en diversos escenarios perioperatorios como fármaco coadyuvante para mejorar el efecto de los AL peridurales, subaracnoideos y en bloqueos periféricos. *Zhang* y su grupo⁶² encontraron que en ratones la dexmedetomidina intratecal produce analgesia ligada al receptor alfa-2 de una forma dependiente, sin encontrar cambios patológicos en la médula espinal. Estos investigadores también encontraron que este fármaco tiene un potencial protector del daño neuronal inducido por lidocaína.

El meta-análisis de *Niu y cols*⁶³ incluyó 412 pacientes de ocho investigaciones donde se encontró que su administración intratecal prolonga significativamente la duración del bloqueo sensitivo (diferencia significativa = 73.55; 95% CI, [55.69, 91.40] $P < 0.00001$, $I(2) = 89\%$) y del bloqueo motor (diferencia significativa = 59.11; 95% CI, [29.58, 88.65] $P < 0.00001$, $I(2) = 91\%$), y el tiempo requerido para administrar el primer analgésico postoperatorio (diferencia significativa = 245.77, 95% CI, [143.53, 348.00] $P < 0.00001$, $I(2) = 98\%$). En este estudio se encontró que dexmedetomidina se asoció más frecuentemente a bradicardia que requirió atropina. *Yekta y Belli*⁶⁴ usaron 2 y 4 μg de dexmedetomidina combinada con bupivacaína hiperbárica 15 mg intratecales vs un grupo control en 60 pacientes de hernioplastias a inguinal encontrando prolongación significativa de la analgesia postoperatoria sin efectos secundarios notables. Un estudio reciente⁶⁵ comparó 5 μg de dexmedetomidina versus 1 mg de midazolam mezclados con 15 mg de bupivacaína hiperbárica subaracnoidea versus un grupo control en procedimientos endourológicos encontrando que dexmedetomidina prolongó la analgesia en forma significativa, aunque produjo mayor sedación que en los pacientes tratados con midazolam.

Dexmedetomidina intratecal en obstetricia

Existe poca información sobre el papel de la dexmedetomidina neuroaxial en anestesia y analgesia obstétrica. En los siguientes párrafos de comentan

investigaciones recientes sobre dexmedetomidina neuroaxial y algunos usos novedosos por vía intravenosa.

*Sun, Xu y Wang*⁶⁶ estudiaron 90 embarazadas de término programadas para cesárea con anestesia subaracnoidea comparando bupivacaína sola versus bupivacaína-fentanil versus bupivacaína-dexmedetomidina encontrando que el tiempo de regresión al dermatoma T10 y la duración del bloqueo motor fueron significativamente más prolongados en la parturientas que recibieron dexmedetomidina. El inicio del dolor postoperatorio también fue retrasado en este grupo. No hubo diferencias en el Apgar ni en los gases arteriales en los tres grupos estudiados. *Li y cols*⁶⁷ compararon anestesia subaracnoidea con bupivacaína sola, bupivacaína con fentanilo 15 μg , bupivacaína con fentanilo y clonidina 75 μg , y bupivacaína con dexmedetomidina 10 μg , encontrando que el inicio del bloqueo fue significativamente más rápido en las que recibieron los agonistas alfa-2 comparado con bupivacaína sola o adicionada de fentanilo. Estos investigadores concluyeron que la adición de dexmedetomidina y de clonidina a la bupivacaína hiperbárica fue de utilidad al mejorar la efectividad de la raquianestesia y proveer de analgesia postoperatoria adecuada.

Se ha establecido que por la vía peridural la clonidina es 1.5 a 2 veces más potente que dexmedetomidina⁶⁸. *Yousef y cols*⁶⁹, estudiaron el efecto de adicionar dexmedetomidina 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a bupivacaína-fentanilo peridurales manejadas con anestesia epidural-espinal para cesárea electiva. Encontraron que dexmedetomidina mejoró las condiciones transoperatorias y la calidad de la analgesia postcesárea. Otra investigación similar⁷⁰ usó dexmedetomidina 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ con fentanilo y bupivacaína peridurales en 50 cesareadas versus un grupo control. Estos autores no encontraron diferencias en el tiempo para que el bloqueo llegara al dermatoma T4. Las pacientes que recibieron dexmedetomidina requirieron menos fentanilo transoperatorio ($P = 0.03$), el inicio del dolor postoperatorio fue significativamente retrasado ($P = 0.001$) y la incidencia de temblor fue menor ($P = 0.03$). No hubo diferencias en Apgar, incidencia de hipotensión, bradicardia, emesis ni en la duración del bloqueo motor.

El grupo de *Mahdy*⁷¹ encontró que dexmedetomidina intratecal prolongó significativamente el bloqueo motor y sensitivo comparado con fentanilo espinal y sin efectos

adversos maternos-fetales. Un estudio aleatorizado reciente⁷² comparó dexmedetomidina 10 µg, versus fentanilo 20 µg, versus dexmedetomidina 5 µg+fentanilo 10 µg intratecales en 90 parturientas en trabajo de parto y encontraron que la combinación de ambos fármacos produce analgesia obstétrica prolongada con disminución de la incidencia de efectos secundarios. *Fynface-Ogan y cols*⁷³ estudiaron 90 parturientas tratadas con raquia simple con bupivacaína, bupivacaína-fentanilo o bupivacaína-dexmedetomidina y observaron que la altura del bloqueo sensitivo fue similar en los tres grupos, pero el tiempo para alcanzar T10 y *Bromage* 1 fue más rápido en las mujeres tratadas con bupivacaína-dexmedetomidina, y el tiempo de regresión sensitiva a S1 se prolongó significativamente en este mismo grupo. También el bloqueo motor fue más prolongado. No hubo diferencias significativas en el Apgar, pH de vena umbilical, frecuencia cardíaca fetal basal, después de dexmedetomidina espinal con cambios mínimos en la presión arterial materna. Concluyen que la mezcla de bupivacaína-dexmedetomidina prolonga en forma significativa el bloqueo sensitivo-motor de las parturientas.

También se ha estudiado el uso de dexmedetomidina intravenosa en parturientas para analgesia post cesárea con resultados alentadores. *Nie, Liu y Huang*⁷⁴ hicieron un estudio aleatorizado, doble ciego, con un grupo control en 120 parturientas que recibieron anestesia espinal para cesárea electiva; después del parto usaron dexmedetomidina en bolos de 0.5 µg/kg, sufentanilo con dexmedetomidina en PCA (infusión de 0.045 µg/kg/h con bolos de 0.07 µg/kg). El grupo placebo recibió bolo de salino y sufentanilo en PCA. Lograron disminuir la dosis de sufentanilo y mejoraron el dolor y confort de las pacientes. Dosis de 0.4 and 0.6 µg/kg/h infundida 20 minutos antes de la inducción de anestesia general para cesárea atenúa la respuesta hemodinámica y respuesta hormonal sin efectos adversos en el neonato⁷⁵. Se ha usado como coadyuvante intravenoso en PCA con fentanilo,⁷⁶ como sedante y analgésico durante la emergencia de anestesia general y postcesárea en una embarazada con hipertensión pulmonar,⁷⁷ y como sedación para intubación broncoscópica en una embarazada con vía aérea difícil⁷⁸.

Conclusiones

No obstante la posibilidad de usar alfa-2 agonistas neuroaxiales en anestesia y analgesia obstétrica, en la

actualidad no hay un consenso aceptado, por lo que su empleo en este escenario clínico con nua en inversión, debiéndose usar solo cuando los posibles beneficios superen los riesgos del binomio materno-fetal. Se han hecho pocos estudios sobre el papel de dexmedetomidina en anestesia y analgesia obstétrica sin embargo es un hecho que este fármaco, al igual que clonidina, tiene un potencial de uso seguro y habremos de esperar más inversiones al igual que su aprobación para uso clínico en este difícil escenario clínico.

Referencias

- Jones L, Othman M, Dowswell T, et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD009234.
- Okutomi T, Saito M, Mochizuki J, Amano K, Hoka SA. Double-blind randomized controlled trial of patient-controlled epidural analgesia with or without a background infusion following initial spinal analgesia for labor pain. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:28-32.
- Halpern SH, Carvalho B. Patient-controlled epidural analgesia for labor. *Anesth Analg*. 2009;108:921-8.
- Misirlioglu K, Sivrikaya G, Handi A, Yalcinkaya A. Intrathecal low-dose levobupivacaine and bupivacaine combined with fentanyl in a randomized controlled study for caesarean section: blockade characteristics, maternal and neonatal effects. *Hippokratia*. 2013;17:262-7.
- BirBach DJ, Browne IM. Anesthesia for Obstetrics. En: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th edition ed. Churchill Livingstone; 2010. pp. 2203-40.
- Goma HM, Aoela MM, Flores JC, Whizar LV. Spinal additives in subarachnoid anaesthesia for caesarean section. En: *Topics in spinal anaesthesia*. Editor Whizar LV. InTech Company. Croatia 2014.
- Gaußer PE, De Kock M, Fanard L, Van Steenberghe A, Hody JL. Intrathecal donidone combined with sufentanil for labor analgesia. *Anesthesiology*. 1998;88:651-6.
- Kuczkowski KM, Chandra S. Maternal satisfaction with single-dose spinal analgesia for labor pain in Indonesia: a landmark study. *J Anesth*. 2008;22:55-8.
- Eisenach JC, Castro MI, Dewan DM, Rose JC. Epidural donidone analgesia in obstetrics: sheep studies. *Anesthesiology*. 1989;70:51-6.
- Merrier FJ, Dounas M, Bouaziz H, Des Mesnards-Smaja V, Foiret C, Vestermann MN, Fischler M, Benhamou D. The effect of adding a minidose of donidone to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesthesiology*. 1998;89:594-601.
- Whizar-Lugo VM. Intrathecal donidone as adjuvant for labor analgesia, spinal anesthesia, and postoperative analgesia in caesarean section. *J Anesth Crit Care Open Access*. 2014;1:0005.
- Robinson ES, Nuss DJ, Hall L, Jackson HC, Hudson AL. Autoradiographical and behavioural effects of a chronic infusion of an antiserum to the alpha2D-adrenoceptor in the rat. *Br J Pharmacol*. 1999;128:515-22.
- Flordellis C, Manolis A, Scheinin M, Paris H. Clinical and pharmacological significance of alpha2-adrenoceptor polymorphisms in cardiovascular diseases. *Int J Cardiol*. 2004;97:367-72.
- Odagaki Y, Toyoshima R. Pharmacological characterization of alpha2D-adrenergic receptor-mediated [³⁵S]GTPgammaS binding in rat cerebral cortical membranes. *Pharmacol Res*. 2008;57:435-44.
- Quaglia W, Del Bello F, Giannella M, Piergenli A, Pignini M. 2C-adrenoceptor modulators: a patent review. *Expert Opin Ther Pat*. 2011;21:455-81.
- Civantos Calzada B, Alexandre de Arriano A. Alpha-adrenoceptor subtypes. *Pharmacol Res*. 2001;44:195-208.
- Lee A, Rosin DL, Van Bockstaele EJ. Ultrastructural evidence for prominent postsynaptic localization of alpha2C-adrenergic receptors in catecholaminergic dendrites in the rat nucleus locus coeruleus. *J Comp Neurol*. 1998;394:218-29.
- Valenzuela-Harrington M, Negrete-Díaz V, Rodríguez-Moreno A. Núcleo coeruleo. Neurotransmisores, funciones y patología. *AnestMx*.

- 2007;19:155-66.
19. Kroin JS, McCarthy RJ, Penn RD, Lubenow TJ, Ivankovich AD. Continuous intrathecal clonidine and zolindolol in conscious dogs: analgesic and hemodynamic effects. *Anesth Analg*. 2003;96:776-82.
 20. Stone LS, Fairbanks CA, Wilcox GL. Moxonidine, a mixed alpha(2)-adrenergic and imidazoline receptor agonist, identifies a novel adrenergic target for spinal analgesia. *Ann NY Acad Sci*. 2003;1009:378-85.
 21. Lin YN, Zeng F, Li Q, Yang RM, Liu JC. The value of programmed intermittent epidural bolus in labor analgesia. *J Anesth Crit Care Open Access*. 2015;2(6):0074.
 22. Leo S, Sia AT. Maintaining labour epidural analgesia: what is the best option? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21(3):263-9.
 23. Capogna G, Sparo S. Techniques for the maintenance of epidural labor analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(3):261-7.
 24. DeBailly P, Breen TW. Intrathecal opioids for combined spinal-epidural analgesia during labour. *CNS Drugs*. 2003;17(12):889-904.
 25. García GL. Anestesia combinada espinal-epidural y sus ventajas en obstetricia. *Anest Mex*. 2007;19(3):147-54.
 26. Tarek AbdelBarra T, Elshalakany NA, Shafik YM. Single dose spinal analgesia: Is it a good alternative to epidural analgesia in controlling labour pain? *Egypt J Anaesth*. 2014;3:241-246.
 27. Viitanen H, Viitanen M, Heikkilä M. Single-shot spinal block for labour analgesia in multiparous parturients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(7):1023-9.
 28. Otokwala JG, Fyनेface-Ogan S, Mato CN. Comparison of effects of single shot low dose spinal bupivacaine only and bupivacaine with fentanyl on labour outcome. *Niger J Med*. 2013;22(4):279-85.
 29. Eriksson SL, Blomberg I, Olofsson C. Single-shot intrathecal sufentanil with bupivacaine in late labour-analgesic quality and obstetric outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;110(2):131-5.
 30. Hein A, Rösblad P, Norman M, Ryniak S, Tingåker B, Jakobsson J, Dahlgren G. Addition of low-dose morphine to intrathecal bupivacaine/sufentanil labour analgesia: A randomised controlled study. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19(4):384-9.
 31. Eisenach JC, Dewan DM. Intrathecal clonidine in obstetrics: sheep studies. *Anesthesiology*. 1990;72:663-68.
 32. Chiari A, Lorber C, Taslimi R, Kohlberger P, Klimscha W. Combination of low dose intrathecal sufentanil and clonidine for obstetric analgesia. *Reg Anesth*. 1996;21:390-91.
 33. Mercier FJ, Boulay G, Ben Ayed M, Benhamou D. Combined spinal and epidural analgesia for labor. Prolongation by addition of a minidose of clonidine to sufentanil. An initial study. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1996;15:263-5.
 34. Labbene I, Gharsallah H, Abderrahman A, et al. Effects of 15 mcg intrathecal clonidine added to bupivacaine and sufentanil for labor analgesia. *Tunis Med*. 2011;89:853-9.
 35. D'Angelo R, Evans E, Dean LA, Gaver R, Eisenach JC. Spinal clonidine prolongs labor analgesia from spinal sufentanil and bupivacaine. *Anesth Analg*. 1999;88:573-6.
 36. Sia AT. Optimal dose of intrathecal clonidine added to sufentanil plus bupivacaine for labour analgesia. *Can J Anaesth*. 2000;47:875-80.
 37. Chiari A, Lorber C, Eisenach JC, et al. Analgesic and hemodynamic effects of intrathecal clonidine as the sole analgesic agent during first stage of labor: a dose-response study. *Anesthesiology*. 1999;91:388-96.
 38. Missant C, Teunkens A, Vandermeersch E, Van de Velde M. Intrathecal clonidine prolongs labour analgesia but worsens fetal outcome: a pilot study. *Can J Anaesth*. 2004;51:696-701.
 39. Dewandre PY. The right drug and dose for neuraxial labour analgesia. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2006;57:395-9.
 40. Belhadj AM, Draief A, Ouezini R, Dhahri S, Jebali A, Lamine K, Ferjani M. 30 microg intrathecal clonidine prolongs labour analgesia, but increases the incidence of hypotension and abnormal foetal heart rate parameters. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2007;26:916-20.
 41. Paech MJ, Banks SL, Gurrin LC, Yeo ST, Pavy TJ. A randomized, double-blinded trial of subarachnoid bupivacaine and fentanyl, with or without clonidine, for combined spinal/epidural analgesia during labor. *Anesth Analg*. 2002;95:1396-401.
 42. Cardoso MM, Papa FV, Vieira RF, Kondo MM, Torres ML. The effect of adding subarachnoid clonidine to hyperbaric bupivacaine and sufentanil during labor analgesia. *Rev Bras Anestesiol*. 2006;56:119-25.
 43. Tebaldi TC, Malbouisson LM, Kondo MM, Cardoso MM. Effects of the addition of subarachnoid clonidine to the anesthetic solution of sufentanil and hyperbaric or hypobaric bupivacaine for labor analgesia. *Rev Bras Anestesiol*. 2008;58:593-601.
 44. Van de Velde M, Berends N, Kumar A, Devroe S, Devlieger R, Vandermeersch E, De Buck F. Effects of epidural clonidine and neostigmine following intrathecal labour analgesia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:207-14.
 45. Van de Velde M, Teunkens A, Hanssens M, Vandermeersch E, Verhaeghe J. Intrathecal sufentanil and fetal heart rate abnormalities: a double-blind, double placebo-controlled trial comparing two forms of combined spinal epidural analgesia with epidural analgesia in labor. *Anesth Analg*. 2004;98:1153-9.
 46. Patel NP, El-Wahab N, Fernando R, Wilson S, Robson SC, Columb MO, Lyons GR. Fetal effects of combined spinal-epidural vs epidural labour analgesia: a prospective, randomised double-blind study. *Anaesthesia*. 2014;69:458-67.
 47. Eisenach JC, Dobson CE, Inturissi CE, Hood D, Agner PB. Effect of pregnancy and pain on cerebrospinal fluid immunoreactive norepinephrine and norepinephrine in healthy humans. *Pain*. 1990;43:149-54.
 48. Pandya ST. Labour analgesia: Recent advances. *Indian J Anaesth*. 2010;54:400-8.
 49. Kuczkowski KM. Subarachnoid clonidine for labor pain: the two sides of the coin. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25(5):550.
 50. Bajwa SJ, Bajwa SK, Kaur J, Singh A, Singh A, Parmar SS. Prevention of hypotension and prolongation of postoperative analgesia in emergency caesarean sections: A randomized study with intrathecal clonidine. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2012;2:63-9.
 51. van Tuijl I, van Klei WA, van der Werf DB, Kalkman CJ. The effect of addition of intrathecal clonidine to hyperbaric bupivacaine on postoperative pain and morphine requirements after Caesarean section: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth*. 2006;97:365-70.
 52. Bhure A, Kalita N, Ingley P, Gadkari CP. Comparison of different doses of clonidine as an adjuvant to intrathecal bupivacaine for spinal anesthesia and postoperative analgesia in patients undergoing caesarian section. *People's Journal of Scientific Research*. 2012;5:19-23.
 53. Khezri MB, Rezaei M, Delkhosh Reihany M, Haji Seidjavadi E. Comparison of postoperative analgesic effect of intrathecal clonidine and fentanyl added to bupivacaine in patients undergoing caesarean section: A prospective randomized double-blind study. *Pain Res Treat*. 2014; Article ID 513628.
 54. Singh R, Gupta D, Jain A. The effect of addition of intrathecal clonidine to hyperbaric bupivacaine on postoperative pain after lower segment caesarean section: A randomized control trial. *Saudi J Anaesth*. 2013;7:283-90.
 55. Paech MJ, Pavy TJ, Orlikowski CE, Yeo ST, Banks SL, Evans SF, Henderson J. Postcaesarean analgesia with spinal morphine, clonidine, or their combination. *Anesth Analg*. 2004;98:1460-6.
 56. Shah BB, Joshi SS, Shidhaye RV, Lakhe JN. Comparison of different doses of clonidine as an adjuvant to intrathecal bupivacaine for spinal anesthesia and postoperative analgesia in patients undergoing caesarian section. *Anaesth Pain and Intensive Care*. 2012;16:266-72.
 57. Filios KS, Goudas LC, Patroni O, Polyzou V. Intrathecal clonidine as a sole analgesic for pain relief after caesarean section. *Anesthesiology*. 1992;77:267-74.
 58. Filios KS, Goudas LC, Patroni O, Polyzou V. Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans. A dose response study. *Anesthesiology*. 1994;81:591-601.
 59. Gertler R, Brown CH, Mitchell D, Silvius EN. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2001;14(1):13-21.
 60. Zhang M, Shan X, Gu L, Hertz L, Peng L. Dexmedetomidine causes neuroprotection via astrocytic 2-adrenergic receptor stimulation and HB-EGF release. *J Anesthesiol Clin Sci*. 2013; <http://www.hoajonline.com/journals/pdf/2049-9752-2-6.pdf>
 61. Villela NR, Nascimento Júnior Pd. Dexmedetomidine in anesthesiology. *Rev Bras Anestesiol*. 2003;53(1):97-113.
 62. Zhang H, Zhou F, Li C, Kong M, Liu H, Zhang P, Zhang S, Cao J, Zhang L, Ma H. Molecular mechanisms underlying the analgesic property of intrathecal dexmedetomidine and its neurotoxicity evaluation: an in vivo and in vitro experimental study. *PLoS One*. 2013;8(2):e55556.
 63. Niu XY, Ding XB, Guo T, Chen MH, Fu SK, Li Q. Effects of intravenous and intrathecal dexmedetomidine in spinal anesthesia: a meta-analysis. *CNS Neurosci Ther*. 2013 Nov;19(11):897-904.
 64. Yekta A, Belli E. The effects of 2 µg and 4 µg doses of dexmedetomidine in combination with intrathecal hyperbaric bupivacaine on spinal anesthesia and its postoperative analgesic characteristics. *Pain Res Manag*. 2014;19(2):75-81.
 65. Samantaray A, Hemanth N, Gunnampa K, Pasupule H, Mukkara M, Rao MH. Comparison of the effects of adding dexmedetomidine versus midazolam to intrathecal bupivacaine on postoperative analgesia. *Pain Physician*. 2015;18(1):71-7.
 66. Sun Y, Xu Y, Wang GN. Comparison of evaluation of intrathecal bupivacaine alone, bupivacaine-fentanyl, and bupivacaine-dexmedetomidine in caesarean section. *Drug Res (Stuttg)*. 2015;65(9):468-72.
 67. Li Z, Tian M, Zhang CY, Li AZ, Huang AJ, Shi CX, Xin DQ, Qi J, Li KZ. A

- Randomised controlled trial to evaluate the effectiveness of intrathecal bupivacaine combined with different adjuvants (fentanyl, clonidine and dexmedetomidine) in caesarean section. *Drug Res (Stu g)*. 2015;65(11):581-6.
68. Calasans-Maia JA, Zapata-Sudo G, Sudo RT. Dexmedetomidine prolongs spinal anaesthesia induced by levobupivacaine 0.5% in guinea-pigs. *J Pharm Pharmacol*. 2005;57(11):1415-20.
 69. Yousef AA, Salem HA, Moustafa MZ. Effect of mini-dose epidural dexmedetomidine in elective cesarean section using combined spinal-epidural anesthesia: a randomized double-blinded controlled study. *J Anesth*. 2015;29(5):708-14.
 70. Hanoura SE, Hassanin R, Singh R. Intraoperative conditions and quality of postoperative analgesia after adding dexmedetomidine to epidural bupivacaine and fentanyl in elective cesarean section using combined spinal-epidural anesthesia. *Anesth Essays Res*. 2013;7(2):168-72.
 71. Mahdy WR, Abdullah SI. Effect of adding dexmedetomidine versus fentanyl to intrathecal bupivacaine on spinal block characteristics and neonatal outcome in uncomplicated cesarean delivery: A randomized double blind placebo controlled study. *Menoufiya Med J*. 2011;24(1):221-32.
 72. Abbady A, Mohamed AA, Salem RA. Intrathecal dexmedetomidine-fentanyl for labor analgesia: randomized comparative study. *J Anesthesiol and Clinical Sci* 2015.
 73. Fyनेface-Ogan S, Job OG, Eryindah CE. Comparative effects of single shot intrathecal bupivacaine with dexmedetomidine and bupivacaine with fentanyl on labour outcome. *ISRN Anesthesiology*. 2012;1-6.
 74. Nie Y, Liu Y, Luo Q, Huang S. Effect of dexmedetomidine combined with sufentanil for post-caesarean section intravenous analgesia: a randomised, placebo-controlled study. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(4):197-203.
 75. El-Tahan MR, Mowafi HA, Al Sheikh IH, Khidr AM, Al-Juhaiman RA. Efficacy of dexmedetomidine in suppressing cardiovascular and hormonal responses to general anaesthesia for caesarean delivery: a dose-response study. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21(3):222-9.
 76. Palanisamy A1, Klidkovich RJ, Ramsay M, Ouyang DW, Tsen LC. Intravenous dexmedetomidine as an adjunct for labor analgesia and cesarean delivery anesthesia in a parturient with a tethered spinal cord. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18(3):258-61.
 77. Toyama H, Wagatsuma T, Ejima Y, Matsubara M, Kurosawa S. Cesarean section and primary pulmonary hypertension: the role of intravenous dexmedetomidine. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18(3):262-7.
 78. Shah TH, Badve MS, Olajide KO, Skorupan HM, Waters JH, Vallejo MC. Dexmedetomidine for an awake fiber-optic intubation of a parturient with Klippel-Feil syndrome, Type I Arnold Chiari malformation and status post released tethered spinal cord presenting for repeat cesarean section. *Clin Pract*. 2011;1(3):e57.

Complicaciones en anestesia espinal

¹Alparslan Apan, ²Özgün Cuvaz Apan. ^{1,2}Facultad de Medicina de la Universidad de Giresun, Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Giresun, Turquía.

Resumen.

Desde su origen la práctica de la anestesia espinal ha disfrutado de una enorme popularidad durante su primer siglo de existencia. Sus ventajas son fácilmente reconocidas, su relativamente fácil aplicación la ha hecho más popular en el campo de la anestesiología. Se caracteriza por una interrupción temporal de la transmisión nerviosa al colocar un anestésico local dentro del líquido cefalorraquídeo. Algunas de las complicaciones del bloqueo espinal son inevitables y podemos adelantarnos a su corrección, pero existen otros de carácter neurológico como las cuales son raras pero mucho más graves que las primeras. Requieren de conocimiento para evitarlas o tratarlas adecuadamente auxiliándonos de la tecnología como la imagenología moderna.

Palabras clave. Anestesia espinal, cefalea post-punción dural, hematoma espinal, complicaciones neurológicas.

Abstract

Since its inception the practice of spinal anaesthesia has enjoyed enormous popularity during its first century of existence. Its advantages are easily recognized, its relatively easy implementation has made it popular in the field of Anesthesiology. It is characterized by a temporary interruption of nerve transmission by placing a local anesthetic into the cerebrospinal fluid. Some of the complications of spinal block are inevitable and we can get ahead of ourselves to correct them, but there are other neurological ones which are rare but much more serious than the first. They require knowledge to avoid them or treat them properly to help us as the modern imaging technology.

Key words. Spinal anesthesia, headache post-puncion dural, spinal hematoma, neurological complications.

Introducción

La anestesia espinal (AE) es uno de los procedimientos anestésicos más populares y ampliamente utilizados. Es una técnica simple, efectiva y económica que

proporciona un bloqueo sensorial y motor completo así como una analgesia postoperatoria con un elevado porcentaje de éxito. Algunas de las ventajas de la AE incluyen una menor incidencia de trombosis venosa profunda, menor sangrado intraoperatorio así como la prevención de broncoaspiración pulmonar en los casos de cirugía de urgencia, especialmente en pacientes con sospecha de vía aérea difícil o enfermedades respiratorias documentadas.

Debido a la naturaleza invasiva de la AE, hay varias complicaciones que pueden ocurrir, con incidencias diversas. Algunos de estos problemas parecieran ser inevitables y por ello no es posible eliminarlos todos. Afortunadamente, complicaciones neurológicas severas tales como la muerte, neuropatías, aracnoiditis o daño neurológico permanente son raramente observadas. En un análisis de sobrevivencia llevado a cabo en el Reino Unido, la incidencia de daño neurológico permanente y muerte, oscila entre 0.7 y 1.8 por cada 100000 pacientes¹. Por otra parte, la apropiada selección de pacientes, la atención minuciosa a los detalles, el conocimiento a fondo de los cambios que presentan los pacientes y, en los casos de circunstancias difíciles, el uso de imagenología como auxiliar diagnóstico [rayos x, fluoroscopia y ultrasonido] pueden ayudar a prevenir y/o disminuir las complicaciones.

El aumento de co-morbilidades, la medicación concomitante, la cirugía para procesos malignos avanzados, pacientes con compromiso del sistema inmune así como procesos infecciosos agudos son todo un reto para la utilización de la AE. Pacientes con anomalías vertebrales degenerativas o que han sido sometidos a cirugía espinal previa, dificultan también esta técnica. Estos casos requieren una evaluación más exhaustiva y un esfuerzo mayor para llevar a cabo una anestesia intratecal y analgesia exitosas en un contexto en donde se pueden presentar consecuencias indeseables.

Hipotensión

La hipotensión es una complicación inevitable de la AE que se presenta cuando son bloqueadas las cadenas ganglionares simpáticas, especialmente cuando se requiere anestesia en dermatomas altos. Una caída en la presión arterial puede desencadenar náusea y vómito, indicando una isquemia de la medula espinal y siendo una condición indeseable tanto para el paciente como para el equipo quirúrgico. Las variaciones que se dan en la presión sanguínea durante el cambio entre la posición lateral y la supina se han descrito como indicadores para la predicción de hipotensión en pacientes obstétricas sometidas a operación cesárea bajo AE².

En un estudio en pacientes no obstétricas, ha demostrado ser eficiente el cambio a posición de *trendelenburg* durante 10 minutos inmediatamente después de un bloqueo espinal al igual que la carga con solución de ringer lactado o solución de hidroxiloalmidón al 6% con el propósito de mantener el gasto cardíaco. La co-hidratación es más eficiente que la pre-hidratación y la carga con coloides es mejor para mantener el gasto cardíaco y la presión sanguínea³. En un reporte, *Shin y cols*⁴, investigaron en voluntarios, la influencia de la carga de coloides y cristaloides en el movimiento de los fluidos cerebroespinales así como la propagación de los anestésicos locales. Aunque el pre-tratamiento con cristaloides retardó la propagación craneal del bloqueo, favoreció la producción de fluido cerebroespinal, lo cual puede ser de mucha utilidad en los casos de cefalea post-punción dural [PDPH].

En caso de embarazo, una disminución en la presión sanguínea a niveles críticos puede afectar tanto a la madre como al bebé, siendo mucho más graves las consecuencias en tanto más largo el periodo de hipotensión. Un incremento en la venodilatación provocado por la progesterona o las prostaglandinas puede también contribuir a los cambios de la presión sanguínea. La presencia de hipertensión, edad avanzada, incremento del índice de masa corporal, alto peso al nacer, y un bloqueo alto son considerados como factores de riesgo para desarrollar hipotensión durante una anestesia espinal. La carga de líquidos, la posición lateral o la aplicación de una cuña bajo el costado derecho para prevenir la compresión cavo-aórtica así como la terapia con vasopresores constituyen las medidas preventivas correctas para minimizar la hipotensión en pacientes obstétricas. La influencia de la presión cavo-aórtica o algunas otras determinantes son aun temas

controversiales ya que no se sabe que tanto contribuyen a la hemodinamia durante la AE. Con el fin de atenuar los efectos de la hipotensión, se ha investigado el beneficio del cambio de posición del paciente a decúbito lateral por periodos de tiempo breves. Los periodos de hipotensión mostraron un ligero retardo, pero la incidencia de hipotensión o requerimientos de fármacos fueron similares a los observados en pacientes que permanecieron en posición supina⁵. En una editorial, *Sharwood-Smith y Drummond*⁶ criticaron el papel de la compresión de la vena cava en presencia de vasoconstricción persistente, como la que se observa en pacientes con pre-eclampsia, y de la cual se sabe que es hipovolémica o con depleción de volumen; sin embargo, la hipotensión reportada fue en menor medida. Estas observaciones justifican la terapia con vasopresores e indican que el bloqueo simpático que afecta la vasculatura arterial debe ser de gran preocupación por la caída en la presión arterial que provoca⁶.

El tiempo, la duración y la selección de drogas vasoactivas son temas controversiales en lo que concierne a pacientes obstétricas. La efedrina puede estimular los receptores beta adrenérgicos y al pasar por el cordón umbilical, incrementando la acidosis fetal; por ello la fenilefrina se ha convertido en el vasopresor de elección⁷. Se ha demostrado que la infusión variable es mejor que la infusión fija y de igual forma se ha demostrado que 25-50 µg/min son suficientes para mantener la estabilidad hemodinámica. A toda paciente con enfermedad cardíaca severa se le debe realizar monitoreo no invasivo del gasto cardíaco⁸. Por otra parte, la infusión con fenilefrina puede inducir bradicardia, presumiblemente mediada por mecanismos reflejos en los baroreceptores⁹.

Hipotermia

Un descenso en la temperatura corporal se presenta comúnmente después de una anestesia neuroaxial. La administración de anestésicos locales subaracnoideos producen un bloqueo de los receptores térmicos a nivel de la piel y los pacientes son incapaces de liberarse de esta baja en la temperatura a nivel central. La vasodilatación secundaria al bloqueo simpático aumenta el flujo sanguíneo en la piel, lo cual da lugar a un descenso de la temperatura a nivel central de una manera evidente. La preparación de la piel para cirugía con soluciones anestésicas, especialmente cuando se trata de áreas extensas, la evaporación del campo quirúrgico y la irrigación con soluciones o bien la infusión

de líquidos en grandes cantidades, pueden también contribuir a la hipotermia durante la cirugía (Figura 1).

Una disminución en la temperatura central puede desencadenar escalofríos, en especial en el postoperatorio, con un consecuente incremento en el consumo de oxígeno. Es bien sabido que la hipotermia induce hipercoagulabilidad e infecciones. Se deben proporcionar cuidados especiales para disminuir este stress psicológico, especialmente en pediatría, obstetricia y en pacientes de edad avanzada ya que pueden desencadenar consecuencias graves incluidas hipoperfusión de órganos vitales, isquemia coronaria e infecciones¹⁰.



Figura 1. Grandes áreas de piel descubierta y preparada con solución de Iodine durante cirugía, favorecen la hipotermia y sus complicaciones. (Fuente: anestesia-dolor.org)

Cefalea Post-punción dural

La cefalea post-punción de duramadre es una complicación indeseada, la mayor parte de la veces se presenta en mujeres de mediana edad y entre la población obstétrica. Otros factores de riesgo para esta complicación son el índice de masa corporal bajo, antecedente de cefalea post-punción en otro procedimiento y la presencia de cefalea crónica. La cefalea rara vez ocurre entre la población pediátrica, especialmente en menores de 8 años, pero algunos médicos creen que esto puede deberse a la inmadurez del sistema nervioso para responder con vasodilatación y a la poca capacidad de sangre en las extremidades inferiores, así como a la mayor producción de líquido cefalorraquídeo que es del doble del adulto. La cefalea post-punción también se presenta con menor frecuencia en pacientes de mayor edad, lo cual puede estar relacionado con los cambios en la composición del contenido cerebral, donde hay un incremento en el líquido cefalorraquídeo que parece compensar y

prevenir su aparición.

La cefalea post-punción requiere ser diferenciada de otros posycausas de cefalea¹¹. Se presenta típicamente en la región fronto-occipital y se acompaña de rigidez de nuca además de que inicia cuando el paciente cambia de la posición supina a la posición de sentado o bien cuando se pone de pie. Su intensidad puede ser de leve a severa y el tipo de dolor que se presenta se refiere como "sordo", palpitante o quemante. En algunos pacientes se presentan también vértigo, náusea y vómito. La cefalea inicia generalmente al segundo día de la punción de duramadre, y puede durar entre uno y cuatro días, aunque hay reportes de inicio desde los 20 minutos posteriores a la punción¹². La filtración de líquido cefalorraquídeo a través de la perforación dural puede iniciar la cefalea. Esto se explica por los siguientes mecanismos: una disminución en la presión intracraneal que causa una tracción de las estructuras craneales sensibles al dolor, la depleción del volumen de líquido cefalorraquídeo que induce una vasodilatación cerebral compensatoria (Doctrina *Monroe-Kelly*) y la activación de los receptores de adenosina que ocasiona una vasodilatación cerebral¹³.

La incidencia de cefalea en pacientes obstétricas ha sido reportada en porcentajes de 2.5% cuando es ocasionada por punción con agujas en punta de lápiz calibre 25G¹⁴; entre la población no obstétrica la incidencia bajará considerablemente a cifras de 0.37% cuando son utilizadas agujas espinales finas¹⁵. Las agujas con punta cortante no son recomendables para la anestesia espinal pues aumentan la incidencia de punciones de duramadre, aun cuando este tipo de agujas son utilizadas en pacientes sometidos a cirugía ano-rectal¹⁶.

La punción dural accidental que ocurre cuando se está introduciendo la aguja de *Touhy* o bien al introducir el catéter epidural es un evento más preocupante ya que se reporta con una incidencia de cefalea en alrededor del 75% de los pacientes. Se presupone que el catéter epidural tiene la posibilidad de causar perforación en puntos débiles de la duramadre y esto también puede ocurrir con la utilización de la aguja de *Touhy*. La incidencia de esta complicación ha sido reportada en un 0.5% en los centros de referencia de pacientes obstétricas¹⁷. No es posible reconocer u observar salida de líquido cefalorraquídeo a través de las agujas o catéteres en todos los casos. Por lo tanto, como tratamiento de rutina, el reinsertar el catéter en un

espacio lumbar diferente o el dejar el catéter subaracnoideo en el lugar de la punción con la intención de disminuir la aparición de cefalea no siempre resulta exitoso en todos los pacientes.

La posición del paciente al administrarle AE, la experiencia del anesestesiólogo y el uso de agujas muy delgadas no parece repercutir en la ocurrencia de la cefalea post-punción¹⁷. La cefalea secundaria a pneumoencefalo es una complicación rara, pero bien documentada, de la punción dural no intencional. Este tipo de cefalea tiene un inicio de aparición tardía y puede inducir sintomatología de larga duración y es el resultado del uso de la técnica de pérdida de resistencia, u lizando aire, durante la administración de una anestesia epidural¹⁸.

El algoritmo de tratamiento depende de la severidad de la cefalea. El tratamiento conservador consiste en reposo en cama con una adecuada reposición de líquidos ya sea oral o intravenosa. La terapia farmacológica incluye analgésicos, vasoconstrictores o fármacos que incrementen la producción de líquido cefalorraquídeo. En primera instancia se utilizan paracetamol o anti-inflamatorios no esteroideos. Vasoconstrictores como la cafeína y el sumatriptan han sido usados pero con beneficios limitados. La cafeína debe ser prescrita con precaución ya que hay pacientes con umbral convulsivo bajo y su administración no es aconsejable por periodos largos. Otra droga que se ha utilizado con éxito ha sido la gabapentina. La terapia medicamentosa proporciona alivio pero no resuelve completamente la sintomatología. Se ha demostrado también la eficacia de la morfina por vía epidural, sin embargo existe el riesgo de filtración a través del sitio de punción dural hacia el espacio intratecal, con la presentación de los bien conocidos efectos colaterales como prurito, náusea y vómito¹⁹.

Aunque controversial, el parche hemático epidural continúa siendo el "estándar de oro" en el tratamiento de la cefalea post-punción. Una muestra estéril de 15 a 20 ml de sangre autóloga es tomada al paciente e inmediatamente inyectada en el espacio epidural mismo donde se perforó la dura o bien a un nivel inferior, hasta que se sienta un leve dolor de espalda o una molestia. Para llevar a cabo este tratamiento se deben esperar 24 horas posteriores al bloqueo epidural. Si la cefalea persiste, puede ser necesario repetir el parche hemático una semana después. Rara vez se requiere un tercer

parche hemático. En una serie de casos, en donde el parche hemático se administró bajo guía fluoroscópica, el volumen sanguíneo requerido fue menor²⁰.

La punción dural accidental advierte diferentes opciones de tratamiento. La introducción de un catéter epidural al espacio subaracnoideo, inyectando inicialmente 10 ml de solución salina y dejando el catéter en el subaracnoideo por 24 hrs, ayuda a disminuir la incidencia de cefalea post-punción. Se cree que el catéter provoca una reacción inflamatoria en el sitio de perforación y que al repetir el mismo, el orificio puede ocluirse. Lo cierto, por lo menos, es que la presencia del catéter epidural impedirá la fuga de líquido cefalorraquídeo. La instalación del catéter en un espacio diferente ha demostrado también ser de beneficio. La infusión de solución salina o dextran para crear una barrera de líquido tiene una eficacia terapéutica limitada, posiblemente debido a la fácil reabsorción vía las venas durales²¹. También se ha utilizado adhesivo de fibrina (cola de fibrina) especialmente en pacientes que rehúsan las otras alternativas terapéuticas o bien que tienen alguna otra contraindicación, como, por ejemplo, la coexistencia de alguna infección sistémica²². El tratamiento quirúrgico es dejado como última opción y es solamente utilizado cuando el paciente persiste con una fuga crónica de líquido cefalorraquídeo²³.

La hipotensión craneal y la pérdida persistente de líquido cefalorraquídeo produce una separación o aislamiento de las venas puente cerebrales las cuales pueden romperse fácilmente y dar lugar a la formación de un hematoma subdural o subaracnoideo, agudo o crónico. Deben tomarse precauciones más estrechas cuando se administra una anestesia espinal a un paciente que ha sufrido recientemente un trauma craneal porque esto puede facilitar o confundir la sintomatología. Cuando la cefalea persiste por más de unos pocos días y es resistente al tratamiento conservador se debe llevar a cabo una investigación neurológica²⁴. El hematoma espinal es un evento raro que puede ser relacionado al trauma directo con la aguja²⁵.

La fuga crónica de LCR y la hipotensión craneal pueden tener repercusión en los nervios craneales aunque las parálisis nerviosas rara vez son secundarias a compresión o aporte sanguíneo alterado. El nervio que se afecta con más frecuencia es el VI; esto es atribuido a que es el nervio que recorre un trayecto más largo en el cráneo²⁶. Las modalidades de tratamiento contra la pérdida de LCR

yla terapia específica para las parálisis nerviosas incluyen el uso de corticoesteroides, que han demostrado ser de mucho beneficio²⁷. Los estados mentales alterados y la dificultad para hablar o el estupor han sido observados en casos de hipotensión intracraneal, cefalea, náusea y vómito, y catalogados como síndrome de encefalopatía posterior reversible que se manifiesta como edema en las porciones cerebrales posteriores en el estudio de resonancia magnética (IRM). Este síndrome es ampliamente relacionado con las enfermedades sistémicas que fueron primeramente descritas en pacientes obstétricas manejadas con anestesia espinal. El inicio tardío y el curso del síndrome implican compresión de la porción posterior de la bóveda craneana debido a pérdida crónica de LCR²⁸. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible es otra entidad que tiene características similares a la cefalea pero sin hallazgos en imagenología²⁹.

La pérdida auditiva es otra complicación relacionada a la fuga de LCR durante la AE. La incapacidad auditiva afecta especialmente las frecuencias bajas en la audiometría y comúnmente ocurre en el segundo bloqueo espinal. Estudios han mostrado que para bajar la incidencia de fuga de LCR es mejor utilizar agujas espinales en punta de lápiz, con lo cual se reduce la incidencia de esta complicación³⁰. Las cargas de líquidos intravenosos u utilizando ya sea coloides o cristaloides no han mostrado tener gran influencia o prevenir la presencia de disfunciones auditivas.

Sintomatología neurológica transitoria

Entre los síntomas radiculares que se puede presentar después de una anestesia espinal, incluido el dolor, se encuentran la sensación quemante en glúteos, disestesias y parestesias. Esta sintomatología generalmente disminuye dentro de los primeros dos días. Pero estas manifestaciones clínicas pueden ser un signo de alarma para complicaciones más serias. No se pueden detectar con imagenología ya sea Rx, TC o IRM. Como factores contribuyentes para esta condición neurológica transitoria han sido mencionados la cirugía ambulatoria, la posición de litotomía, el tipo de anestésico local utilizado así como la concentración de dextrosa y la osmolaridad. El uso de lidocaína espinal es un factor más, que puede incrementar su incidencia especialmente cuando se combina con otros factores. Un aumento en la concentración del anestésico local puede también elevar la incidencia de esta complicación ya sea por depósito o por mala distribución³². En una revisión

hecha por Zaric y cols³³, los autores indicaron que el riesgo relativo fue alrededor de 7 a 8 veces más bajo con otros anestésicos locales como bupivacaína, mepivacaína y prilocaína.

Retención urinaria

La distensión de la vejiga durante el periodo postoperatorio produce incomodidad en los pacientes y a menos que se resuelva, da lugar a complicaciones severas, incluso daño permanente del músculo detrusor. La anestesia espinal influye en la micción por bloqueo de las fibras nerviosas aferentes y deja al paciente incapaz de percibir la distensión de la vejiga o la urgencia urinaria. La cateterización de la vejiga no es inocua, conlleva el riesgo de trauma uretral y otras complicaciones más severas como la infección o la diseminación hematológica de la misma que pudiera llegar hasta el sitio quirúrgico³⁴. Estudios urodinámicos indican que la función del músculo detrusor tarda alrededor de 100 minutos más en regresar a la normalidad, en relación a la recuperación de nivel sensorial a niveles de S2 a S3³⁵. Se ha demostrado que la micción espontánea puede ser afectada por los anestésicos locales intratecales; los fármacos de efecto más prolongado requieren un periodo más largo para la recuperación de la función urinaria³⁶.

Algunos factores de riesgo quirúrgico pueden aumentar la incidencia de retención urinaria, como la cirugía anorrectal, la herniorrafia inguinal, cirugía ortopédica (especialmente de cadera), cirugía abdominal, el parto instrumentado, trabajo de parto prolongado y la cirugía ginecológica³⁷. Entre las características de los pacientes que los hacen propensos a la retención urinaria se encuentran: ser varón, de 50 años o más y el antecedente de problemas urinarios³⁸. Además de la anestesia neuroaxial, algunos factores relacionados a la anestesia o al transoperatorio que pueden incrementar la retención urinaria son la anestesia o cirugía prolongadas, el aumento de los líquidos perfundidos en el transoperatorio [$>750\text{ml}$], la atropina requerida, el descenso en la temperatura corporal y la anestesia basada en opioides^{3,39}. La anestesia espinal puede contribuir de igual manera a esta complicación por aumentar o al menos contribuir con varios de los factores anteriormente mencionados.

Además comúnmente utilizados como los opioides o la epinefrina también incrementan el tiempo para que se presente la micción. En un metaanálisis, los opioides

hidro lícos fueron más propensos a provocar retención urinaria que los compuestos lipo lícos, lo cual es especialmente importante para la recuperación de los pacientes y su posterior alta⁴⁰. La brecha entre la anestesia general y el bloqueo neuroaxial es menor cuando son utilizados opioides sistémicos para control del dolor³⁸. La duración de la AE mediante anestésicos locales hiperbáricos es más corta que la obtenida con soluciones más simples, lo cual debe también ser preferido⁴¹. Interesantemente, cuando fue comparada la misma dosis intratecal, las soluciones más diluidas de anestésicos locales revireron más temprano con una recuperación de la función vesical más rápida⁴². Los anestésicos locales de corta duración, los cuales deben administrarse a las menores dosis posibles, las soluciones simples o hiperbáricas sin aditivos y evitando una innecesaria elevación del nivel sensorial pueden disminuir esta complicación en individuos susceptibles en el ámbito ambulatorio.

En efecto, una revisión metanalítica indica que no hay riesgo en la administración de una sola dosis de anestesia espinal cuando se toman las precauciones pertinentes⁴³. El volumen de la vejiga es también un problema importante durante la admisión a la unidad de cuidados intensivos. Una simple cateterización vesical puede ser necesaria durante el perioperatorio e inmediatamente después de la cirugía. Un ultrasonido puede determinar con precisión el volumen urinario en adultos y debiera ser realizado de rutina en la unidad de recuperación anestésica⁴⁴. Un enfoque multimodal para el control del dolor post-operatorio en lo que se refiere a la disminución de opioides sistémicos pudiera ser de beneficio para evitar las re-admisiones hospitalarias innecesarias. El no utilizar opioides, anti-inflamatorios no esteroideos y otras técnicas regionales como la infiltración de tejidos o el bloqueo de nervios periféricos han demostrado igualmente disminuir la retención urinaria⁴⁵.

Complicaciones hematológicas

El hematoma espinal secundario a una anestesia espinal es una complicación severa que requiere una intervención quirúrgica temprana para prevenir un daño neurológico permanente. De manera clásica, se refiere que esta complicación se presenta en 1 de cada 220,000 pacientes manejados con anestesia espinal, sin embargo, en la actualidad, la incidencia sigue siendo desconocida y se presume que ha incrementado. Como factores de

riesgo se mencionan la edad avanzada, mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes o medicamentos que afectan la coagulación, dificultad durante las maniobras del bloqueo, y la permanencia del catéter en el espacio epidural⁴⁵. Un estudio para investigar las complicaciones neurológicas después de un bloqueo neuroaxial llevado a cabo en Suecia, durante un periodo de 10 años, reportó un incremento en la incidencia entre pacientes femeninas a quienes se efectuó cirugía de cadera, siendo este de 1 por cada 22,000 en comparación con las cifras reportadas entre la población general que es de 1 por cada 480,000⁴⁶.

El hematoma se presentó con más frecuencia cuando se trató de un bloqueo peridural o el catéter se instaló en espacio epidural, debido a la gran vascularidad del espacio epidural. Se debe sospechar la presencia de hematoma cuando se presente un aumento inesperado en la duración del bloqueo motor o suceda un retardo en la recuperación. La neurocirugía dentro de las primeras 8 horas posteriores a la detección del hematoma es de vital importancia para proteger las funciones motoras sin daño neurológico permanente. Cuando se sospeche daño neurológico, se debe recurrir lo más pronto posible al diagnóstico por medio de estudios de imagenología, incluidos TAC o, de preferencia, IRM.

Desafortunadamente, pese a la atención temprana, los resultados neurológicos han sido pobres en la mayoría de los pacientes aun cuando la cirugía se haya efectuado dentro de las primeras 8 horas. Los catéteres espinales deben ser considerados como catéteres epidurales por lo que su instalación o remoción debe ser bajo estrictas medidas de seguridad para evitar tener complicaciones en pacientes que reciben terapia anticoagulante.

Muchos medicamentos interfieren en el proceso de coagulación sanguínea, por ello se debe tener sumo cuidado en seguir los lineamientos establecidos para remover los catéteres neuroaxiales. Muchas sociedades de anestesia han publicado sus respectivas recomendaciones⁴⁷⁻⁴⁹. Estudios recientes han demostrado que la anestesia espinal es segura siempre y cuando se monitoree adecuadamente la vida media de los medicamentos y sus efectos residuales. Los anti-inflamatorios no esteroideos son considerados seguros pero el uso simultáneo de otros medicamentos puede elevar el riesgo de hematoma. Por ello se debe evaluar cuidadosamente a aquellos pacientes que reciben más

de un medicamento que afecte la coagulación. Especial mención requieren aquellos pacientes que toman medicamentos naturistas herbales, solos o en combinación con anticoagulantes, ya que se puede ver incrementado el riesgo de un hematoma espinal⁴⁵.

El bloqueo neuroaxial central, en pacientes con trastornos hematológicos pre-existentes o con enfermedades que afectan la coagulación, no parece ser un problema significativo. En un estudio, *Choi y Brill*⁵⁰ investigaron el resultado de la anestesia neuroaxial en pacientes con trastornos de sangrado frecuente. Se estudiaron 70 pacientes a quienes se efectuó anestesia espinal, 53 para punción lumbar diagnóstica y 2 a quienes se administró anestesia combinada (epidural y espinal). No se encontraron problemas de sangrado, excepto en un niño, portador de una hemofilia "A" ignorada, que desarrolló un hematoma espinal que requirió descompresión quirúrgica. La anestesia espinal parece ser segura en pacientes con trastornos hemorrágicos conocidos, siempre y cuando se monitorice adecuadamente el estatus de sus parámetros de coagulación.

Pese a que no hay consenso en relación a las cifras aceptables de plaquetas, de 50,000 a 80,000 son consideradas generalmente como la cantidad crítica para la administración de una anestesia espinal o epidural. Se debe realizar una valoración individualizada en pacientes con conteos plaquetarios bajos⁵¹. Para mayor información, se sugiere consultar el capítulo de hematoma espinal incluido en este libro.

Complicaciones infecciosas

Aunque la meningitis bacteriana secundaria a una anestesia neuroaxial es una complicación infrecuente, cuando se llega a presentarse como consecuencia un daño severo que puede llegar a la incapacidad neurológica permanente e incluso a la muerte. La presencia de fiebre y alteraciones neurológicas pueden ser el diagnóstico diferencial con la cefalea post-punción dural. El absceso epidural es causado generalmente por la flora de la piel; la bacteria mayormente involucrada es *S. aureus*. Por ello, es prudente iniciar el tratamiento con alguna penicilina sintética aun en ausencia de un cultivo positivo. Otra causa común de infección son los estreptococos aeróbicos y anaeróbicos y los bacilos anaeróbicos gram-negativos. La incidencia de meningitis se reporta en 1 por cada 50,000 bloqueos y mayormente ocurre como resultado de patógenos del aire ambiente.

El mecanismo exacto por el cual un microorganismo llega a la médula espinal aun es un tema controversial. Pudiera ocurrir durante la preparación o desarrollo del bloqueo y la fuente predominante con nua siendo el personal médico vía alguna pequeña gota contaminante. La infección es más probable que ocurra por estreptococos en la mayoría de los casos, enfatizando entonces la necesidad de tomar todas las precauciones posibles durante la administración de una anestesia espinal⁵².

Una revisión de la literatura al respecto reporta 179 casos de meningitis bacteriana vinculada a punción neuroaxial central por cualquier indicación, en el período de 1952 a 2005, de los cuales 54% se relacionan con anestesia espinal y 5% se presentó en técnicas combinadas de anestesia espinal y epidural, incluyéndose en el grupo a 15 pacientes obstétricas. Las dificultades técnicas durante la punción o los intentos repetidos en el transcurso de una anestesia espinal parecen ser factores contribuyentes⁵³.

La anestesia espinal en pacientes con un proceso infeccioso coexistente es un tema controversial. En su estudio, *Gritsenko y cols.*⁵⁴ realizaron una revisión retrospectiva de pacientes a quienes se realizó un reo de material de cadera o rodilla infectado bajo anestesia neuroaxial buscando una posible asociación entre la infección perioperatoria y las complicaciones neuroaxiales post-operatorias en cuanto a abscesos epidurales o meningitis se refiere. Pese a la gran incidencia de cultivos bacteriológicos positivos al material purulento encontrado durante la cirugía, ninguno de los 474 pacientes incluidos en el estudio desarrolló complicaciones infecciosas en el post-operatorio. En un estudio llevado a cabo por *Bader y cols.*⁵⁵ se investigaron 319 pacientes obstétricas con corioamniotitis, en 8 de las cuales se demostró bacteriemia, y en ninguna de ellas se desarrolló infección neuroaxial después de la anestesia neuroaxial.

Un estudio similar en 517 pacientes con la misma patología, incluyendo 13 casos de infección sistémica, no reportó ningún caso de meningitis o absceso epidural⁵⁶. Estos resultados indican que la posibilidad de una diseminación hematológica hacia la médula espinal proveniente de un sitio remoto, como fuente de infección, es poco probable que ocurra; aunque, independientemente de esto, se aconseja a los médicos llevar a cabo el procedimiento bajo terapia

an microbiana profiláctica.

La anestesia espinal en pacientes con inmunodeficiencia es otra situación en la que se ha observado que la presencia de infección da lugar a cultivos positivos en líquido cefalorraquídeo e infección⁵⁷. Por consiguiente, llevar a cabo una anestesia espinal en este tipo de pacientes requiere una estricta atención y debe ser llevada a cabo bajo tratamiento antibiótico.

Por otra parte, en un largo estudio prospectivo que incluyó pacientes obstétricas, la anestesia general fue asociado con una mayor incidencia de infección en el sitio quirúrgico y mayor estancia hospitalaria postoperatoria, en comparación con el uso de bloqueos espinales o epidurales⁵⁸.

Complicaciones neurológicas

Una revisión llevada a cabo por *Brull y cols*⁵⁹ la cual incluyó una larga serie de complicaciones neurológicas, reportó que la incidencia de lesión neurológica permanente secundaria a una anestesia espinal varía entre 0 a 4.2 por cada 10,000 pacientes. En un estudio realizado en Francia, otras lesiones neurológicas permanentes, aparte de las causadas por hemorragia, fueron más frecuentes y se incluye el daño al cono medular cuyo riesgo estimado fue calculado en uno por cada 78,660 pacientes a quienes se administró una anestesia espinal; esta incidencia fue casi del 50% en pacientes obstétricas en comparación con la población no obstétrica. La pre-existencia de patología o enfermedad espinal incrementa la incidencia de complicaciones neurológicas postoperatorias consecuentes a un bloqueo neuroaxial. Los intentos repetidos o una posición inadecuada del paciente podrían propiciar una lesión neurológica⁶⁰. La estenosis de canal lumbar es otro factor que contribuye a un resultado neurológico adverso⁶¹.

La presencia de escoliosis con o sin cirugía previa representa una dificultad para la administración de una anestesia neuroaxial. Cuando se compara con un bloqueo espinal, la tasa de éxito es menor para una anestesia epidural, debido a las dificultades técnicas y a una distribución anómala del anestésico local⁶². Aunque el mecanismo preciso no ha sido bien determinado, se considera al aumento de presión hidrostática que se presenta durante la realización del bloqueo epidural como una posible causa de daño. Por otro lado, el trauma ocasionado por la aguja misma parece ser una de las

causas evitables para una complicación neurológica. Es mejor reinsertar la aguja en caso de parestesias, porque esto es altamente asociado con radiculopatía postoperatoria y la inyección repetida de anestésicos locales se debe evitar para prevenir concentraciones tóxicas en la médula espinal⁶³.

*Reynolds*⁶⁴ reportó una serie de casos de lesión de cono medular, que incluían una paciente no obstétrica y seis obstétricas, en las que el resultado fue un daño neurológico de larga duración. La anestesia espinal fue administrada a tres pacientes, mientras que en el resto se utilizó anestesia combinada epidural y espinal. Solo una paciente reportó dolor durante la punción. Esta lesión pudiera deberse a una posición anómala de la aguja en la parte más baja de la médula espinal, una equivocación en la identificación de la línea de *Tuher* o bien que la membrana aracnoidea estuviera adherida al cono. Los autores concluyeron que la línea de *Tuher* fue un método poco confiable para identificar correctamente el nivel intervertebral. Posiblemente, la cantidad de tejido cutáneo y subcutáneo sobre la cresta iliaca en las pacientes obesas, o bien en las pacientes embarazadas, pueda inducir al anesthesiólogo a seleccionar erróneamente el espacio donde se llevará a cabo la punción.

De hecho, *Broadbent y cols*⁶⁵ demostraron que un anesthesiólogo puede identificar incorrectamente el espacio correcto por medio de la palpación. Asumiendo estar en el espacio intervertebral correcto, esto fue cierto solamente en el 30% de los casos cuando se utilizó solamente la palpación y en el 71% de los casos usando ultrasonido⁶⁶. Un estudio de 690 pacientes por medio de IRM (resonancia magnética), llevado a cabo por *Kim y cols*⁶⁷ concluyó que hay que tener mucha precaución al seleccionar un espacio intervertebral, especialmente en pacientes obesos y ancianos. El nivel del cono medular debe sospecharse más bajo de lo esperado en pacientes femeninas con una compresión por fracturas vertebrales torácicas⁶⁸.

Estos puntos también han sido resaltados, determinando a la desviación lateral de la aguja o a una punción en posición incorrecta como causa de lesión neurológica, en el estudio llevado a cabo por la Sociedad Americana de Anestesia Regional [ASRA]; los médicos deben estar especialmente atentos al reto que suponen los cambios anatómicos superficiales⁶⁹. La imagen por ultrasonido puede también ser usada para

guiar de una manera adecuada la aguja en una anestesia neuroaxial. Aunque se han publicado resultados promisorios en relación a la utilidad del ultrasonido para facilitar la anestesia neuroaxial en casos difíciles, debido a que disminuye el tiempo requerido así como el número de intentos⁷⁰, hasta la fecha, no es aún posible concluir que su uso haya disminuido las complicaciones⁶⁹. Los anestesiólogos deben tomar precauciones cuando se trata de pacientes con patologías concomitantes, como enfermedad vascular periférica o diabetes mellitus, las cuales se pueden acompañar de neuropatías subclínicas que pudieran predisponerlos a un déficit neurológico después de una anestesia espinal⁷¹.

Los anestésicos cutáneos como la clorhexidina han probado ser superiores a las soluciones basadas en iodopovidona (isodine). La ASRA aconseja el uso de clorhexidina en una solución de alcohol antes de todo procedimiento de anestesia regional para prevenir complicaciones infecciosas⁷². En un estudio retrospectivo reciente, la tasa de complicaciones neurológicas cuando se utilizó clorhexidina fue similar a las reportadas en otros estudios⁵⁷. No obstante, el uso de clorhexidina no está exento de riesgo.

En una publicación editorial, *Bogod*⁷³ reportó dos casos en los que la clorhexidina produjo daño neurológico permanente. En uno, la solución de clorhexidina fue administrada inadvertidamente en el espacio epidural. En otro, 0.1 ml de solución anestésica (clorhexidina) mezclada con un anestésico local fue equivocadamente administrada en el espacio subaracnoideo. El autor recomienda usar una presentación en aerosol especial para piel, con la precaución de evitar las altas concentraciones [más de 2%]. Se considera que una sola aplicación es suficiente y hace énfasis en que, una vez aplicada, hay que esperar a que la piel se seque.

La Figura 2 muestra un daño al cono medular secundario al intento para administrar una anestesia espinal en una paciente obstétrica sometida a operación cesárea, en la cual se nota una gran zona señalada en la posición central, con edema de cono y/o hemorragia causada por una aguja espinal (Fuente: www.anestesia-dolor.org).

Esta paciente tuvo dolor severo durante la inyección de bupivacaina. La lesión fue manejada con esteroides. El daño neurológico final fue mínimo.

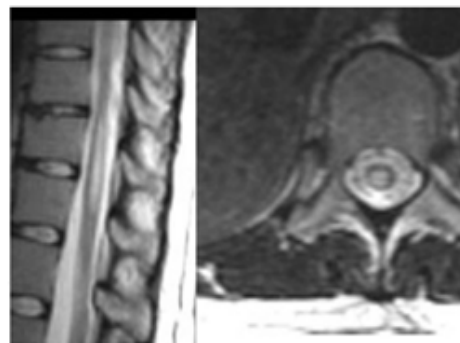


Figura 2. Imagen sagital y axial del cono medular en resonancia magnética eco-spin rápida ponderada a T2.

Enfermedades neurológicas

Enfermedades como la esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica o poliomielitis han sido anteriormente consideradas como contraindicaciones relativas para la administración de una anestesia neuroaxial. La explicación del deterioro de una enfermedad neurológica pre-existente fue descrita como un fenómeno de "doble atrapamiento" en el caso de neuronas vulnerables. Se cree que el trauma mecánico causado por una aguja o un catéter, la toxicidad inducida por los anestésicos locales o la isquemia neural provocada por los aditivos pudieran empeorar el estado neurológico del paciente. Un aumento del estrés puede inducir inflamación con deterioro de la evolución clínica, lo cual puede confundirse con un daño neurológico producto del procedimiento anestésico. Sin embargo, evidencias recientes han demostrado que la anestesia espinal pudiera ser una opción válida para este grupo de pacientes⁷².

La anestesia neuroaxial en pacientes con canal espinal patológico, incluida la enfermedad de disco lumbar, la estenosis espinal o con cirugía de columna previa, es otro tema que requiere una consideración especial. En una revisión retrospectiva, *Hebl y cols*⁷⁴ encontraron que, pacientes con antecedentes de canal espinal patológico presentaron una mayor tasa de complicaciones neurológicas. No obstante, errores en la descripción de los resultados concerniente al grupo control que recibió anestesia general, dificultó saber si las complicaciones fueron secundarias a la cirugía o a la evolución natural de la enfermedad. Además, debido a la combinación de datos, fue también imposible concluir el papel particular que tuvo la administración de anestesia espinal mediante dosis única. El trauma y las complicaciones

fueron más frecuentes cuando se utilizaron agujas de Tuohy de calibre mayor o durante la instalación del catéter. La anestesia epidural y la instalación del catéter en pacientes con antecedentes de cirugía de columna parece ser muy complicado aun cuando sean efectuados por manos experimentadas⁷⁵. Estos pacientes requieren de una atención especial en términos de evaluación del beneficio de la anestesia neuroaxial, una excelente valoración pre-operatoria y, en su caso, un cuidado excepcional durante el procedimiento, con el fin de prevenir daños adicionales.

En raras ocasiones, patologías silenciosas que afectan la columna vertebral como la tuberculosis⁷⁶ o algún tumor de columna no diagnosticado⁷⁷, pueden ser la causa de complicaciones neurológicas agudas en el post-operatorio. Los pacientes con historia de lumbalgia, parestesias o déficits neurológicos deben ser valorados muy cuidadosamente y esta evaluación debe incluir un examen neurológico minucioso así como un control radiológico. Aún más, los pacientes con defectos en el tubo neural deben ser examinados de manera temprana para determinar la posición exacta del nivel del cono medular o bien algunas otras anomalías asociadas, y con ello decidir si la anestesia neuroaxial es una opción anestésica válida y segura para ellos.

Los pacientes descritos anteriormente tienen un mayor índice de complicaciones neurológicas que el resto de la población⁷⁸. Un paciente que había sido manejado con anestesia combinada, epidural y espinal, presentó, como complicación neurológica post-operatoria, aracnoiditis adhesiva, siringomielia extensa y un quiste gigante de aracnoides. Estas raras complicaciones fueron relacionadas a una reacción causada por la inflamación o el trauma en la aracnoides, secundarios a los fármacos epidurales administrados o como resultado de la instalación del catéter⁷⁹.

Las imágenes en la (Figura 3) muestran un caso de Neurofibromatosis múltiple con paraparesia intratecal, el cual fue manejado con una anestesia espinal sin complicación alguna. La espalda de la paciente mostraba numerosos tumores cutáneos y algunas manchas "café con leche". La imagen sagital de la columna lumbar en eco post-espinal contrastado con supresión de grasa, demostró tumores sólidos en los nervios de la cauda equina. (Fuente: www.anestesia-dolor.org)



Figura 3. Neurofibromatosis múltiple y anestesia espinal

Conclusiones

Muchas complicaciones pueden ocurrir durante una anestesia espinal y son generalmente atribuibles al procedimiento mismo o a los medicamentos utilizados. Estas complicaciones son reportadas con diversas incidencias y en algunos casos parecieran ser inevitables y esperadas, dada la naturaleza invasiva del bloqueo. La incidencia de estas complicaciones puede ser disminuida con una atención meticulosa a los detalles durante la realización del bloqueo espinal. El procedimiento debe ser personalizado y llevado a cabo de acuerdo a lo que es conveniente para el paciente, mediante una selección cuidadosa de la técnica anestésica apropiada así como los fármacos y sus dosis. Es de primordial importancia que disminuya la incidencia de hipotensión, ya que esto puede desencadenar serios resultados adversos. La guía mediante el Ultrasonido puede ser de utilidad para disminuir las complicaciones en los casos difíciles. Con el objetivo de disminuir las complicaciones graves, es fundamental la selección de los pacientes y el seguimiento de los lineamientos clínicos. (como en el caso de los pacientes con antecedentes de cirugía lumbar previa, mencionados anteriormente).

Tabla 1. Complicaciones severas asociadas con anestesia epidural o espinal⁸⁵

Motivo de queja	Espinal	Epidural	Total
Paro cardíaco	2 [2]	0	2
Daño neurológico	31 [19]	7 [4]	38
Infección	4 [4]	6 [2]	10
Toxicidad Aguda por Anestésicos Locales	0	2 [2]	2
Sobredosis de Opiáceos	0	1 [1]	1
Cefalea post-punción dural	9	8	17
Otros	13	3	16

Los pacientes que fallecieron o presentaron un daño neuronal permanente se muestran entre paréntesis

Referencias

- Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complication of central neuraxial block: report on the third national audit project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth*. 2009;102:79-90.
- Jeon YT, Hwang JW, Kim MH, Oh AY, Park KH, Park HP, Lee Y, Do SH. Positional blood pressure change and the risk of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2010;111:712-5.
- Zorko N, Kamenik M, Starc V. The effect of Trendelenburg position, lactated ringer's solution and hydroxyethyl starch solution on cardiac output after spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2009;108:655-9.
- Shin BS, Kim CS, Sim WS, et al. A comparison of the effects of preanesthetic administration of crystalloid versus colloid on intrathecal spread of isobaric spinal anesthetics and cerebrospinal fluid movement. *Anesth Analg*. 2011;112:924-30.
- Hwang JW, Oh AY, Song IA, Na HS, Ry JH, Park HP, Jeon YT, Do SH. Influence of prolonged lateral position on induction of spinal anesthesia for cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Minerva Anestesiol*. 2012;78:646-52.
- Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br J Anaesth*. 2009;102:291-4.
- Nygan Kee WD, Khaw KS, Lau TK, Ng FF, Choi K, Ng KL. Randomized double-blind comparison of phenylephrine vs. ephedrine for maintaining blood pressure during spinal anaesthesia for non-elective Caesarean section. *Anaesthesia*. 2008;63:1319-26. Complications in Spinal Anaesthesia <http://dx.doi.org/10.5772/58817153>.
- Langesaeter E, Dyer RA. Maternal haemodynamic changes during spinal anesthesia for caesarean section. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24:242-8.
- Nygan Kee WD, Khaw KS, Ng FF, Lee BB. Prophylactic phenylephrine infusion for preventing hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2004;98:815-21.
- Crowley LJ, Buggy DJ. Shivering and neuraxial anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2008;33:241-52.
- Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache*. 2010;50:1144-52.
- Lomax S, Qureshi A. Unusually early onset of post-dural puncture headache after spinal anaesthesia using a 27 gauge Whitacre needle. *Br J Anaesth*. 2008;100:707-8.
- Hendricks M, Stocks GM. Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesth Intensive Care Med*. 2007;8:309-11.
- Douglas MJ, Ward ME, Campbell DC, Bright SB, Merrick PM. Factors involved in the incidence of postdural puncture headache with 25 gauge Whitacre needle for obstetric anesthesia. *Int J Obstet Anesth*. 1997;6:220-3.
- Satanen U, Rautoma P, Luurila H, et al. Comparison of 27 gauge Whitacre and Quincke spinal needles with respect to postdural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:474-9.
- Schmidner MD, Terboven T, Druzak M, Janke A, Limmer ME, Weiss C, Bussen DG, Burmeister MA, Beck GC. High incidence of post-dural puncture headache in patients with spinal saddle block induced with Quincke needles for anorectal surgery: a randomized clinical trial. *Int J Colorectal Dis*. 2010;25:775-81.
- Van Der Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F. Ten years of experience with accidental dural puncture headache in a tertiary anaesthesia department. *Int J Obstet Anesth*. 2009;17:329-35.
- Velickovic IA, Roslav P. Pneumocephalus complicated by postdural puncture headache for unintentional dural puncture. *Anesth Analg*. 2007;104:747-748.
- Al-metwalli RR. Epidural morphine injections for prevention of postdural puncture headache. *Anaesthesia*. 2008;67:847-850.
- Kawaguchi M, Hashizume K, Watanabe K, Inoue S, Furuya H. Fluoroscopically guided epidural blood patch in patients with postdural puncture headache after spinal and epidural anesthesia. *J Anesth*. 2011;25:450-453.
- Boyle JAH, Stocks GM. Post-dural puncture headache in the parturient: an update. *Anaesth Intensive Care Med*. 2010;11:302-304.
- Topics in Spinal Anaesthesia Schievink WI, Maya MM, Moser FM. Treatment of spontaneous intracranial hypotension with percutaneous placement of fibrin sealant: report of four cases. *J Neurosurg*. 2004;100:1098-100.
- Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DS, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg*. 1998;88:243-6.
- Zeidan A, Chaaban M, Farhat O, Barka A. Cerebral rebleeding by spinal anesthesia in a patient with undiagnosed chronic subdural hematoma. *Anesthesiology*. 2006;104:613-614.
- Lam DH. Subarachnoid haematoma after spinal anaesthesia mimicking transradicular irritation: a case report and review. *Anaesthesia*. 2008;63:423-427.
- Arcand G, Girard T, McCormack M, Chouinard P, Boudreault D, Williams S. Bilateral sixth cranial nerve palsy after unintentional dural puncture. *Can J Anaesth*. 2004;51:821-3.
- Fang JY, Lin JW, Li Q, Jiang N, Gao Y. Trigeminal nerve and facial nerve palsy after combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section. *J Clin Anesth*. 2010;22:56-58.
- Ho CM, Chan KH. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2007;105:770-702.
- Takeuchi S, Nagatani K, Otani N, Nawashino H. PRES after spinal anesthesia. *J Headache Pain*. 2011;12:389.
- Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two sizes of Quincke needle. *Minerva Anestesiol*. 2007;73:395-399.
- Yildiz TS, Solak M, Iseri M, Karaca B, Toker K. Hearing loss after spinal anesthesia: the effect of different solutions. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137:79-82.
- Enron S, Gursева V, Ezri T, Gladkov V, Shopin S, Herman A, Sidi A, Weitzman S. Transient neurologic symptoms after isobaric subarachnoid anesthesia with 2% lidocaine: the impact of needle type. *Anesth Analg*. 2007;105:1494-1499.
- Zaric D, Christensen C, Pace NL, Punjaswadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetic systems: a review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg*. 2005;100:1811-1816.
- Karason S, Olafsson TA. Avoiding bladder catheterization in total knee arthroplasty: patient selection criteria and low-dose spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013;57:639-645.
- Complications in Spinal Anaesthesia <http://dx.doi.org/10.5772/58817155>.
- Kamphuis ET, Kuipers PW, van Venrooij GE, Kalkman CJ. The effects of spinal anesthesia with lidocaine and sufentanil on lower urinary tract functions. *Anesth Analg*. 2008;107:2073-2078.
- Kamphuis ET, Ionescu TI, Kuipers PW, de Gier J, van Venrooij GEM, Boon TA. Recovery of storage and emptying functions of the bladder after spinal anesthesia with lidocaine and with bupivacaine in men. *Anesthesiology*. 1998;88:310-316.
- Lau H, Lam B. Management of postoperative urinary retention. A randomized trial of in-out versus overnight catheterization. *ANZ J Surg*. 2004;74:658-661.
- Keita H, Diouf E, Tubach F, Brouwer T, Dahmani S, Mantz J, Desmots JM. Predictors of early postoperative urinary retention in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg*. 2005;101:592-596.
- Dreijer B, Møller MH, Barthody J. Post-operative urinary retention in a general surgical population. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28:190-194.
- Pöpping DM, Elia N, Marret E, Wenk M, Tramèr MR. Opioids added to local anesthetic for single-shot intrathecal anesthesia in patients undergoing minor surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Pain*. 2012;153:784-793.
- Choi S, Mahon P. Neuroaxial anesthesia and bladder dysfunction in the perioperative period: a systematic review. *Can J Anaesth*. 2012;59:681-703.
- Kawamata Y, Nishikawa K, Kawamata T, Omote K, Igarashi M, Yamauchi M, Sato K, Nakayama M, Namiki A. A comparison of hyperbaric 1% and 3% solutions of small-dose lidocaine in spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2003;96:881-884.
- Baldini G, Bagry A, Aprikian A, Carli F. Postoperative urinary retention. *Anesthesiology*. 2009;110:1139-1157.
- Lamonerie L, Marret E, Deleuze A, Lembert N, Dupont M, Bonnet F. Prevalence of postoperative bladder distention and urinary retention detected by ultrasound measurements. *Br J Anaesth*. 2004;92:544-546.
- Horlocker TT. Regional anaesthesia in the patient receiving a thrombolytic and antiplatelet therapy. *Br J Anaesth*. 2011;107:196-1106.
- Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*. 2004;101:950-959.
- Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, Brown DL, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the patient receiving a thrombolytic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine evidence-based guidelines. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:64-101.
- Topics in Spinal Anaesthesia Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Uau JV, Samma CM. Regional anesthesia and anti-thrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:999-1015.

50. Breivik H, Bang U, Jalonen J, Vigfusson G, Alahuhta S, Lagerranser M. Nordic guideline for neuraxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:16-41.
51. Choi S, Brull R. Neuraxial techniques in obstetric and non-obstetric patients with common bleeding diatheses. *Anesth Analg* 2009;109:648-660.
52. Van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *Br J Haematol* 2009;148:15-25.
53. Schulz-Stübner S, Pöngger JM, Conrath SA, Herwaldt LA. Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:1144-1157.
54. Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology* 2006;105:381-393.
55. Gritsenko K, Marcello D, Liguori GA, Jules-Elysée K, Memtsoudis SG. Meningitis and epidural abscesses after neuraxial block for removal of infected hip or knee prosthesis. *Br J Anaesth* 2012;108:485-490.
56. Bader AM, Gilbertson L, Kirz L, Dadas S. Regional anesthesia in woman with chorioamnionitis. *Reg Anesth* 1992;17:84-86.
57. Goodman EJ, DeHorta E, Taguiam JM. Safety of spinal and epidural anesthesia in parturients with chorioamnionitis. *Reg Anesth Pain Med*. 1996;21:436-441.
58. Sviggum HP, Jacop AK, Arendt KW, Mauermann ML, Horlocker TT, Hebl JR. Neurologic complications after chlorhexidine antiseptic for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:139-144.
59. Tsai PS, Hsu CS, Fan YC, Huang CJ. General anaesthesia is associated with increased risk of surgical site infection after caesarean delivery compared with neuraxial anaesthesia: a population-based study. *Br J Anaesth* 2011;21:275-280.
60. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 2007;104:965-974.
61. Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:311-323.
62. de Seze MP, Sztark F, Janvier G, Joseph PA. Severe and long-lasting complications of the nerve root and spinal cord central neuraxial blockade. *Anesth Analg* 2007;104:975-979.
63. Complications in Spinal Anaesthesia. [p://dx.doi.org/10.5772/58817157](http://dx.doi.org/10.5772/58817157).
64. Ko JY, Leert LR. Clinical implications of neuraxial anesthesia in the parturient with scoliosis. *Anesth Analg* 2009;109:1930-1934.
65. Horlocker TT. Complication of regional anesthesia and acute pain management. *Anesthesiol Clin*. 2011;29:257-278.
66. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238-247.
67. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russel R. Ability of anaesthetics to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000;55:1122-1126.
68. Furnes G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002;57:277-280.
69. Kim JT, Bahk JH, Sung T. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and T12 level in adults. *Anesthesiology* 2003;99:1359-1363.
70. Lin N, Bebawy JF, Hua L, Wang BG. Is spinal anaesthesia at L2-L3 interspace safe in disorders of the vertebral column? A magnetic resonance imaging study. *Br J Anaesth* 2010;105:857-862.
71. Neal JM, Bernardis CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT, Lee LA, Rathmel JP, Sorenson EJ, Suresh S, Wedel DJ. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:404-415.
72. Chin KJ, Perlas A, Chan V, Brown-Shreves D, Koshkin A, Vaishnav V. Ultrasound imaging facilitates spinal anesthesia in adults with difficult surface anatomic landmarks. *Anesthesiology* 2011;105:94-101.
73. Angadi DS, Garde A. Subclinical neuropathy in diabetic patients: a risk factor for bilateral lower limb neurological deficit following spinal anesthesia? *J Anesth* 2012;26:107-110.
74. Hebl JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuraxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorder. *Anesth Analg* 2006;103:223-228.
75. Bogod D. The sitting tail: an aseptic and the neuraxis revisited. *Anaesthesia* 2012;67:1305-1309.
76. Hebl JR, Horlocker TT, Kopp SL, Schroeder DR. Neuraxial blockade in patients with preexisting spinal stenosis, lumbar disk disease, or prior spine surgery: efficacy and neurologic complications. *Anesth Analg*. 2010;111:1511-1519.
77. Daley MD, Rolbin SH, Hew EM, Morningstar BA, Stewart JA. Epidural anesthesia for obstetrics after spinal surgery. *Reg Anesth* 1990;15:280-284.
78. Karaasian P, Candan S, Basaran C. Paraplegia after spinal anesthesia as a result of previously undiagnosed vertebral tuberculosis. *Anesth Analg* 2006;102:1300-1301.
79. Topics in Spinal Anaesthesia. Cerroni A, Carvalho JA, Tancredi A, Volpe AR, Floccare A. Acute bleeding after spinal anesthesia due to puncture of unsuspected lumbar myxopapillary ependymoma. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:1072-1074.
80. Valente A, Frassanito L, Natale L, Draisci G. Occult spinal dysraphism in obstetric case of caesarean section with subarachnoid anaesthesia after remifentanyl intravenous analgesia for labour. Case reports in *Obstet Gynecol*. 2012;472482:1-3.
81. Hirai T, Kato T, Kawabata S, Enomoto M, Tomizawa S, Yoshi T, Sakaki K, Shinomiya, Okawa A. Adhesive arachnoiditis with extensive syringomyelia and giant arachnoid cyst after spinal and epidural anesthesia. *Spine*. 2012;237:E195-E198.
82. Limongi JAG, de Melo Lins RSA. Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. *Rev Bras Anestesiol*. 2011;61:110-120.
83. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, Hebl JR, Vachon CA, Schroeder DR, Gould ABSprung V. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors. *Anesth Analg* 2005;100:855-865.
84. Chatzimichali A, Zoumprouli A, Metaxari M, Apostolakis I, Daras T, Tzanakis N, Askitopoulou H. Heart rate variability may identify patients who will develop severe bradycardia during spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;55:234-241.
85. Menezes FV, Venkat N. Spinal myoclonus following combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section. *Anaesthesia* 2006;61:597-600.
86. Björkelund KB, Hommel A, Thorgren KG, Gustafson L, Larsson S, Lundberg D. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multifactorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54:678-688.
87. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozani S DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:445-452.
88. Complications in Spinal Anaesthesia. [p://dx.doi.org/10.5772/58817159](http://dx.doi.org/10.5772/58817159).

Complications in spinal anaesthesia

¹Alparslan Apan, ²Özgül Cuvas Apan. ^{1,2}Facultad de Medicina de la Universidad de Giresun, Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Giresun, Turquía.

Introduction

Spinal anaesthesia is one of the most popular and widely used anaesthetic procedures. It is a simple, cost effective and efficient technique that provides complete sensory and motor block, as well as postoperative analgesia with a high success rate. Several advantages of spinal anaesthesia include a decreased incidence of deep vein thrombosis, reduced intraoperative blood loss, as well as the prevention of pulmonary aspiration in case of emergency, especially in patients with potential airway problems and known respiratory diseases.

Due to the invasive nature of spinal anaesthesia, there are several types of complications that may occur with different incidence. At least some of these problems appear to be inevitable and as such, it is not possible to eliminate them all. Fortunately, more severe neurological complications such as death, neuropathy, arachnoiditis and permanent neurologic injury are seldom observed. In a national survey performed in the UK, the incidence of permanent neurologic injury and death ranged from 0.7 to 1.8 in 100,000 patients¹. On the other hand, proper patient selection, meticulous attention to detail, well-known patient related changes and in the case of difficult circumstances, using image techniques [x rays, fluoroscopy and ultrasound] as a guide may help to prevent or decrease complications.

Increasing co-morbidities, concomitant medication, surgery for advanced malignancy, patients with compromised immune systems, as well as instances of infection poses a real challenge to the use of spinal anaesthesia. Patients with degenerative vertebral anomalies or who have undergone previous spinal surgeries are also difficult cases; these require further evaluation and an increase in efforts for properly performing intrathecal anaesthesia and analgesia in contexts where it may lead to undesirable consequences.

Hypotension

Hypotension is an inevitable complication of spinal

anaesthesia that occurs when the sympathetic chain becomes blocked, especially when higher dermatome levels are needed. A drop in blood pressure may initiate nausea and vomiting, indicating ischaemia on the spinal cord, which in turn induces an undesired condition for the patient and operating staff. Blood pressure changes between the left lateral to supine position has been determined as an indicator for predicting a perioperative decrease in obstetric patients undergoing caesarean delivery under spinal anaesthesia².

In a non-obstetric study population, changing patients to the Trendelenburg position for 10 minutes immediately following a spinal block has been demonstrated as efficient, as has loading with a lactated ringers or 6% hydroxyl ethyl starch solution by means of maintaining cardiac output. Co-hydration is more efficient than pre-hydration and colloid loading is better for maintaining cardiac output and blood pressure³. In their report, Shin et al.⁴ investigated the influence of crystalloid and colloid loading on cerebrospinal fluid movements in volunteers, as well as the spread of local anaesthetics in patients. Although crystalloid pretreatment delayed the cranial spread of the block, it induced cerebrospinal fluid production, which may be valuable in the case of post-dural-puncture headache [PDPH].

In case of pregnancy, a decrease in blood pressure at the critical level may affect both mother and baby, and result in more serious outcomes over a longer period. Increased venodilatation under the influence of progesterone or prostaglandins may also contribute to changes in blood pressure. The presence of hypertension, advanced age, increased body mass index, higher birth weight and higher block are considered as risk factors in hypotension performed with spinal anaesthesia. Fluid loading, lateral tilt or wedge performed under the right buttock to prevent aortic caval compression, or vasopressor therapy, constitutes preventive measurements to treat hypotension in

obstetric patients. The influence of aortocaval pressure or other determinants remain controversial in terms of how they contribute to haemodynamics during spinal anaesthesia. In order to evaluate the effect of hypotension, the influence of positioning the patient on a lateral decubitus position for a brief period was investigated. The hypotension episode showed a slight delay, but the incidence of hypotension or drug use was the same as observed in patients lying supine⁵. In an editorial, Sharwood-Smith and Drummond⁶ criticized the role of vena caval compression in light of the presence of persistent vasoconstriction, such as observed in patients with pre-eclampsia, which is known to be volume depleted or hypovolemic; hypotension, however, was observed to a lesser extent. These observations justify vasopressor therapy and indicate that sympathetic blockade affecting arterial vasculature might be a major concern related to arterial pressure drop⁶.

Time, duration and the selection of vasoactive drugs are controversial issues where obstetric patients are concerned. Ephedrine may stimulate beta adrenergic receptors by crossing the umbilical cord and increasing foetal acidosis; therefore, phenylephrine has become the vasopressor of choice⁷. Variable infusion has been demonstrated as being superior to the fixed infusion and 25-50 µg min⁻¹ was demonstrated to be sufficient for maintaining hemodynamic status. Non-invasive cardiac output monitoring might be indicated for a patient with severe cardiac disease⁸. On the other hand, a phenylephrine infusion may induce bradycardia, presumed (or) indicated by the baroreflex receptor mediated mechanism⁹.

Hypothermia

A decrease in body temperature is commonly encountered after neuraxial anaesthesia. Subarachnoid local anaesthetic administration blocks all afferents of skin temperature that patients are unable to release the decrease in core temperature. Vasodilation due to sympathetic blockade increases skin blood flow, which allows for lowering the body's core temperature in a reliable manner. In preparing the skin for surgery with antiseptic solutions, especially when performed on a large area, evaporation from surgical field and irrigation solutions, or fluid infusion at a higher rate, may also contribute to hypothermia during surgery. [Fig 1] A decrease in core temperature may initiate shivering, especially during the postoperative period, which

increases oxygen consumption. Hypothermia is known to induce hypercoagulation and infections. Special care should be exerted to decrease this physiologic stress, especially in paediatric, obstetric and patients in advanced age, since it may lead to serious consequences, including low perfusion to the vital organs, coronary ischaemia and infection¹⁰.

It is crucial to warm the patient with blankets, surgical thermal mattresses, forced air heaters, by using pre-warmed irrigation, intravenous solutions and blood products in order to decrease the severity of this complication.



Figure 1. Large areas of skin prepped with a Povidone-iodine solution and uncovered during surgery favour hypothermia and its complications [Source: www.anestesia-dolor.org].

Post-dural-puncture headache

PDPH is a troublesome complication, mostly observed in middle-aged women and the obstetric population. Lower body mass index, previous PDPH and the presence of chronic headaches are other risk factors. Headache rarely occurs in the paediatric population, especially in neonates, but some physicians believe that this may be due to the inability to communicate pain in early childhood. PDPH also decreases with age, which may be related to changes in the composition of cerebral content, which increase on cerebrospinal fluid [CSF] that may compensate and prevent its occurrence. PDPH requires differential diagnosis from other causes of headache¹¹. It typically occurs in the fronto-occipital region with nuchal rigidity and initiates when moving from the supine position to sitting or standing up. It may vary from mild to severe and the type of pain may be dull, throbbing or burning. Moreover, nausea and vomiting might be observed due to PDPH in some patients. Headache typically appears on the second day following the dural puncture and can range from lasting one to four days, but

may be observed as early as 20 min after the dural puncture¹². The leaking of CSF across the dural hole may initiate PDPH. This is explained by the following mechanisms: a decrease in intracranial pressure causes the traction of pain sensitive cranial structures, the depletion of CSF volume may induce compensatory cerebral vasodilatation [the Monroe-Kelly doctrine] and the activation of adenosine receptors may cause cerebral vasodilatation¹³.

The incidence of PDPH has been reported at a level of 2.5% when using a 25 G pencil point needle in obstetric patients¹⁴; in the non-obstetric population, the incidence of PDPH is as low as 0.37% when using fine spinal needles [15]. Cutting edge needles are not recommended for spinal anaesthesia, due to the increased incidence of PDPH, even when using fine needles in patients undergoing anorectal surgery¹⁶.

Accidental dural entry is a more distressing event that occurs while advancing the Tuohy needle or epidural catheter, resulting in PDPH at a level of about 75%. The epidural catheter is presumed to introduce from weak points of dura which may occur with Tuohy needle. Incidence of this occurring has been reported as 0.5% in an obstetrical referral centre¹⁷. It is not possible to recognize or observe clear CSF in needles or catheters in all patients. Therefore, as a treatment tool, re-inserting the epidural catheter in a different lumbar interspace, or leaving the catheter in the perforated dura mater with the intent to decrease PDPH does not succeed in all patients.

Patient position when performing spinal anaesthesia, the experience of the physician and using finer needles do not appear to influence the occurrence of PDPH¹⁷. Pneumocephalus with subsequent PDPH is a rare but well-described complication of unintentional dural puncture. It has late clinical onset manifestations and can induce a long-lasting headache as a result of accidental dural entry when epidural anaesthesia is performed by means of the loss of resistance technique, using air¹⁸.

The treatment algorithm depends on the severity of PDPH. Conservative treatment consists of bed rest and oral or intravenous fluid replacement. Pharmacological therapy includes analgesics, vasoconstrictors or drugs that increase CSF production. Paracetamol or nonsteroidal anti-inflammatory drugs are used as first step treatment. Vasoconstrictors, such as caffeine and

Sumatriptan, have been used but with limited benefits. Caffeine should be prescribed with caution due to the patient having a lowered convulsion threshold and long term administration is not advised. Gabapentin has also been used successfully for the treatment of PDPH. Drug therapy may provide relief, but do not completely resolve the symptoms. Epidural morphine has also been demonstrated as beneficial but may leak from the dural hole into the intrathecal space and has well-known side effects such as pruritus, nausea and vomiting¹⁹.

Although controversies surrounding it remain, the epidural blood patch [EBP] remains the gold standard for treating PDPH. A sterile sample of 15-20 mL autologous blood is drawn from the patient and immediately injected at the same or a lower level inside the epidural space, usually backache or dullness can be felt. It is generally performed after waiting 24 hours following the epidural block. If PDPH persists, a second EBP a week later may be necessary. A third EBP is seldom needed. In a series of cases, the volume of blood needed was reduced while performing EBP under fluoroscopy guidance²⁰.

The witnessed accidental dural entry has different treatment options. Advancing an epidural catheter to the subarachnoid space, injecting 10 mL of saline initially and leaving the catheter in place for 24 hours are helpful for decreasing the incidence of PDPH. A catheter is believed to induce inflammatory reaction to the dural hole and closure may occur during withdrawal of catheter. At the very least, the presence of the epidural catheter may impede CSF leakage.

Epidural catheter placement in a different interspace has also shown potential benefits. Epidural saline or a dextran infusion for creating a fluid column has limited therapeutic efficacy, possibly due to the easy reabsorption from dural veins²¹. Fibrin glue was also used, especially in patients who refused the therapy or any other contraindications such as coexisting systemic infection²². Surgical treatment is the final step; this only occurs if chronic leakage persists²³.

Cranial hypotension and long-lasting CSF loss may distract cerebral bridging veins that can easily rupture and lead to acute or chronic subdural or subarachnoid haematoma occurring. Caution should be applied when spinal anaesthesia is implemented in a patient who has experienced recent cranial trauma, the likes of which may either facilitate or confuse the outcome.

Neurological investigation should be performed when the headache lasts more than a few days and is resistant to the conservative treatment². Spinal haematoma is a rare event that may relate to the direct needle trauma²⁵.

Chronic leakage and cranial hypotension may influence cranial nerves and nerve palsies may rarely occur due to compression or altered blood supply. It mostly affects the VI cranial nerve; the reason for this might be attributed to its longer course (or path) in cranium²⁶. Treatment modalities against CSF leakage and specific therapy for nerve palsy, including corticosteroids, have been demonstrated as being beneficial²⁷. Altered mental status and speech or stupor may be observed with intracranial hypotension, headache, nausea and vomiting, and determined as posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as oedema in the posterior cerebral portions with MRI. This syndrome is largely related to the systemic illness that was first described in an obstetric patient following spinal anaesthesia. The late onset and course of the syndrome implicates compression of posterior portion of the brain vault due to chronic loss of CSF²⁸. Reversible cerebral vasoconstrictor syndrome is another entity that has similar clinical features such as headache but lacks imaging findings²⁹.

Hearing loss is another complication related to loss of CSF during spinal anaesthesia. Hearing disability especially affects low frequencies on audiometry and commonly occurs at the second post spinal block. Studies have shown that aims to decrease incidences of leaking CSF using fine and pencil-point-tipped spinal needles can decrease this complication³⁰. Type intravenous fluid loading either using crystalloid or colloid do not seem to largely influence or prevents the presence of auditory malfunctions³¹.

Transient neurologic symptoms

Radicular symptoms, including pain, a burning sensation on the buttocks, dysaesthesia and paraesthesia may be observed following spinal anaesthesia. These symptoms generally subside within two days. But these clinical features are alarming for possible serious consequences. There is no representation of these symptoms on radiographs, CT or MRI. Ambulatory surgery, lithotomy position, the type of local anaesthetic used, as well as the concentration of dextrose and osmolarity has been mentioned as contributing factors for transient neurologic symptoms. The use of spinal lidocaine is one

factor that may increase the incidence of transient neurologic symptoms, especially when some factors are combined. An increase in local anaesthetic concentration by pooling and maldistribution may also increase the incidence of this complication³². In a review by Zaric et al.³³, the authors indicated that the relative risk was about seven-to eight-fold lower with other local anaesthetics such as bupivacaine, mepivacaine, and prilocaine.

Urinary retention

Bladder distension during the postoperative period produces discomfort to patients and unless relieved, leads to more severe complications, including permanent injury to the detrusor muscle. Spinal anaesthesia influences urination by blocking all afferent nerve fibres, rendering the patient unable to feel bladder distension or urinary urgency. Bladder catheterization is not innocuous; it carries the risk of urethral trauma and more severe complications, including infection and haematologic spread that may reach the surgical site³⁴. Urodynamic studies indicate that the function of the detrusor muscle returns to normal after about 100 min longer than the sensorial level regression from the S2 to S3 level³⁵. It has been demonstrated that spontaneous urination may be influenced by an intrathecal local anaesthetic; long-acting agents require a longer time to recover from urinary function³⁶.

Several surgical risk factors may increase the incidence of urinary retention, such as anorectal surgery, inguinal hernia, orthopaedic [especially hip] surgery, abdominal surgery, instrumental delivery, prolongation of labour and gynaecologic surgery³⁷. Patient characteristics showed that being predisposed to urinary retention included the male gender, 50 years and older and the presence of urination problems³⁸. Besides neuraxial anaesthesia, some of the anaesthesia-related or intraoperative factors are prolongation of anaesthesia or surgery, increased intraoperative fluid volume [$>750\text{mL}$], a required atropine, decreased body temperature and opioid-based anaesthesia, which may increase urinary retention^{38,39}.

Spinal anaesthesia may also contribute to this complication by increasing or contributing to the requirements of at least several factors mentioned above. Commonly used additives such as opioids or epinephrine may also increase the time leading up to urination. In a meta-analysis, hydrophilic opioids were more prone to contribute to urinary retention than

lipophilic compounds, which are especially important for outpatient surgery⁴⁰. The gap between general anaesthesia and neuraxial blocks are decreased when systemic opioids are predominantly used for pain control [38]. The duration of spinal anaesthesia performed with hyperbaric local anaesthetics is shorter than more plain solutions, which may also be preferred⁴¹. Interestingly, when compared to the same intrathecal dose, more dilute solutions of local anaesthetics regressed earlier and regained bladder function faster⁴². Short-acting local anaesthetics, the administration of which should be given in as low a dose as possible, a plain or hyperbaric solution with no additives and avoiding an unnecessary increase of sensorial levels may decrease this complication in susceptible individuals within the outpatient setting. Indeed, a meta-analysis review indicates that there is no risk involved in single shot spinal anaesthesia when such precautions are taken⁴³. Bladder volume is also an important issue during admission to the intensive care unit. Single bladder catheterization may be necessary during the peri-operative period or immediately following surgery.

Ultrasound may precisely determine the bladder volume in adults and can be an important part of routine use in post-anaesthesia care units⁴⁴. A multimodal approach for postoperative pain regarding the decrease of systemic opioids might be beneficial to avoid unnecessary hospital re-admissions. Non opioids, non-steroidal anti-inflammatory drugs and other regional techniques such as wound infiltration and peripheral nerve blocks have also been demonstrated to decrease urinary retention⁴³.

Haematologic complications

Spinal haematoma following spinal anaesthesia is a severe complication that requires early surgical intervention to prevent permanent neurological damage. Classically, the incidence of this condition has been accepted as 1 in 220,000 patients undergoing spinal anaesthesia, but the actual incidence remains unknown and is presumed to be on the increase. Advanced age, female gender, patients receiving drugs that influence coagulation, difficulty in performing block and placement of the indwelling epidural catheter are mentioned as risk factors⁴⁵.

A study investigating neurologic complications after neuraxial block, performed in Sweden over a period of ten years, indicates an increased incidence in female patients undergoing hip fracture surgery – 1 in 22,000

compared to 1 in 480,000 when all patients were included⁴⁶. Haematoma was more frequently encountered with epidural anaesthesia

or catheter placement, because of the increased vascularity of the epidural space. The presence of haematoma is frequently suspected in the case of an unexpected increase in the duration of motor block or delay on recovery. Neurosurgery within eight hours after the epidural haematoma is mandatory to regain motor functions without neurologic harm. Should neurologic harm be suspected, imaging studies, including computed tomography or preferably MRI, should be implemented as early as possible. Unfortunately, neurologic outcomes have been poor for the majority of patients, even when surgery was performed within eight hours. Spinal catheters should be considered as epidural catheters, for which placement or removal requires strict adherence to withdrawal guidelines to avoid having an effect on anticoagulation therapy.

Many drugs interfere with blood clotting, thereby requiring adherence to recommendations for the removal of neuraxial catheters. A number of regional anaesthesia societies have published their own recommendations^{47,48,49}. Recent evidence indicates spinal anaesthesia to be safe, provided the half-life of the drug or residual effects are monitored. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are considered safe, but concomitant drug use can increase the risk of haematoma. Therefore, patients receiving more than one drug affecting coagulation should be carefully evaluated. Additionally, some herbal drugs only or in combination with anticoagulants can increase the risk of spinal haematoma⁴⁵.

Central neuraxial blocks in patients with pre-existing haematologic disorders or disease affecting coagulation do not appear to be a significant problem. In their review, *Choi and Brill*⁵⁰ investigated the outcome of neuroaxial anaesthesia in patients with common bleeding disorders. A total of 78 spinal anaesthetics, 53 diagnostic lumbar punctures and two combined spinal and epidural anaesthetics were performed. No bleeding complications were observed, except in one infant, who was an unknown haemophilia A, developed spinal haematoma and needed surgical decompression. Spinal anaesthesia appears to be safe in patients with known bleeding disorders, provided that the status of coagulation is monitored. Although there is no

consensus concerning a safe platelet count, 50,000 to 80,000/mm³ is generally considered a critical number for spinal or epidural anaesthesia. Individual patient assessment should be conducted in patients with lower platelet counts⁵¹. For more details, the reader is referred to the chapter on spinal haematoma included in this book.

Infectious complications

Although bacterial meningitis following neuraxial anaesthesia is an uncommon complication, in cases where it does occur it may result in severe harm, including permanent neurologic disability and death. The presence of a fever and neurologic disturbance may provide a differential diagnosis from PDPH. Epidural abscess is generally caused by skin flora; the bacteria most frequently involved is *S. aureus*. It is therefore prudent to initiate treatment with synthetic penicillin, even in the absence of a positive culture. Other less common causes of infection are aerobic and anaerobic streptococci, and anaerobic gram-negative bacilli. The incidence of meningitis varies between 1 in 50,000 and mostly occurs as a result of airborne pathogens. The exact mechanism for how the microorganism reaches the spinal cord remains controversial. It may occur during preparation or performing the block, with a droplet from medical personnel as the predominant source. Infection is more likely to occur in streptococci in most of the cases, emphasizing the need for strict adherence to precautions while performing spinal anaesthesia⁵².

A case report and review from the literature indicates 179 cases of bacterial meningitis related to the central neuraxial puncture for any indication covering the period 1952 to 2005, in which 54% was related to spinal anaesthesia and 5% was observed for the combined spinal and epidural technique, which included 15 obstetric patients. Technical difficulties during placement of the needle or repeated attempts to spinal anaesthesia appear to be contributing factors⁵³.

Spinal anaesthesia in patients with coexisting infection is a controversial issue. In their study, *Gritsenko et al.*⁵⁴ retrospectively reviewed patients who had undergone removal of an infected prosthesis due to hip or knee arthroplasty performed under neuraxial anaesthesia to look for possible associations between perioperative infection and postoperative neuraxial complications regarding meningitis or epidural abscess. Although higher incidence of positive joint culture or pus was

found during these procedures, none of the patients included in the 474 cases demonstrated infectious complications during the postoperative period. A study performed by *Bader et al.*⁵⁵ investigated 319 obstetric patients with chorioamnionitis, eight of whom had bacteraemia, but none developed neuraxial infection following neuraxial anaesthesia. A similar study of 517 patients with the same pathology, including 13 cases of systemic infection, demonstrated no meningitis or epidural abscess [56].

These results indicate that the possibility of haematologic spread through the spinal cord from the remote site as an infectious source is less likely to occur; regardless, clinicians are advised to perform the block under empirical and bacterial therapy.

Spinal anaesthesia in a patient with immunodeficiency is another instance where the presence of infection has been observed to lead to positive CSF culture and infection⁵⁷. Therefore, performing spinal anaesthesia in such patients requires strict attention and may be attempted in combination with antibiotic treatment. On the other hand, in a large prospective study including obstetric patients, general anaesthesia was associated with a higher incidence of surgical site infection and postoperative hospital stay compared to the use of spinal or epidural blocks⁵⁸.

Neurologic complications

A review by *Brull et al.*⁵⁹, which included a large series of neurologic complications, reported that the incidence of permanent neurological injury following spinal anaesthesia varied between 0 to 4.2 per 10,000 patients. In a French survey, permanent neurological injury other than that caused by haemorrhage was more common and included injury to the conus medullaris, and the estimated risk was calculated as 1:78,660 spinal anaesthesia patients; incidence was nearly half the amount in obstetric patients compared to the non-obstetric population. Pre-existing spinal pathology or disease increases the incidence of postoperative neurologic complications following neuraxial blockade. Repeated attempts or improper positioning of patients may facilitate neurologic injury⁶⁰. Lumbar canal stenosis is another contributing factor for adverse neurologic outcome⁶¹. The presence of scoliosis with or without prior surgery constitutes difficulties for performing neuraxial anaesthesia. When compared to spinal blocks, the success rate was lower with epidural anaesthesia,

due to technical difficulties and improper distribution of local anaesthetics⁶². Although the precise mechanism was not determined, hydrostatic pressure performed during an epidural block was indicated as a possible source of injury. On the other hand, direct needle trauma appears to be one of the preventable reasons for neurological complications. It is best to withdraw the needle in the case of paraesthesia, which is highly associated with postoperative radiculopathy and repeating local anaesthetic injection should be avoided in order to prevent toxic concentrations in the spinal cord⁶³.

Reynolds⁶⁴ reported a series of cases of conus medullaris injury that including one nonobstetric and six obstetric female patients, resulting in long-lasting neurologic damage. Spinal anaesthesia was performed in three of the patients, while combined spinal and epidural anaesthesia was accomplished in the rest of the other patients. Only one patient suffered pain during needle placement. The possible reasons for this were indicated as misplacement of the needle at the lower end of the spinal cord, misidentification of Tuohy's line or that the arachnoid membrane may have been attached to the conus like a web. Author concluded that Tuohy's line was an unreliable method for identifying the correct intervertebral level⁶⁴.

Possibly, the addition of cutaneous and subcutaneous tissue over the crista iliaca in obese patients, or in the case of pregnancy, may erroneously lead to performing a higher intervertebral space for needle placement. Indeed, *Broadbent et al.*⁶⁵ demonstrated that an anaesthesiologist incorrectly identified the correct intervertebral space by palpation. Assuming the correct intervertebral space was correct in only 30% of patients using palpation and in 71% using ultrasound [66]. In a MRI study of 690 patients, *Kim et al.*⁶⁷ indicated that caution should be exercised when selecting the appropriate intervertebral space, especially in obese and elderly patients. The level of conus medullaris might be lower than expected in female patients with thoracic vertebral compression fractures⁶⁸. These points have also been highlighted along with determining lateral needle deviation or placement as a source of possible reasons for neurological injury in a study group by the American Society of Regional Anesthesia [ASRA]; clinicians are advised to especially be aware of challenging surface anatomical changes⁶⁹. Ultrasound imaging can also be used to guide proper

accomplishment of neuraxial anaesthesia. Although promising results have been published on facilitating neuroaxial anaesthesia in difficult cases by means of decreasing the time and number of attempts⁷⁰, to date, it is not yet possible to conclude that using an ultrasound guide may decrease complications⁶⁹. Anaesthesiologists should also be cautious concerning patients with pre-existing comorbidities, such as peripheral vascular disease and diabetes mellitus, which may present subclinical neuropathies that could predispose the patient to neurological deficits following spinal anaesthesia⁷¹.

Skin antiseptics like chlorhexidine have proven to be superior to iodopovidone-based solutions. ASRA advises using chlorhexidine in an alcohol solution prior to all regional anaesthetic interventions to prevent infectious complications⁷². In a recent retrospective study, the neurological complication rate when using chlorhexidine was found to be similar to the findings of other surveys⁵⁷. However, using chlorhexidine is not entirely devoid of risk. In an editorial, Bogod⁷³ published two cases of chlorhexidine inducing permanent neurological injury. In one case, chlorhexidine solution was inadvertently administered into the epidural space. In the second case, 0.1 mL ampoule of solution (chlorhexidine) mixed with a local anaesthetic was wrongly administered to the subarachnoid space. The author advised using a spray formula for skin preparation, warning against high concentrations [more than 2%]. Applying one pump was concluded to be sufficient and emphasis was placed on waiting for the skin to dry. Figure 2 shows medullaris cone injury secondary to a emptied spinal anaesthesia in an obstetric patient undergoing a caesarean section. This patient had severe pain during bupivacaine injection. The injury was managed with steroids. Final neurological damage was minimal.

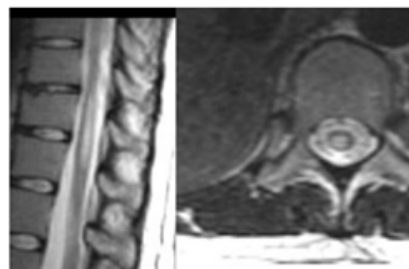


Figure 2. Sagittal and axial images of the conus medullaris T2-weighted FSE in which a high signal is noted at the centre position, with conus oedema and/or haemorrhage caused by a spinal needle (Source: www.anestesia-dolor.org).

Neurological diseases

Patients with pre-existing neurological diseases such as multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis, or a post-poliomyelitis condition have previously been considered as relative contraindications for neuraxial anaesthesia. A double crush phenomenon was described to explain the deterioration of neurological disease in the case of vulnerable neurons. It is believed that mechanical trauma caused by a needle or catheter, toxicity induced by local anaesthetics or neural ischaemia due to additives could worsen the patient's neurological status. Increased stress may induce inflammation deteriorates the clinical course, that may confuse with neural injury due to the procedure. However, recent evidence has demonstrated that spinal anaesthesia might be an option in this patient group⁷².

Neuraxial anaesthesia in patients with spinal canal pathology, including lumbar disk disease, spinal stenosis or previous surgery, is another issue that requires special concern. In a retrospective review, *Hebl et al.*⁷⁴ found that patients with pre-existing spinal canal pathology demonstrated a higher rate of neurological complications. However, a lack of control groups receiving general anaesthesia presents a difficulty for describing results pertaining to whether complications occur due to surgery or because of the natural progression of disease. Additionally, due to data combinations, it is also impossible to conclude the particular role of single shot spinal anaesthesia. Trauma and complications may be more common when using large gauge Tuohy needles, or during catheter placement. Epidural anaesthesia and catheter placement in patients with previous spinal surgery appear to be more complicated, even when performed by experienced hands⁷⁵. These patients require special attention in terms of evaluating the use of neuraxial anaesthesia, preoperative neurological evaluation and special care in order to prevent additional injuries.

In rare instances, silent pathologies involving the spinal column may induce acute postoperative neurological complications such as tuberculosis⁷⁶ or unrecognized spinal tumour⁷⁷. Patients with coexisting or previous low back pain and paraesthesia or neurologic deficits should be carefully assessed preoperatively and their evaluation should include a detailed neurologic examination and radiological images. Moreover, patients with neural tube defects should be assessed earlier to determine the conus medullaris level or other possible associated

anomalies to decide whether neuraxial techniques will provide them with safe anaesthetic options.

Patients like those described above are at higher risk of neurological complications than the rest of the general population⁷⁸. Postoperative neurological complications were observed in a patient presenting adhesive arachnoiditis, extensive syringomyelia and giant arachnoid cyst in the patient had been managed with a combination of spinal and epidural anaesthesia. These rare complications were linked to a reaction caused by the subarachnoid, the epidural drug, or as a result of catheter-induced inflammation or trauma⁷⁹.

The images in Figure 3 show a case of multiple neurofibromatosis with intrathecal participation, which was managed with uncomplicated spinal anaesthesia.

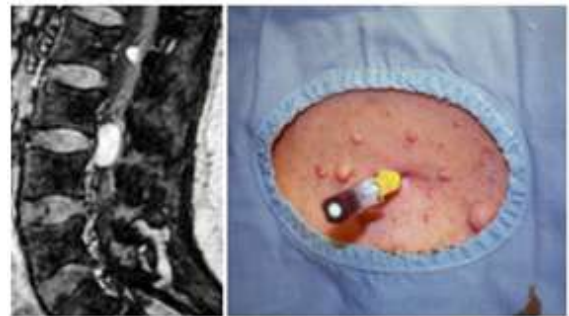


Figure 3. Forty year old patient with multiple neurofibromatosis. She was anaesthetized successfully with spinal anaesthesia for an abdominal hysterectomy. The back of the patient shows numerous skin tumours and some café-au-lait spots. The sagittal image of the lumbar spine in post-spin echo fat-suppressed contrast demonstrates intradural solid tumours in cauda equina nerves (Source: www.anestesia-dolor.org).

Cardiac arrest and perioperative death

Bradycardia and cardiac arrest are the most worrisome complications related to spinal anaesthesia. The incidence of these conditions has been observed to be higher with spinal block in comparison with general anaesthesia. Patients are generally healthy, ASA class I or II, athletic and male with parasympathetic overtones.

The influence of cardio-accelerator fibres originating between T1 to T4 plays a crucial role in maintaining blood pressure and heart rate according to the level of anaesthesia induced by spinal block, depleted vascular volume or insufficient replacement with fluids, and the presence of deep sedation is considered a risk factor for bradycardia and cardiac arrest. Surgical intervention may also trigger bradycardia and cardiac arrest by vagal discharge or embolization. In the case of severe bradycardia, early administration of epinephrine is important, especially in unresponsive cases to atropine.

and ephedrine that should be administered previously [80]. Most patients are monitored in the operating theatre, therefore early recognition of bradycardia and cardiac arrest and intervention is possible. Survival rate is higher in patients with cardiac arrest observed during spinal anaesthesia compared to cases using general anaesthesia.⁸¹

A study by *Chatzichali* and colleagues⁸² showed that assessment of heart rate variability in the preoperative period may help to determine perioperative severe bradycardia. Clinicians must be cautious when performing deep intravenous sedation, especially in patients with increased body weight, since it may lead to death in the early postoperative period.

Miscellaneous complications

Myoclonus occurs rarely as a complication of spinal anaesthesia in the postoperative period. It may commonly be observed in the presence of systemic illness, drug use or with a preexisting vitamin B deficiency. Although the underlying mechanism for myoclonus in this instance is unclear, the possibility of subclinical neuropathy has been mentioned⁸³. Long-term treatment, including neuroleptics and benzodiazepines, might be required to relieve the symptoms of myoclonus.⁸³

Exposure to the halogenated compounds during general anaesthesia is an interesting topic, especially in the context of the brain, which is currently under development as it relates to aged patients. Spinal anaesthesia appears to be safe for preventing postoperative delirium and cognitive dysfunction in the elderly, especially when additional measurements such as early pain management, supplemental oxygen, fluid, caloric replacement and morphine avoidance are applied.⁸⁴

Table 1 is a summary of the complications of neuraxial anaesthesia found in Finland. The authors reported 1:17 741 spinal block cases and 1:24 285 cases of epidural blocks. Complications were more severe in the application of spinal anaesthesia.

Claimed	Spinal	Epidural	Total
Cardiac arrest	2 [2]	0	2
Neurological	31 [19]	7 [4]	38
Infectious	4 [4]	6 [2]	10
Local anaesthetics acute toxicity	0	2 [2]	2
Opioid overdose	0	1 [1]	1
PDPH	9	8	17
Others	13	3	16
Patients who died contracted permanent neuronal damage are shown in parentheses			

The authors reported 1:17 741 spinal block cases and 1:24 285 cases of epidural blocks. Complications were more severe in the application of spinal anaesthesia. Is a summary of the complications of neuraxial anaesthesia found in Finland.

Conclusions

Various complications may occur during spinal anaesthesia and are widely related to the procedure itself or drugs used during the procedure. These complications occur with differing incidence and in the case of at least some, appear to be inevitable and to be expected due to the invasive nature of the blockade. Many of these complications can be reduced with meticulous attention to the details during the performance of the spinal block. The procedure may be rendered more patient-oriented and convenient by selecting the appropriate technique, drugs and their doses. It is of prime importance that the incidence of hypotension should be decreased, as this can induce serious adverse outcomes. Ultrasound guides may be helpful for decreasing complications in difficult cases. In order to decrease serious complications, patient selection and adherence to the guidelines appears to be fundamental. (such as patients with previous lumbar surgery as mentioned).

Referencias

1. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complication of central neuraxial block: report on the third national audit project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth.* 2009;102:79-90.
2. Jeon YT, Hwang JW, Kim MH, Oh AY, Park KH, Park HP, Lee Y, Do SH. Positional blood pressure change and the risk of hypotension during spinal anaesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2010;111:712-5.
3. Zorko N, Kamenik M, Starc V. The effect of Trendelenburg position, lactated ringer's solution and hydroxyethyl starch solution on cardiac output after spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 2009;108:655-9.
4. Shin BS, Kim CS, Sim WS, et al. A comparison of the effects of preanaesthetic administration of crystalloid versus colloid on intrathecal spread of isobaric spinal anaesthetics and cerebrospinal fluid movement. *Anesth Analg.* 2011;112:924-30.
5. Hwang JW, Oh AY, Song IA, Na HS, Ry JH, Park HP, Jeon YT, Do SH. Influence of prolonged lateral position on induction of spinal anaesthesia for cesarean

- delivery: a randomized controlled trial. *Minerva Anesthesiol.* 2012;78:646-52.
6. Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br J Anaesth.* 2009;102:291-4.
 7. Nygan Kee WD, Khaw KS, Lau TK, Ng FF, Choi K, Ng KL. Randomized doubleblinded comparison of phenylephrine vs. ephedrine for maintaining blood pressure during spinal anaesthesia for non-elective Caesarean section. *Anaesthesia.* 2008;63:1319-26. Complications in Spinal Anaesthesia <http://dx.doi.org/10.5772/58817153>.
 8. Langesaeter E, Dyer RA. Maternal haemodynamic changes during spinal anaesthesia for caesarean section. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011;24:242-8.
 9. Nygan Kee WD, Khaw KS, Ng FF, Lee BB. Prophylactic phenylephrine infusion for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg.* 2004;98:815-21.
 10. Crowley LJ, Buggy DJ. Shivering and neuraxial anaesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2008;33:241-52.
 11. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache.* 2010;50:1144-52.
 12. Lomax S, Qureshi A. Unusually early onset of post-dural puncture headache after spinal anaesthesia using a 27 gauge Whitacre needle. *Br J Anaesth.* 2008;100:707-8.
 13. Hendricks M, Stocks GM. Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesth Intensive Care Med.* 2007;8:309-11.
 14. Douglas MJ, Ward ME, Campbell DC, Bright SB, Merrik PM. Factors involved in the incidence of postdural puncture headache with 25 gauge Whitacre needle for obstetric anaesthesia. *Int J Obstet Anesth.* 1997;6:220-3.
 15. Satanen U, Rautoma P, Luurila H, et al. Comparison of 27 gauge Whitacre and Quincke spinal needles with respect to postdural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48:474-9.
 16. Schmiener MD, Terboven T, Druzak M, Janke A, Limmer ME, Weiss C, Bussen DG, Burmeister MA, Beck GC. High incidence of post-dural puncture headache in patients with spinal saddle block induced with Quincke needles for anorectal surgery: a randomized clinical trial. *Int J Colorectal Dis.* 2010;25:775-81.
 17. Van Der Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F. Ten years of experience with accidental dural puncture headache in a tertiary anaesthesia department. *Int J Obstet Anesth.* 2009;17:329-35.
 18. Velickovic IA, Roslav P. Pneumocephalus complicated by postdural puncture headache for unintentional dural puncture. *Anesth Analg.* 2007;104:747-748.
 19. Al-metvalli RR. Epidural morphine injections for prevention of post dural puncture headache. *Anaesthesia.* 2008;67:847-850.
 20. Kawaguchi M, Hashizume K, Watanabe K, Inoue S, Furuya H. Fluoroscopically guided epidural blood patch in patients with postdural puncture headache after spinal and epidural anaesthesia. *J Anesth.* 2011;25:450-453.
 21. Boyle JAH, Stocks GM. Post-dural puncture headache in the parturient an update. *Anaesth Intensive Care Med.* 2010;11:302-304.
 22. Topics in Spinal Anaesthesia Schievink WI, Maya MM, Moser FM. Treatment of spontaneous intracranial hypotension with percutaneous placement of fibrin sealant: report of four cases. *J Neurosurg.* 2004;100:1098-100.
 23. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DS, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg.* 1998;88:243-6.
 24. Zeidan A, Chaaban M, Farhat O, Barka A. Cerebral rebleeding by spinal anaesthesia in a patient with undiagnosed chronic subdural hematoma. *Anesthesiology.* 2006;104:613-614.
 25. Lam DH. Subarachnoid haematoma after spinal anaesthesia mimicking transient radicular irritation: a case report and review. *Anaesthesia.* 2008;63:423-427.
 26. Arcand G, Girard T, McCormack M, Chouinard P, Boudreault D, Williams S. Bilateral sixth cranial nerve palsy after unintentional dural puncture. *Can J Anaesth.* 2004;51:821-3.
 27. Fang JY, Lin JW, Li Q, Jiang N, Gao Y. Trigeminal nerve and facial nerve palsy after combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section. *J Clin Anesth.* 2010;22:56-58.
 28. Ho CMI, Chan KH. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 2007;105:770-702.
 29. Takeuchi S, Nagatani K, Otani N, Nawashino H. PRES after spinal anaesthesia. *J Headache Pain.* 2011;12:389.
 30. Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two sizes of Quincke needle. *Minerva Anesthesiol.* 2007;73:395-399.
 31. Yildiz TS, Solak M, Iseri M, Karaca B, Toker K. Hearing loss after spinal anaesthesia: the effect of different solutions. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137:79-82.
 32. Enron S, Gursava V, Ezri T, Gladkov V, Shopin S, Herman A, Sidi A, Weitzman S. Transient neurologic symptoms after isobaric subarachnoid anaesthesia with 2% lidocaine: the impact of needle type. *Anesth Analg.* 2007;105:1494-1499.
 33. Zaric D, Christensen C, Pace NL, Punjaswadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetic systems: a review of randomized, controlled trial. *Anesth Analg.* 2005;100:1811-1816.
 34. Karason S, Olafsson TA. Avoiding bladder catheterization in total knee arthroplasty: patient selection criteria and low dose spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57:639-645.
 35. Complications in Spinal Anaesthesia <http://dx.doi.org/10.5772/58817155>.
 36. Kamphuis ET, Kuipers PW, van Venrooij GE, Kalkman CJ. The effects of spinal anaesthesia with lidocaine and sufentanil on lower urinary tract functions. *Anesth Analg.* 2008;107:2073-2078.
 37. Kamphuis ET, Ionescu TI, Kuipers PWG, de Gier J, van Venrooij GEMP, Boon TA. Recovery of storage and emptying functions of the bladder after spinal anaesthesia with lidocaine and with bupivacaine in men. *Anesthesiology.* 1998;88:310-316.
 38. Lau H, Lam B. Management of postoperative urinary retention. A randomized trial of in-out versus overnight catheterization. *ANZ J Surg.* 2004;74:658-661.
 39. Keita H, Diouf E, Tubach F, Brouwer T, Dahmani S, Mantz J, Desmonts JM. Predictive factors of early postoperative urinary retention in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg.* 2005;101:592-596.
 40. Dreijer B, Møller MH, Barthody J. Post-operative urinary retention in a general surgical population. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28:190-194.
 41. Pöpping DM, Elia N, Marret E, Wenk M, Tramèr MR. Opioids added to local anaesthetics for single-shot intrathecal anaesthesia in patients undergoing minor surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Pain.* 2012;153:784-793.
 42. Choi S, Mahon P. Neuroaxial anaesthesia and bladder dysfunction in the perioperative period: a systematic review. *Can J Anaesth.* 2012;59:681-703.
 43. Kawamata YT, Nishikawa K, Kawamata T, Omote K, Igarashi M, Yamauchi M, Sato K, Nakayama M, Namiki A. A comparison of hyperbaric 1% and 3% solutions of small-dose lidocaine in spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 2003;96:881-884.
 44. Baldini G, Bagry A, Aprikian A, Carli F. Postoperative urinary retention. *Anesthesiology.* 2009;110:1139-1157.
 45. Lamonerie L, Marret E, Deleuze A, Lambert N, Dupont M, Bonnet F. Prevalence of postoperative bladder distention and urinary retention detected by ultrasound measurements. *Br J Anaesth.* 2004;92:544-546.
 46. Horlocker TT. Regional anaesthesia in the patient receiving an thrombolytic and antiplatelet therapy. *Br J Anaesth.* 2011;107:196-106.
 47. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology.* 2004;101:950-959.
 48. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, Brown DL, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Tryba M, Yuan CS. Regional anaesthesia in the patient receiving an thrombolytic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine evidence-based guidelines. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:64-101.
 49. Topics in Spinal Anaesthesia Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Uauy JV, Samma CM. Regional anaesthesia and anti-thrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27:999-1015.
 50. Breivik H, Bang U, Jalonen J, Vigfusson G, Alahuhta S, Lagarranser M. Nordic guideline for neuraxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54:16-41.
 51. Choi S, Brull R. Neuraxial techniques in obstetric and non-obstetric patients with common bleeding diatheses. *Anesth Analg.* 2009;109:648-660.
 52. Van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *Br J Haematol.* 2009;148:15-25.
 53. Schulz-Stübner S, Pöngner JM, Conrath SA, Herwaldt LA. Nosocomial infections and infection control in regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52:1144-1157.
 54. Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology.* 2006;105:381-393.
 55. Gritsenko K, Marcello D, Liguori GA, Jules-Elysée K, Memtsoudis SG. Meningitis or epidural abscesses after neuraxial block for removal of

- infected hip or knee prosthesis. *Br J Anaesth* 2012; 108: 485-490.
56. Bader AM, Gilbertson L, Kirz L, Dadas S. Regional anesthesia in woman with chorioamnionitis. *Reg Anesth Pain Med* 1992; 17: 84-86.
 57. Goodman EJ, DeHorta E, Taguiam JM. Safety of spinal and epidural anesthesia in parturients with chorioamnionitis. *Reg Anesth Pain Med* 1996; 21: 436-441.
 58. Sviggum HP, Jacop AK, Arendt KW, Mauermann ML, Horlocker TT, Hebl JR. Neurologic complications after chlorhexidine antiseptic for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 139-144.
 59. Tsai PS, Hsu CS, Fan YC, Huang CJ. General anaesthesia is associated with increased risk of surgical site infection after caesarean delivery compared with neuraxial anaesthesia: a population-based study. *Br J Anaesth* 2011; 21: 275-280.
 60. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 2007; 104: 965-974.
 61. Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31: 311-323.
 62. de Sèze MP, Sztark F, Janvier G, Joseph PA. Severe and long-lasting complications of the nerve root and spinal cord central neuraxial blockade. *Anesth Analg* 2007; 104: 975-979.
 63. Complications in Spinal Anaesthesia. <http://dx.doi.org/10.5772/58817157>.
 64. Ko JY, Leert LR. Clinical implications of neuraxial anesthesia in the parturient with scoliosis. *Anesth Analg* 2009; 109: 1930-1934.
 65. Horlocker TT. Complications of regional anesthesia and acute pain management. *Anesthesiol Clin* 2011; 29: 257-278.
 66. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001; 56: 238-247.
 67. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russel R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000; 55: 1122-1126.
 68. Furnes G, Reilly MP, Kuchi S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002; 57: 277-280.
 69. Kim JT, Bahk JH, Sung T. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology* 2003; 99: 1359-1363.
 70. Lin N, Bebawy JF, Hua L, Wang BG. Is spinal anaesthesia at L2-L3 interspace safe in disorders of the vertebral column? A magnetic resonance imaging study. *Br J Anaesth* 2010; 105: 857-862.
 71. Neal JM, Bernardis CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT, Lee LA, Rathmell JP, Sorenson EJ, Suresh S, Wedel DJ. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 404-415.
 72. Chin KJ, Perlas A, Chan V, Brown-Shreves D, Koshkin A, Vaishnav V. Ultrasound imaging facilitates spinal anesthesia in adults with difficult surface anatomic landmarks. *Anesthesiology* 2011; 105: 94-101.
 73. Angadi DS, Garde A. Subclinical neuropathy in diabetic patients: a risk factor for bilateral lower limb neurological deficit following spinal anesthesia? *J Anaesth* 2012; 26: 107-110.
 74. Hebl JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuraxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorder. *Anesth Analg* 2006; 103: 223-228.
 75. Bogod D. The sting in the tail: antiseptics and the neuraxis revisited. *Anaesthesia* 2012; 67: 1305-1309.
 76. Hebl JR, Horlocker TT, Kopp SL, Schroeder DR. Neuraxial blockade in patients with preexisting spinal stenosis, lumbar disk disease, or prior spine surgery: efficacy and neurologic complications. *Anesth Analg* 2010; 111: 1511-1519.
 77. Daley MD, Rolbin SH, Hew EM, Morningstar BA, Stewart JA. Epidural anesthesia for obstetrics after spinal surgery. *Reg Anesth* 1990; 15: 280-284.
 78. Karaaslan P, Candan S, Basaran C. Paraplegia after spinal anesthesia as a result of previously undiagnosed vertebral tuberculosis. *Anesth Analg* 2006; 102: 1300-1301.
 79. Topics in Spinal Anaesthesia Cerroni A, Carvalho JA, Tancredi A, Volpe AR, Floccare A. Acute bleeding after spinal anesthesia due to puncture of unsuspected lumbar myxopendimoma. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 1072-1074.
 80. Valente A, Frassanito L, Natale L, Draisci G. Occult spinal dysraphism in obstetric: a case of caesarean section with subarachnoid anaesthesia after remifentanyl intravenous analgesia for labour. Case reports in *Obstet Gynecol* 2012; 47: 2482-1-3.
 81. Hirai T, Kato T, Kawabata S, Enomoto M, Tomizawa S, Yoshi T, Sakaki K, Shinomiya, Okawa A. Adhesive arachnoiditis with extensive syringomyelia and giant arachnoid cyst after spinal and epidural anesthesia. *Spine* 2012; 237: E195-E198.
 82. Limongi JAG, de Melo Lins RSA. Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol* 2011; 61: 110-120.
 83. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, Hebl JR, Vachon CA, Schroeder DR, Gould AB, Sprung V. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors. *Anesth Analg* 2005; 100: 855-865.
 84. Chatzimichali A, Zoumprouli A, Metaxari M, Apostolakis I, Daras T, Tzanakis N, Askitopoulou H. Heart rate variability may identify patients who will develop severe bradycardia during spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 55: 234-241.
 85. Menezes FV, Venkat N. Spinal myelodysplasia following combined spinal-epidural anesthesia for caesarean section. *Anaesthesia* 2006; 61: 597-600.
 86. Björkelund KB, Hommel A, Thorgren KG, Gustafson L, Larsson S, Lundberg D. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multifactorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 678-688.
 87. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozani S, DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 445-452.
 88. Complications in Spinal Anaesthesia. <http://dx.doi.org/10.5772/58817159>.

Manejo perioperatorio del paciente obeso

¹Luis Federico Higgins Guerra.

¹Anestesiólogo. Hospital San Ángel Inn Chapultepec, Ciudad de México.

Presidente de Anestesiólogos Mexicanos en Internet, A.C.

luishiggins@yahoo.com

Resumen

La obesidad es una enfermedad metabólica que está aumentando a grandes pasos en todo el mundo. El obeso se caracteriza por severas alteraciones fisiopatológicas sistémicas, pero destacan las de origen respiratorio que incrementan la morbilidad perioperatoria relacionada o no con la anestesia. Las manifestaciones clínicas del paciente obeso son más marcadas cuando cursa con síndrome de apnea obstructiva del sueño. La intubación traqueal incluye muchas veces el uso de un videolaringoscopio o la intubación con el paciente despierto. El manejo respiratorio es fundamental durante el transoperatorio y postoperatorio, manejar un volumen tidal de acuerdo al peso ideal y no al real es fundamental, 6-10 mL/kg, aumentando la frecuencia respiratoria para mantener una PaCO₂ normal, seguido de la aplicación de un PEEP no mayor a 10 CmH₂O. La volemia y estabilidad hemodinámica son igualmente prioritarias. Siempre que sea posible el control del dolor mediante anestesia regional con nua será mucho mejor. Palabras clave. Obesidad, técnicas regionales, opioides, ambulatoria, anestesia.

Abstract

Obesity is a metabolic disease that is increasing quickly around the world. The obese is characterized by severe systemic pathophysiological alterations, but mainly those of respiratory origin which increase perioperative morbidity related or not to the anesthesia. The clinical manifestations of the obese patient are more marked when he has obstructive sleep apnea syndrome. Tracheal intubation includes many times the use of a videolaryngoscope or intubation with the patient awake. Respiratory management is fundamental during the intraoperative and postoperative, handle a tidal volume of ideal weight and not the real agreement is fundamental, 6 - 10 mL/kg, increasing the respiratory rate to maintain a normal PaCO₂, followed by the application of one no bigger PEEP at 10 cmH₂O. Blood volume and hemodynamic stability are equally a priority. Whenever possible the control of pain using anesthetic

with nuousregion will be much better.

Keywords. Obesity, regional techniques, opioids, ambulatory, anesthesia.

Introducción

La obesidad es una enfermedad metabólica caracterizada por un exceso de grasa corporal. La obesidad mórbida se define como un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 31kg/m². La obesidad se ha asociado con un alto riesgo de enfermedades cardiovasculares, y un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad anestésica.

La obesidad es una enfermedad que está aumentando en todo el mundo. Más del 35% de la población de los Estados Unidos de Norteamérica es obesa, entre el 15-20% de la población europea pueden ser considerados como obesos. En México más del 50% de la población adulta y casi un tercio de los niños y niñas enen sobrepeso y obesidad. En el Reino Unido el 24.5% de la población es obesa. A partir de 1991 la población obesa aumento en un 10% y con nua aumentando hasta la fecha.

El hecho de tener sobrepeso y obesidad conlleva a un mayor riesgo de mortalidad, así como al desarrollo de múltiples padecimientos especialmente enfermedad coronaria, diabetes, cáncer, apoplejía, hernia hiatal, reflujo gastroesofágico, apnea obstructiva del sueño (AOS), enfermedades que son hoy en día las principales causas de muerte en nuestro país.

La organización mundial de la salud informo que existe en el mundo más de un billón de adultos con sobrepeso de los cuales aproximadamente 300 millones padecen obesidad. En México se observa un gran incremento en la incidencia de diabetes tipo II. El 80% de los casos de diabetes tipo II están relacionados al sobrepeso y obesidad en particular a la obesidad abdominal¹.

Los pacientes obesos se caracterizan por alteraciones fisiopatológicas graves, las complicaciones postoperatorias son principalmente de origen respiratorio. La masa corporal es un factor importante determinante de la función respiratoria, antes durante y después de cirugía. Los problemas respiratorios pueden manifestarse como, reducción del volumen pulmonar, con un incremento en las zonas de atelectasia, manifestaciones que son más frecuentes en aquellos grupos de pacientes con AOS. La intubación traqueal frecuentemente es recomendada por videolaringoscopia, la cual ofrece un ángulo de visión más amplio que la laringoscopia convencional o clásica. Manejar un volumen tidal bajo (6-10 mL/kg) e incrementar la frecuencia respiratoria. La terapia respiratoria agresiva en el postoperatorio incluyendo la posición de semisentado, pueden ayudarnos a disminuir las complicaciones postoperatorias. La obesidad es considerada hoy como una causa importante de falla respiratoria crónica.

La fisiopatología del obeso la enfermedades adyacentes y la alta prevalencia de AOS, hacen que el paciente obeso para cirugía de corta estancia, represente un reto para el anestesiólogo. Seleccionar la técnica anestésica más segura, el control del dolor, la cirugía bariátrica, evitar las técnicas de sedación, la movilización temprana, son solo algunos de los retos más importantes para el paciente obeso. En este contexto, mientras la prevalencia de la obesidad está aumentando, la pregunta es sobre la factibilidad de esta población para la cirugía y la anestesia ambulatoria.

Definición de obesidad según la organización Mundial de la Salud

Aunque los términos sobrepeso y obesidad se usan recíprocamente, el sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal comparado con la talla, mientras que la obesidad se refiere a un exceso de grasa corporal. En poblaciones con un alto grado de adiposidad, el exceso de grasa corporal está altamente correlacionado con el peso corporal. Por estas razones el Índice de Masa Corporal (IMC) se calcula al dividir en peso en kilogramos sobre el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2). Un índice mayor de $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ se define como sobrepeso, y un índice de masa corporal mayor de $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ como obesidad. La OMS usa una clasificación para definir la obesidad de la siguiente forma (Tabla 1).

Tabla 1: Clasificación de la obesidad según la OMS

Índice de masa ² corporal Kg/m	Clasificación
< 18.5	Peso bajo
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Sobrepeso
30.0-34.9	Obesidad grado I
35.0-39.9	Obesidad grado II
> 40.0	Obesidad grado III (antes obesidad mórbida)

Fisiopatología de la obesidad

Distribución de la grasa.

No toda la grasa dentro del cuerpo es idéntica, la grasa intraabdominal es altamente metabólica, activa y es conocida como aquella que contribuye a desarrollar varias enfermedades como hipertensión, resistencia a la insulina e hipercolesterolemia. Los pacientes con distribución central de grasa o grasa visceral tienen mayor riesgo perioperatorio de complicaciones que aquellos con distribución de grasa periférica, son menos probables de desarrollar síndrome metabólico.

La obesidad central puede ser definida como una circunferencia de la cintura mayor de 88 centímetros para la mujer y de 102 centímetros para el hombre. Las personas con obesidad central o visceral son más frecuentemente hombres y son conocidos como "obesidad en forma de manzana", mientras que la obesidad con distribución periférica de grasa, son más frecuentemente mujeres y son conocidos como "obesidad en forma de pera"².

Aparato respiratorio

Uno de los cambios respiratorios más importantes en el paciente obeso es la capacidad residual funcional (CRF) disminuida, las atelectasias y los cortos circuitos pulmonares. El trabajo de la respiración y las demandas de oxígeno por minuto se incrementan. Esta combinación de efectos respiratorios significan que puede presentarse un cese de la respiración, el nivel de oxígeno arterial disminuye rápidamente, el "jadeo" de la respiración en el paciente obeso puede ser debido a un cierre de la VA³.

La obesidad requiere de oxígeno adicional a los requerimientos metabólicos, se calcula que requiere un 25% más de oxígeno en relación a los no obesos, pero simultáneamente la obesidad reduce la compliance

pulmonar y eleva el diafragma, dando como consecuencia una CRF baja y con ello se reducen las reservas de oxígeno. El periodo de apnea se traduce en hipoxia mayor en relación a un paciente no obeso. Aunque las bases pulmonares se encuentran bien perfundidas en hipovenación, más de 5% durante la respiración espontánea debido al cierre de la VA y al colapso alveolar. Estos efectos obviamente son más pronunciados en el paciente obeso con volúmenes pulmonares pequeños y en posición supina. Las reservas de oxígeno deberán de ser maximizadas antes de la intubación y después de la extubación, lo cual se logra mediante el CPAP principalmente postoperatorio y una posición de *trendelenburg*. Durante la inducción anestésica normalmente la CRF está reducida debido a la propia inducción de la anestesia y a la relajación muscular, además de la edad, el peso y la altura. La CRF en el obeso durante la inducción anestésica puede estar disminuida hasta en un 50%, lo cual obliga a mantener buenas reservas de oxígeno previas a la inducción anestésica.

Exceso de peso en niños

La OMS estima que, a nivel mundial, 17.6 millones de niños menores de cinco años están en sobrepeso. En los Estados Unidos de Norteamérica se ha duplicado el número de niños con sobrepeso y el número de adolescentes con sobrepeso se ha triplicado desde 1980. La prevalencia de niños con sobrepeso entre los 6 y los 11 años se ha más que duplicado desde los años 60's. En los Estados Unidos de Norte América, la prevalencia de obesidad en jóvenes entre 12 y 17 años ha aumentado dramáticamente de 5% a 13% en niños y de 5% a 9% en niñas entre 1966 y 1970. El problema es global y va aumentando en los países en desarrollo. De los países de América Latina, México se encuentra entre los de más alta prevalencia de exceso de peso en niños⁴.

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es la comorbilidad más frecuente asociada a la obesidad, los episodios de apnea y desaturación de oxígeno se asocian más frecuentemente en este tipo de pacientes. Los pacientes con AOS tienen una incidencia mayor de complicaciones pulmonares 44% vs 28% de aquellos que no padecen AOS⁵. Las complicaciones fueron asociadas al incremento en IMC, a la cirugía abierta y a la edad del paciente. La severidad del AOS se encuentra asociada con la edad, enfermedades cardiovasculares y al desarrollo de disfunción ventricular y vía aérea complicada.

La administración de opioides está asociado a apnea central y esto ha sido asociado a la AOS. La alta incidencia de AOS y obesidad ha mostrado que estas dos situaciones incrementan las complicaciones de la obstrucción de la vía aérea y con ello desaturación de oxígeno. El CPAP con nivel es recomendable en las primeras horas del postoperatorio, evitando la posición supina temprana. El AOS ocurre en el 10 al 20% de los pacientes con IMC mayor de 35 kg/m² y a menudo es no diagnosticado. Se encuentra asociado a más del doble de incidencia de desaturación, falla respiratoria así como eventos cardiacos postoperatorios. La presencia de múltiples desaturaciones de oxígeno incrementa la sensibilidad a los opioides, induciendo depresión respiratoria. El CPAP disminuye con mucho el riesgo de estas complicaciones. Si la AOS es no tratada puede progresar a síndrome de hipovenación del obeso que consiste en IMC mayor de 35 kg/m², desordenes respiratorios e hipercapnia ($pCO_2 > 6kPa$)^{6,7}.

Vía aérea

Los pacientes obesos tienen el riesgo de una rápida desaturación e hipoxemia, y toleran pobremente los episodios de apnea. Por lo que el control de la vía aérea en esta población es más difícil. La obesidad se encuentra asociada a 30% mayor de posibilidad de encontrarse con una VA difícil y falla de intubación. Otros investigadores han afirmado que los predictores de VA difícil son los mismos que para la población normal. Sin embargo hay cosas que no toman en cuenta las valoraciones predictivas, que en el paciente obeso son muy importantes. La grasa acumulada alrededor de la cara, los tejidos blandos, el paladar y la faringe, generalmente una lengua grande y un cuello de mayor circunferencia. Se estima que el 1% de la morbilidad en la población obesa deriva de los problemas para colocar un tubo en la tráquea.

Especialmente la circunferencia del cuello es usada adicionalmente a los parámetros anteriores. Cuando es mayor de 40 cm generalmente se asocia con 35% de probabilidades de laringoscopia difícil⁸. Es el único parámetro predictivo de intubación difícil específico para los pacientes obesos, más que el IMC⁹. En este contexto los predictores de vía aérea difícil son importantes pero son procesos inexactos.

Con la finalidad de reducir las posibilidades de aspiración pulmonar induce una secuencia rápida de inducción y el uso de rampas en cuello y cabeza, la protección con

medicamentos bloqueadores de receptores H₂ previos a cirugía para reducir el volumen y pH del contenido gástrico (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo en el paciente obeso, relacionados con la vía aérea

1. Mayor cantidad de tejidos blandos relacionados con la vía aérea
2. Lengua de mayor tamaño en el paciente obeso laringoscopia convencional difícil
3. Mayor circunferencia del cuello
4. Mayor dificultad a la ventilación con mascarilla facial
5. Volumen gástrico aumentado aun después del ayuno convencional, lo cual puede favorecer la aspiración gástrica

Si la laringoscopia convencional ha fallado, entonces la colocación de algún dispositivo extraglotico de segunda o tercera generación puede ser usado, de igual manera está indicado como un mecanismo de rescate de la vía aérea, en situaciones en donde la vía aérea se complique al momento de la inducción anestésica. Finalmente el fibroscopio es otra alternativa, pero no para una vía aérea urgente o de rescate.

El NAP4 reporto 77 pacientes obesos con problemas serios de vía aérea, 19 sufrieron muerte o daño cerebral. 25 tuvieron vía aérea quirúrgica, la mayoría durante la anestesia, dos en la UCI y cuatro en el departamento de urgencias. Los tres problemas más frecuentes en cuanto al manejo de la vía aérea fueron, Falla a la intubación, dificultad o retardo en la intubación y aspiración del contenido gástrico¹⁰. Hay varias razones para pensar que el paciente obeso extremo con VA difícil, una de las mejores formas de colocar un tubo en la tráquea debe ser con el paciente despierto. Hay varias razones para ello. La ventilación con mascarilla facial no es necesaria, se mantiene la tonicidad de los músculos laringofaríngeos y por lo tanto la VA se conserva íntegra, la respiración se conserva espontáneamente, la posición *An-Trendelenburg* es para evitar los posibles cambios negativos de los efectos de la posición supina y de la función respiratoria.

La colocación de la cabeza del paciente sobre una rampa es fundamental para mejorar la laringoscopia. La posición en rampa consiste en elevar la cabeza, cuello y parte superior del tórax en un ángulo de 20 a 30 grados

por arriba de la horizontal, lo que se consigue mediante la colocación de almohadas, sábanas cojines o las rampas de aire expresas para este propósito, por debajo de estas estructuras y la angulación de la cabecera de la mesa quirúrgica hasta conseguir esta elevación y en especial la alineación del eje CAE-HS. (conducto auditivo externo-hueco supraesternal) Posición HELP (*head Elevated Laringoscopy Positioning*)¹¹. (Figura 1 y 2).

En general un Videolaringoscopio convencional permite mejorar el ángulo de visión de laringe, y es posible que nos permita ganar en por lo menos uno o dos puntos de un *Cormack* en la visión de intubación. Reduce el tiempo y el número de intentos de intubación y con ello mantenemos mejor la oxigenación. Cualquier otra de las ML como la *Fast-Trach* igualmente puede ser usada, incluyendo la intubación traqueal a través de ella.

Sistema cardiovascular

La obesidad produce aumento de la presión arterial, del gasto cardiaco y de la carga de trabajo del corazón. La asociación de AOS e hipertensión pulmonar son comunes y por lo tanto predispone a falla cardiaca. Existe incremento en la incidencia de arritmias, predominantemente secundarias a la disfunción del nodo auriculo ventricular y a la infiltración grasa del sistema de conducción. Aumento de incidencia de QT prolongado relacionado con el IMC, y a un riesgo potencial por la administración de ondansetron. Mayor índice de fibrilación auricular y un marcado aumento en la incidencia de muerte repentina¹². Otras consecuencias diferentes a la hipertensión arterial, son las coronariopatías, diabetes mellitus, apnea del sueño y un alto riesgo de trombosis venosas profundas. El riesgo de los eventos adversos en los obesos fue descrito años atrás cuando *Bryson* y colaboradores así lo demostraron¹³.

El resultado más importante fue un riesgo aumentado de efectos adversos respiratorios, (cuatro veces más frecuentes en los obesos que en la población normal). Pero a pesar de esto, la presencia de eventos perioperatorios se mantuvo baja (riesgo general de riesgo perioperatorio 4.9%; en cuidados postanestésicos 10.3% y en cirugía ambulatoria un 6.3%).

Trombosis venosa profunda

La obesidad es un estado protrombótico y está asociado

con aumento en la morbilidad y mortalidad por desórdenes trombofílicos tales como infarto del miocardio. Hay diez veces mayor en la mujer obesa la posibilidad de un desorden trombofílico. Es un factor de riesgo bien conocido para las trombosis venosas profundas. El manejo perioperatorio de este factor de riesgo puede reducir su incidencia. Por otra parte, el inicio de una compresión neumática de miembros inferiores, previa a la inducción de la anestesia, puede ser suficiente en pacientes obesos, principalmente en procedimientos cortos, para prevenir las trombosis venosa profunda, sin presencia alguna de heparina y de anticoagulación.

Diabetes

La obesidad se encuentra asociada frecuentemente a resistencia de la insulina. Pobre control de la glicemia en el perioperatorio se encuentra asociado a mayor morbilidad. De cualquier manera un control constante de la glucosa es necesaria y prioritaria.

Medicamentos y dosis

Hay información limitada sobre la farmacocinética de los medicamentos en la obesidad y especialmente en los anestésicos más comúnmente usados. Mucho del peso excesivo en el obeso es grasa, la cual tiene relativamente poco flujo sanguíneo. La mayoría de los agentes anestésicos son administrados de acuerdo al peso real aunque sabemos que es incorrecto esta forma de administración, porque frecuentemente nos lleva a sobredosis de fármacos. Los medicamentos deben de ser dosis-efecto, es decir por pérdida del reflejo de la pestaña, para la mayoría de los hipnóticos, monitoreo de la relajación muscular para relajantes musculares. Sin embargo la mayoría de los expertos aconsejan administrar la dosis de medicamentos de acuerdo al peso ajustado del paciente. Lo cual se puede conocer mediante la siguiente fórmula, la más ampliamente usada es la fórmula de *Janmahasajan*¹⁴. Peso corporal ajustado (PCA) para hombres en kg = $9270 \times (\text{peso corporal total kg})^{-0.725} / (6680 + (216 \times \text{IMC (kg.m}^2)))$. Para la mujer el denominador cambia a $8780 + (244 \times \text{IMC (kg.m}^2))$.

En ambos casos raramente excede los 100 kg en el hombre y 70 kg en la mujer. El NAP 5 menciona que el despertar accidental durante la anestesia en el paciente obeso es más frecuente. La mitad de los incidentes de despertar anestésico ocurrieron durante la inducción anestésica con bloqueadores neuromusculares. El

propofol ha sido asociado a mayor frecuencia de despertar que el propofol¹⁴.

Factores de riesgo

Para los pacientes que van a ser sometidos a bypass gástrico y con la finalidad de identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad, se ha creado la siguiente tabla, la cual incluye el síndrome metabólico y la AOS. Aunque solamente ha sido validada para cirugía bariátrica también puede aplicarse a otros tipos de cirugía no bariátrica. (Tabla 3).

Tabla 3. Factores de riesgo en el paciente obeso. mortalidad	
Factor de riesgo	Calificación
A)	
IMC > 50kg.m ²	1
Hombre	1
Edad > 45 años	1
Hipertensión arterial	1
Factores de riesgo para embolia pulmonar	1
Tromboembolismo venoso previo	
Filtros de la vena cava	
Hipopventilación (AOS)	
Hipertensión pulmonar	
	Riesgo de mortalidad
B)	
Clase A: 0-1 punto	0.2-0.3%
Clase B: 2-3 puntos	1.1-1.5%
Clase C: 4-5 puntos	2.4-3.0%

Anestesia general

Los medicamentos de elección para el paciente obeso son aquellos que pueden ser revertidos fácilmente, que tengan un inicio de acción y eliminación rápido. La preoxigenación antes de colocar un tubo endotraqueal, deberá de realizarse con altos estándares de seguridad en virtud de la poca reserva de oxígeno que presenta el paciente obeso. Si es posible un PEEP puede ayudar a la oxigenación preintubación.

Farmacología en el paciente obeso

Varios factores son importantes a considerar en como la farmacodinamia y la farmacocinética afectan al paciente obeso. El incremento del gasto cardiaco, el incremento en la masa de grasa, el incremento en el volumen de líquido extracelular, entre otros, son factores que afectan la distribución de las drogas y su eliminación. El propofol y el propofol deberán de ser administrados de acuerdo al peso magro es decir al peso sin grasa. El Propofol se ha propuesto para la inducción y mantenimiento de la

anestesia en pacientes obesos. Esta droga es soluble en lípidos y mane un alto aclaramiento (eliminación), que junto con su vida media corta de eliminación lo hacen seleccionar.

La succinilcolina se asocia a fasciculaciones incrementa el consumo de oxígeno y por lo tanto acorta el periodo de apnea en el obeso. Con la llegada del sugamadex el vecuronio puede ser un medicamento de elección. Dado que los relajantes musculares son moléculas polares, su concentración pico se relaciona con el volumen de líquido extracelular el cual está aumentado en el paciente obeso, por lo tanto los relajantes musculares pueden ser administrados de acuerdo al peso ideal. La excepción es la succinilcolina la cual puede ser administrada de acuerdo al peso corporal total con la finalidad de llevar a cabo una buena condición de relajación de intubación.

Los opioides al momento de la inducción son más sensibles a los efectos respiratorios por lo que deberán de ser usados con precaución¹⁵.

El modo de ventilación mejor descrito para el paciente obeso es ventilación controlada por presión adicionalmente un PEE puede disminuir la incidencia de atelectasias postoperatorias. Durante el mantenimiento de la anestesia es importante el monitoreo completo, especialmente el índice bispectral con la finalidad de evitar el despertar intraoperatorio, debido al incremento de esta situación en el paciente obeso. Alfentanilo y remifentanilo¹⁶, no se acumulan en los tejidos grasos, en consecuencia, estas son dos opioides de elección en pacientes obesos, pero sus dosis deben de calcularse en relación con el peso ideal según talla y edad y no en relación al peso real del paciente. No obstante, si el fentanilo se utiliza, sus dosis deben ser calculadas en función de lo que *Shibutani* y colaboradores llamaron "masa farmacocinética", y que se corresponde a una dosis más apropiada para ser utilizada en estos pacientes¹⁷.



Figura 1y 2. Conducto auditivo externo- hueco supraesternal



No obstante, el anestésico que posee el menor potencial de acumulación en esta población es el desflurano, agente volátil con la menor solubilidad en los tejidos grasos. Esta "ventaja química" permite una recuperación inmediata en pacientes obesos, comparada con el sevoflurano, lo que representa una gran diferencia a su favor para el protocolo del obeso ambulatorio¹⁸. Rever los relajantes musculares deberá de ser guiado mediante el monitoreo tren de cuatro, el objetivo es restaurar todos los parámetros ventilatorios a los valores de base. La capacidad motora también deberá de restaurarse antes de que el paciente sea dado de alta a casa, especialmente en cirugía ambulatoria. De igual manera los opioides.

Anestesia regional

Mientras sea posible la anestesia regional deberá inscribirse y será preferible sobre la anestesia general, sin embargo un plan de manejo de la vía aérea siempre deberá de tenerse como segunda opción. Existe un alto riesgo de falla de la anestesia regional. Se requiere de una aguja especial para el paciente obeso, deberá de ser una aguja extralarga ya sea espinal o epidural. El ultrasonido es de gran ayuda en estos casos. Utilizar la posición de sentado parece tener algunas ventajas sobre el decúbito lateral. Para evitar la migración del catéter es recomendable introducir solamente un máximo de 5 centímetros al espacio epidural. Es recomendable usar la dosis del anestésico local de acuerdo al peso ajustado. Sin embargo la hipotensión secundaria al bloqueo epidural es más problemática de resolver, ya que son menos tolerantes a la posición de acostado¹⁹.

La demorada recuperación de la anestesia general y la hipoxemia postoperatoria, eventualmente relacionada con la apnea del sueño son los inconvenientes más frecuentes del postoperatorio de los pacientes obesos. Por ello resulta importante realizar bloqueos regionales en esta población.

En un estudio reciente basado en datos prospectivos de datos recolectados que incluyeron unos 9,038 bloqueos, realizados en 6,920 pacientes en un solo centro de cirugía ambulatoria, los autores demostraron que los pacientes obesos, tiene 1.62 veces mayores posibilidades de fallo del bloqueo de nervios periféricos que la población normal.

Cirugía ambulatoria en el paciente obeso

El paciente obeso no puede ser excluido de la cirugía ambulatoria, menos excluido basado solo en su peso corporal. El paciente obeso puede recibir cirugía menor por diferentes situaciones, las más frecuentes son hernias inguinales, abdominales, hemorroidectomía, biopsias, fractura ósea, etc. Los criterios para aceptar al paciente obeso para cirugía ambulatoria son los siguientes. IMC < 40 kg.m². Sin AOS y con buen control del dolor postoperatorio²⁰.

Analgesia perioperatoria

El manejo del dolor después de los retos que ofrece la cirugía bariátrica en el paciente obeso, es el mayor y más frecuente problema, de tal forma que estamos obligados a mantener un paciente libre de dolor y con buen confort en el postoperatorio. Para movilizar al paciente en fase temprano y evitar complicaciones como trombosis venosas o úlceras de presión o complicaciones respiratorias como la neumonía, necesitamos que el paciente mantenga una buena analgesia. Las guías de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), para el manejo del dolor perioperatorio han mostrado que las técnicas de analgesia regional son mejores sobre las sistémicas. Estas guías prefieren la exclusión de los opioides de las técnicas neuroaxiales en favor de los anestésicos locales (AL) y de los analgésicos no esteroideos (AINES). Las modalidades de PCA son las mejores técnicas de control del dolor. *Schumann R, Jones S, Cooper Beta*²¹.

El paracetamol ha mostrado una disminución en los requerimientos de opioides en el postoperatorio. El paracetamol es un analgésico seguro en el paciente obeso, su vida media no cambia por factores farmacocinéticos de la obesidad y las concentraciones en plasma medidos sugieren que son correctas cuando se administra de acuerdo al peso corporal. Sin embargo paracetamol es inferior a otros AINES, aunque los mejores resultados se alcanzan cuando combinamos paracetamol y otro AINE. Formando parte de la analgesia multimodal por periodos cortos²². El ibuprofeno es un

analgésico pero posiblemente se requiere de aumentar la dosis sin cambiar el intervalo de administración. Los *Coxibs* pueden ser preferibles en una visión de reducir los efectos secundarios de los AINES, como sangrados del tubo digestivo.

Conclusiones

Los problemas de la vía aérea son más comunes en el paciente obeso y particularmente en el paciente clase III. La AOS está asociada a serias complicaciones de la vía aérea. La técnica anestésica de elección es la anestesia regional, y solo para cuando esta falla entonces la anestesia general es la opción. La primera opción después de la laringoscopia convencional son los dispositivos de segunda o tercera generación, (ProSeal) sin embargo se han descrito fallas en la colocación de los dispositivos extraglócos en poblaciones de obesos.

El paciente obeso es particularmente susceptible de obstrucción de la VA especialmente al final de la anestesia. El CPAP es recomendado. El fibroscopio y la intubación con el paciente despierto son las siguientes opciones de manejo. En la tabla 4 aparece un resumen del manejo anestésico y las principales recomendaciones anestésicas²³.

Tabla 4. Recomendaciones y manejo perioperatorio y ventilatorio del paciente obeso

Premedicación	Medicación con efectos de ansiólisis orales, analgesia profilaxis para evitar broncoaspiración, profilaxis para evitar tromboembolismo venoso profundo
Intubación	Posición de rampa 35°C. Prepararse para una posible intubación difícil. Mascarilla laríngea de segunda generación con posibilidades de intubación a través de ella. Videolaringoscopio o fibroscopio. La intubación con el paciente despierto siempre es una posibilidad especialmente con el fibroscopio. El Remifentanilo es una opción con el paciente despierto. La ventilación durante la inducción puede ser lograda con CPAP 10 cm H ₂ O con un PEEP de 10 cmH ₂ O y un FIO ₂ 1.0
Ventilación mecánica durante la cirugía	Un volumen tidal de 6-10 mL/kg, con frecuencia respiratoria suficiente para mantener normocapnia. Maniobra de reclutamiento. Hemodinamia y volemia estables. PEEP de 10 cmH ₂ O
Relajantes musculares y anestesia	Preferentemente desflurano, segunda opción sevoflurano. Remifentanilo. Relajantes musculares con capacidad de reversibilidad.
Planear la extubación	Unos 10 minutos antes de la extubación regresar al paciente a la posición de Trendelenburg invertida o en posición de rampa unos 35°C. Succión de la VA. Reversar fármacos residuales especialmente el relajante neuromuscular. No hacer succión dentro del tubo traqueal.
Periodo postoperatorio	Posición de semisentado tan pronto como sea posible. Terapia respiratoria agresiva. CPAP por mascarilla facial. Analgesia multimodal. Evitar la morfina si el paciente tiene AOS. Analgesia epidural con énfasis de preferencia o bloqueo regional.

Tomado de: Pelosi P, Gregore C. Perioperative management of obese patients. Best Practice Research Clinical Anesthesiology 2010;24:211-225

Referencias

1. Sánchez-Cas Ilo CP, Pichardo-On veros E, López-RP. *Gac Med Mex* 2004;140:S3-S20.
2. Chung SA, Yuan H, Chung F. Review of obstructive sleep apnoea and its implications for anesthesiologists. *Anaesth Analg* 2008; 107:1543-1563.
3. Schachter LM. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax* 2001; 56: 4-8.
4. Madrigal FH, Batrouni KL, Ramírez DB, Serrano AI. Cambios en el consumo de alimentos en México. *Rev Invest Clin* 1986; 38: 33-39.
5. Liao P, Yegneswaran B, Vairavanathan S, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea: a retrospective matched cohort study. *Canadian Journal of Anesthesia* 2009;56:819-828.
6. Weingarten T, Flores A. Obstructive sleep apnoea and perioperative complications in bariatric patients. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 106: 273-3.
7. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state of the art review. *Respiratory Care* 2010; 55: 1347-62.
8. Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94: 732-736.
9. Juvin P, Lavaut E, Dupont H, et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg* 2003; 97: 595-600.
10. Cook TM, Woodall N, Frerk C, on behalf of the Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. *Anaesthesia*. *British Journal of Anaesthesia* 2011; 106: 617-631.
11. Levitan RM, Mechem CC. Head-elevated laryngoscopy position: Improving laryngeal exposure during laryngoscopy by increasing head elevation. *Ann Emerg Med*. 2003;41: 322-330.
12. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 53:1925-1932.
13. Bryson GL, Chung F, Cox RG, et al. Patient selection in ambulatory anesthesia – an evidence-based review: part II. *Can J Anaesth* 2004;51: 782-794.
14. Janmahasatian S, Du S, Dull SB, Ash S, Ward LC, Byrne NM, Green B. Quantification of lean body weight. *Clinical Pharmacokinetics* 2005; 44: 1051-65.
15. Moore CE, Forrest M. Anaesthesia in the obese patient. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2011; 12:277-279.
16. Scolaj P, Perry CM. Remifentanyl: a review of its use during the induction and maintenance of general anaesthesia. *Drugs* 2005; 65: 1793-1823.
17. Shibutani K, Inchirosa MA Jr, Sawada K, et al. Accuracy of pharmacokinetic models for predicting plasma fentanyl concentrations in lean and obese surgical patients: derivation of dosing weight (pharmacokinetic mass). *Anesthesiology* 2004; 101: 603-613.
18. Strum EM, Szenohradszki J, Kaufman WA, et al. Emergence and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2004; 99:1848-1853.
19. Carvalho B, Collins J, Drover DR, Atkinson Ralls L, Riley ET. ED(50) and ED(95) of intrathecal bupivacaine in morbidly obese patients undergoing cesarean delivery. *Anesthesiology* 2011; 114: 529-535.
20. Nighingale CE, Margaron MP, Shearer E, Redman JW, Lucas DN, Cousins JM, Fox WTA, Kennedy NJ, et al. Perioperative management of the obese surgical patient 2015 Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia Members of the Working Party. *C. E. Nighingale, Anaesthesia* 2015; 70: 859-876.
21. Update on best practice recommendations for anaesthetic, perioperative care and pain management in weight loss surgery 2004-2007. *Obesity* 2009;17: 889-894.
22. Ong CK, Seymour RA, Lirk P, et al. Combining paracetamol with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A qualitative systematic review of analgesic for acute postoperative pain. *Anesth Analg* 2010;110:1170-1179.
23. Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients. *Best Practice Research Clinical Anesthesiology* 2010;24: 211-225.

Síndrome metabólico: Consideraciones perioperatorias.

¹Luis Federico Higgins Guerra.

¹Anestesiólogo. Hospital San Ángel Inn Chapultepec, Ciudad de México.

Presidente de Anestesiólogos Mexicanos en Internet, A.C.

luishiggins@yahoo.com

Resumen

El Síndrome metabólico es una epidemia de rápido crecimiento mundial, la modificación del estilo de vida y el uso de farmacoterapia individual del síndrome metabólico han sido recomendados como estrategias de prevención primaria y secundaria. La resistencia a la insulina y la obesidad central son ampliamente reconocidas como el mecanismo patogénico del síndrome. La resistencia a la insulina comúnmente se manifiesta como hiperglucemia en el perioperatorio. El síndrome metabólico se caracteriza por: obesidad central (tronco), resistencia a la insulina, niveles de lípidos alterados e hipertensión arterial sistémica.

La resistencia a la insulina es un componente clave en este síndrome y parece ser el resultado de un defecto primario en el transporte de glucosa en el músculo esquelético. Las estrategias preoperatorias no deben ser suspendidas por los beneficios derivados de los efectos pleiotrópicos. La movilización perioperatoria temprana y el ejercicio han mostrado alguna mejoría pero su papel debe ser aclarado de manera definitiva. El bloqueo neuroaxial, en pacientes con síndrome metabólico, y su impacto en la morbimortalidad perioperatoria aún son desconocidos. El papel del anestesiólogo incluye la identificación de los pacientes con síndrome metabólico y que estén en riesgo de presentar resistencia a la insulina perioperatoria, e implementar las maniobras de manejo requeridas.

Palabras clave. Síndrome metabólico, obesidad, resistencia a la insulina, manejo anestésico.

Abstract

Metabolic syndrome is a fast-growing global epidemic, lifestyle modification and the use of single-drug therapy of metabolic syndrome have been recommended as primary and secondary prevention strategies. Central obesity and insulin resistance are widely recognized as the pathogenic mechanism of the syndrome. Insulin resistance is commonly manifested as in the

perioperative hyperglycemia. The metabolic syndrome is characterized by: central obesity (trunk), insulin resistance, altered lipid and systemic arterial hypertension levels.

Insulin resistance is a key component in this syndrome, and appears to be the result of a primary defect in glucose transport in skeletal muscle. Preoperative and intraoperative should not be suspended by the benefits derived from the pleiotropic effects. Early perioperative mobilization and exercise have shown some improvement but its role must be clarified definitively. The blockade neuraxial, in patients with metabolic syndrome, and its impact on perioperative morbidity and mortality are still unknown. The role of the anesthesiologist includes the identification of patients with metabolic syndrome and are at risk of presenting perioperative insulin resistance, and implement the required handling maneuvers.

Key words. Metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, anaesthetic management.

Introducción

El Síndrome Metabólico (SM) es una combinación de factores que comparten una etiología común, cada uno de los cuales es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, falla cardíaca congestiva), diabetes mellitus tipo II, apnea obstructiva del sueño, disfunción pulmonar y trombosis venosa profunda. Este SM se caracteriza por: obesidad central (tronco), resistencia a la insulina, niveles de lípidos alterados e hipertensión arterial sistémica.

La resistencia a la insulina es un componente clave en este síndrome y parece ser el resultado de un defecto primario en el transporte de glucosa en el músculo esquelético. Las características y definición del SM se presentan en la (tabla 1). Síndrome metabólico según la Fundación Internacional de Diabetes (FID). Se muestran en la¹ (Tabla 2).

Aunque no hay una definición precisa de SM, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (principalmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia.

Tabla 1. Características del síndrome metabólico

Criterios	Organización mundial de la salud (1999)	Programa nacional de educación del colesterol para adultos (2001) (NCEP)	Federación Internacional de diabetes (2006) FID
Imprescindible	Diabetes mellitus, alteración glucosa en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y al menos dos de los siguientes	Tres o más de los siguientes factores de riesgo:	Obesidad central más dos de los siguientes:
Obesidad central	Relación cintura-cadera 90 cm en hombres y 85 cm en mujeres o IMC > 30 kg/m ²	Circunferencia cintura 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres	Circunferencia cintura: 94 cm en hombres, 80 cm en mujeres (Aplicable a diferencias étnicas)
Resistencia a la insulina	Diabetes mellitus o alteración glucosa en ayuno, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina	Glucosa en ayuno en plasma >100 mg/dL (5.6 mM)	Glicemia en ayuno >100 mg/dL (5.6 mM) o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo II.
Perfil lipídico	Triglicéridos en suero 1.7 mM y/o HDL-C 0.9 mM (35 mg/dL) en hombres y 1.0 mM (39 mg/dL) en mujeres	Triglicéridos 150 mg/dL (1.7 mM) HDL-C < 40 mg/dL (1.03 mM) en hombres y < 50 mg/dL (1.29 mM) en mujeres	Triglicéridos >150 mg/dL HDL-C < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o tratamiento específico para dislipidemia.
Hipertensión	TA: 140/90 mmHg	Sistólica 130 ó diastólica 85 mmHg	Sistólica 130 ó diastólica 85 mmHg o tratamiento de HTA previa.

IDF: Interna onal Diabetes Federa on NCEP ATP III: Na onal Cholesterol Educa on Program Adult Treatment Panel III. WHO: World Health Organiza on.

Tabla 2. Definición de síndrome metabólico según la FID

Obesidad central: circunferencia de cintura 94 cm para hombres y 85 cm en mujeres, con valores étnicos específicos para diferentes grupos
Además de los siguientes cuatro factores
1. Triglicéridos séricos elevados: 150 mg/dL (1.7 mmol/L), o tratamiento específico para hipertrigliceridemia.
2. Colesterol HDL disminuido: < 40 mg/dL (1.03 mmol/L) para hombres y < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) para mujeres
3. Presión sanguínea sistólica 130 mm Hg o diastólica 85 mm Hg o hipertensión arterial previamente diagnoscada con tratamiento adecuado.
4. Glucosa en ayunas 100 mg/dL (5.6 mmol/L) o diagnóstico previo de Diabetes Tipo II.

Fuente: Diabetes Federa on 2006. Disponible en www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf

Historia

En 1920, *Kylin*, médico sueco, fue el primero en describir una constelación de alteraciones metabólicas, siendo estas un factor de riesgo para enfermedad coronaria, aterosclerosis, hipertensión arterial, hiperglicemia y gota. El concepto de síndrome metabólico (Síndrome X) fue propuesto primero por *Gerald Reaven* en 1988. Propuso que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia derivan en hipertensión arterial, hiperlipidemia y diabetes mellitus, los cuales incrementan el riesgo de enfermedad coronaria.

Prevalencia

El 25% de la población general tiene resistencia a la insulina. Un tercio de los adolescentes (Europa y USA) con sobrepeso/obesidad tienen SM. El 4% del total de los adolescentes. 30%-50% de los niños con sobrepeso tienen SM. Estos niños tienen reducción de la capacidad para realizar ejercicio comparándolos con los niños control que tienen peso normal. Según datos proyectados para el 2020 sobre enfermedades crónicas, las tres cuartas partes de todas las muertes en el mundo serán de este tipo.

El 71% serán muertes por enfermedad cardiovascular y el 70% serán muertes debidas a la diabetes mellitus. En India y China hay más enfermedades cardiovasculares que en toda la población de países desarrollados a nivel mundial. Para el 2030 se proyecta que existan 366 millones de diabéticos a nivel mundial de los cuales 288 millones serán en países desarrollados. La India tiene y seguirá teniendo el número más alto de pacientes con diabetes mellitus en todo el mundo. La OMS señala que existe más de un billón de adultos con sobrepeso y 300

millones de personas obesas³.

Factores de riesgo

Sobrepeso/obesidad: adiposidad central. El peso normal no excluye el SM. Es lo de vida sedentario. Envejecimiento: 44% son mayores de 50 años. Diabetes mellitus: 75% en SM. Lipodistrofia por alteraciones genéticas: lipodistrofia congénita, lipodistrofia parcial familiar. Lipodistrofia por alteraciones adquiridas: lipodistrofia relacionada a la infección por virus HIV y su tratamiento antirretroviral.

Componentes del síndrome metabólico.

Resistencia a la insulina/hiperinsulinemia. Obesidad, particularmente de tipo visceral y central. Intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo II. Hipertensión arterial sistémica. Dislipidemia: elevación de triglicéridos, reducción HDL, incremento VLDL y LDL, incremento de lipoproteínas. Estado protrombótico: incremento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), incremento del fibrinógeno, incremento del Factor Von Willebrand. Estado proinflamatorio: elevación de la proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral (TNF- α), Interleucina 6 (IL-6). Anormalidades vasculares, microalbuminuria, disfunción endotelial. Disminución y resistencia a la leptina y disminución de adiponectina. Hiperuricemia.

Obesidad en niños

La prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños es similar a la de los adultos principalmente en países desarrollados, la cual también muestra un incremento en los últimos años. Desde 1986 varios países de América Latina y el Caribe muestran sobrepeso y obesidad, lo mismo está ocurriendo en países del Oriente Medio y África. La prevalencia de obesidad en niños de 5 a 12 años en Tailandia se incrementó de 12.2% a 15.6% en los últimos dos años. En Brasil se incrementó de 4.1% a 13.9% entre 1975 y 1997, 6.4% a 7.7% en China, entre 1991 y 1997. De 16% a 24% entre el 2002 y el 2007 en New Delhi India. El sobrepeso fue más común en áreas urbanas que en áreas rurales. Es solo un ejemplo de lo que está pasando en todo el mundo.

Los datos referentes al SM en niños son escasos, esto es debido en parte a la falta de consenso sobre su definición para niños. Sin embargo la FID incluye la circunferencia de la cintura como criterio obligatorio y dos o más de las otras variables de riesgo, igual a la del adulto. La incidencia fue de 5.6% en varones y 6.4% en niñas de

entre 6 y 12 años de edad. En Estados Unidos de Norteamérica la incidencia es de 8.6% en niños y adolescentes. El SM está asociado a daño neurocognitivo en adultos y no hay datos en niños al respecto⁴.

Fisiopatología

Obesidad central

La distribución anormal de la grasa juega un papel importante en la patogénesis del SM. La grasa visceral por sí misma es un fuerte determinante de la resistencia a la insulina, así como también de la función de las células beta (β). La circunferencia a nivel de la cintura es superior al índice de masa corporal como medida de la adiposidad visceral y ha sido usada ampliamente en la práctica clínica. La obesidad central también comparte una fuerte relación con otros componentes del SM.

El tejido adiposo es un órgano endócrino (hormonas, factores de crecimiento, citoquinas), su disfunción altera el metabolismo de los ácidos grasos libres hacia el hígado y el músculo, contribuye a la resistencia a la insulina empeorando la dislipidemia. La grasa visceral también secreta citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6), ambas llevan a una reducción de la secreción de adiponectina.

La distribución anormal de la grasa corporal juega un papel importante en la patogénesis del SM. Con el incremento del tejido adiposo intra-abdominal o visceral puede esperarse un flujo incrementado de ácidos grasos libres hacia el hígado a través de la circulación esplácnica, mientras el incremento de la grasa subcutánea abdominal liberaría productos de lipólisis hacia la circulación sistémica, evitando sus efectos en el metabolismo hepático (p. ej. producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas como fibrinógeno y factor inhibidor del plasminógeno)⁵.

La grasa visceral por sí misma es un determinante importante de la sensibilidad a la insulina y la función de las células-beta. La adiposidad visceral, medida mediante la circunferencia de cintura (abdominal) correlaciona mejor con el riesgo de diabetes o enfermedad cardiovascular⁵.

La obesidad central también comparte una fuerte relación con otros componentes del SM ya que el tejido adiposo es un órgano endócrino activo que secreta numerosas sustancias bioactivas, incluyendo hormonas,

factores de crecimiento y citoquinas. La obesidad central (visceral) representa un tejido adiposo disfuncional cuyo metabolismo alterado conduce a un flujo incrementado de ácidos grasos libres hacia el hígado y músculos. Esto contribuye a una resistencia a la insulina que empeora la dislipidemia⁶. Además, la grasa visceral también secreta citoquinas pro-inflamatorias, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral. Los cuales, agregados a la reducción de la secreción de adiponectina, agravan la resistencia a la insulina⁷. A pesar de las diferencias potenciales en el mecanismo relacionado a un excesivo distribución del tejido adiposo abdominal, el diagnóstico clínico de SM no distingue entre un incremento entre la grasa subcutánea y la grasa visceral.

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina puede definirse como un estado donde hay disminución de respuesta biológica a la insulina a cualquier concentración. Se puede ver en embarazo, ayuno, diabetes mellitus tipo II, y se puede desarrollar en forma aguda en pacientes quirúrgicos, traumáticos y críticos. Representa un amplio espectro clínico que asciende progresivamente desde hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus franca.

La susceptibilidad genética, factores ambientales (es lo de vida, dieta, estrés) pueden inducir el desarrollo de resistencia a la insulina. Las consecuencias metabólicas como hiperinsulinemia, hiperglicemia, alteraciones en la regulación de lípidos y lipoproteínas actúan sinérgicamente para potenciar y prolongar el estado patológico con la evolución a resistencia a la insulina, disfunción endotelial, inflamación, aterosclerosis... que van empeorando progresivamente.

Dislipidemia aterogénica

La combinación del aumento de triglicéridos y disminución HDL, incrementa la apolipoproteína B y partículas LDL que son altamente aterogénicas, de allí que se hayan convertido en el blanco para la terapia de descenso lipídico.

Hipertensión arterial sistémica

El mecanismo de la hipertensión arterial en el SM es multifactorial y puede relacionarse entre otros factores con la obesidad y la termogénesis dietaria. Además hay una alteración en el control del sodio por el riñón con un incremento de la sensibilidad a la sal relacionado con el aumento de la secreción de insulina, la activación central

del sistema nervioso autónomo (simpático) y la vasoconstricción mediada por la angiotensina II y endotelina 1.

El mecanismo de hipertensión en el SM es multifactorial y puede estar relacionado con obesidad y termogénesis dietaria entre otros factores. Todo parece apuntar hacia el hecho de que la resistencia a la insulina deteriora la función endotelial y que es esta alteración la que conduce a la HTA, por desequilibrar el "tono" endotelial hacia la vasoconstricción.

Por su parte, la insulina tiene efectos presores activando el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio Na^+/H^+ y un incremento de la reabsorción tubular de Na^+ . También tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la Angiotensina II y la Noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca^{++} libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa.

Los efectos presores de la hiperinsulinemia, que contribuirían entre otros a elevar la presión arterial, no se ven compensados por múltiples agentes vasodilatadores dependientes del endotelio, entre los cuales se encuentra la propia insulina, ya que parece causar vasodilatación, al menos en parte, mediante la estimulación de la producción endotelial de óxido nítrico. No está totalmente demostrado que la desaparición de la vasodilatación inducida por la insulina contribuya a la hipertensión en los estados resistentes a la insulina mediante un aumento de la resistencia vascular periférica, pero en algunos estados patológicos como la obesidad, el equilibrio puede romperse al incrementarse la activación simpática en respuesta a la hiperinsulinemia y disminuir la vasodilatación mediada por insulina (resistencia vascular a la insulina).

Son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina, por lo que también provoca una alteración de los canales intracelulares mediante la estimulación la bomba Na^+/K^+ -ATPasa y la bomba Ca^{++} -ATPasa. Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el Ca^{++} intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e HTA.

Trombogenicidad

El SM predispone a un estado protrombótico como resultado de un aumento de los niveles de fibrinógeno con disminución de la actividad fibrinolítica por aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1). La función plaquetaria también es dañada derivando en aumento de agregación plaquetaria y generación de trombina.

Inflamación y disfunción endotelial

El SM es un estado proinflamatorio. La resistencia a la insulina y la dislipidemia aterogénica causan sobre-regulación de TNF, IL-6, PCR y disminución de la adiponectina, además sobre-expresión de proteínas inflamatorias que interfieren en las vías de regulación de la insulina, aumentando la peroxidación lipídica e incrementando el flujo de ácidos grasos libres.

La resistencia a la insulina y la dislipidemia aterogénica causan sobreproducción de citocinas proinflamatorias incluyendo interleucina 6, factor de necrosis tumoral (TNF), y proteína C-reactiva, además de disminución de adiponectina. La sobreexpresión de proteínas inflamatorias además interfiere con las vías de señalización de la insulina favoreciendo la peroxidación lipídica e incrementando el flujo de ácidos grasos libres (FFA).

La adiponectina es una citocina anti-inflamatoria producida exclusivamente por los adipocitos. La adiponectina favorece la sensibilidad a la insulina e inhibe muchos pasos en el proceso inflamatorio. A nivel hepático inhibe las enzimas gluconeogénicas y la velocidad de producción de glucosa endógena. En el músculo incrementa el transporte de glucosa y favorece la oxidación de ácidos grasos libres. Algunos reportes relacionan las bajas concentraciones de adiponectina con infarto del miocardio, y la progresión de enfermedad coronaria subclínica⁸.

Dislipidemia aterogénica

En el SM la dislipidemia se caracteriza por la elevación de los triglicéridos (TG) y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) unidas a colesterol, además de un incremento de apolipoproteína B y de pequeñas cantidades de lipoproteínas de baja densidad (LDL)^{1,2,3}, lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico. Las alteraciones en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas están cercanamente vinculadas a

la resistencia a la insulina a nivel hepático y periférico. Cuando se presenta la resistencia a la insulina se incrementa el flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado y se incrementa la síntesis de triglicéridos², además de incrementarse la actividad de la enzima de transcripción de genes para aumentar la biosíntesis de triglicéridos. Las LDL pequeñas son más aterogénicas porque son más tóxicas para el endotelio, tienen mayor capacidad para atravesar la membrana basal del endotelio, tienen buena adherencia a los glucosaminoglicanos, tienen una mayor susceptibilidad a la oxidación y son más selectivos a la unión con receptores "basurero" de los macrófagos².

Patofisiología del SM

Los ácidos grasos libres (AGL) se liberan del tejido adiposo intraabdominal acumulado. En el hígado, estos AGL incrementan la producción de glucosa, triglicéridos y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Asociado a las alteraciones de lípidos/lipoproteínas también se reduce la producción de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un incremento de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Los AGL también reducen la sensibilidad de la insulina en el músculo, inhibiendo la captación de la glucosa mediada por la insulina. Alteraciones asociadas son la reducción de la transformación de glucosa en glucógeno y un aumento en los triglicéridos en sangre. El incremento de la glicemia y de los AGL, incrementan la secreción de la insulina pancreática, dando por resultado hiperinsulinemia. Esta última produce un aumento en la reabsorción de sodio y un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático, contribuyendo a hipertensión arterial, así como el aumento en las concentraciones séricas de AGL.

Existe un estado proinflamatorio generalizado lo que contribuye a la resistencia del efecto de la insulina, y también por aumento de los AGL. El aumento en la secreción de interleucina 6 (IL-6) y del factor de necrosis tumoral (FNT) generados por los adipocitos y monocitos (macrófagos), dan como resultado también una mayor resistencia a la sensibilidad de la insulina y lipólisis, incrementándose los niveles AGL. La IL-6 y otras citocinas también promueven la producción hepática de glucosa, de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y resistencia a la insulina por parte del músculo. Las citocinas y los AGL también promueven el incremento en la producción hepática de fibrinógeno y la producción por parte de los adipocitos del inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1), dando como resultado un estado protrombótico. Las elevadas concentraciones de

citocinas en sangre también esculan la producción hepática de proteína C reactiva (PCR). La disminuida producción de la citocina adiponecína, que tiene un efecto antiinflamatorio y sensibilizador de la insulina también está presente en el SM.

Acciones de la insulina

La principal acción de la insulina es suprimir la producción de glucosa por el hígado, y el desarrollo de la diabetes mellitus tipo II es el resultado principalmente de la inadecuada supresión de la gluconeogénesis. En el músculo la insulina aumenta la captación y utilización de la glucosa, aumenta la glucoogénesis; disminuye la lipólisis, glucoogénesis; disminuye la proteólisis del músculo esquelético, disminuye el catabolismo proteico y aumenta los aminoácidos.

En el hígado aumenta la síntesis de glucógeno, disminuye la glucoogénesis, gluconeogénesis y secreción VLDL. En el riñón aumenta la retención de sodio, la depuración de ácido úrico y disminuye la gluconeogénesis. En la grasa, aumenta la actividad de la lipoproteína lipasa, absorción de grasa circulante, absorción y utilización de la glucosa. Es un antiinflamatorio, disminución del factor nuclear B (NF- κ B), proteína quimiotáctica de monocitos (PCM), moléculas de adhesión intercelular (ICAM), proteína C reactiva (PCR).

Es un antioxidante, disminución de los radicales libres de oxígeno (ROS). Antiaterosclerótico. Inhibición plaquetaria, aumento liberación óxido nítrico en plaquetas, aumento del AMPc. Produce vasodilatación por aumento de la liberación del óxido nítrico, aumento en la expresión de óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS). Antiapoptosis en corazón, pulmón, etc.

Resistencia a la insulina perioperatoria

La fisiopatología de la resistencia a la insulina en el perioperatorio se ha explicado por alteraciones en el músculo esquelético, tejido adiposo, hormonas y citoquinas. Es predominantemente un fenómeno extrahepático, que afecta principalmente el músculo esquelético. Se caracteriza por una disminución de la captación de glucosa periférica con aumento de la producción de glucosa endógena. Aunque de manera reversible y transitoria, el estrés producido por una enfermedad aguda y el estrés quirúrgico inducen la progresión de la resistencia a la insulina. La magnitud de esta respuesta puede estar relacionada con la magnitud

de la enfermedad, la invasividad de la cirugía, de la pérdida sanguínea e inclusive de la duración del procedimiento quirúrgico, ya que la utilización de la glucosa parece reducirse después de una cirugía prolongada⁹.

Del mismo modo, el estado físico y nutricional parece ser otros factores contribuyentes debido a la afectación que tiene la captación de glucosa a nivel del músculo esquelético. Por otra parte, la resistencia a la insulina y la respuesta inflamatoria al estrés parecen también estar relacionados entre sí, ya que los niveles plasmáticos de insulina y de interleucina 6 siguen un patrón similar durante el perioperatorio. Citocinas inflamatorias como la IL-6 parecen inhibir la sensibilidad a la insulina por sus efectos sobre la peroxidación lipídica y el flujo de ácidos grasos libres, y la expresión de GLUT-4, adipoquinas como el factor de necrosis tumoral y la resistencia disminuyen la sensibilidad a la insulina por modulación de la actividad lipídica y la actividad del GLUT-4. Se considera que el sistema neuroendocrino también contribuye al desarrollo de la resistencia a la insulina, ya que la elevación del cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas que se observan en el perioperatorio ejercen un efecto anti-insulínico, que resulta en una mayor producción de glucosa por el hígado.

Hiper glucemia

Se ha estudiado el impacto de la hiper glucemia en pacientes críticamente enfermos, y cada vez existe más evidencia de su efecto nocivo en los resultados de pacientes en diversos escenarios clínicos. El primer estudio prospectivo para evaluar este impacto fue el realizado en 2001 por *van den Berghe*, quien encontró que el control glucémico estricto (glucemia 110 mg/dL ó 6.1 mmol) redujo la morbi-mortalidad entre los pacientes quirúrgicos de cuidados intensivos, independientemente de su condición diabética. Este mismo autor reportó que la terapia con insulina necesaria para alcanzar niveles de glucosa de 80-110 mg/dL (4.4-6.1 mmol) pueden reducir la morbilidad pero no la mortalidad de estos pacientes. Pero sí encontró una disminución de la mortalidad en pacientes que requirieron terapia con insulina por más de 3 días en cuidados intensivos. De acuerdo a diversos estudios, los principales beneficios de la terapia intensiva con insulina pueden estar relacionados con el control glucémico y el mantenimiento de la normogluce mia y no con la dosis de insulina empleada.

En pacientes con infarto miocárdico (IM) la hiperglucemia es una alteración metabólica frecuente. En este caso la resistencia a la insulina inducida por estrés condiciona una menor disponibilidad del sustrato glucolítico, y una mayor utilización de ácidos grasos puede perjudicar la contractilidad miocárdica y aumentar los requerimientos de oxígeno, la producción de arritmias y el fallo de bomba. Un metaanálisis desarrollado por *Capes* y colaboradores, encontró que los pacientes no-diabéticos con glucemias de 100-140 mg/dL (6.1-8 mmol) tuvieron 3.9 veces más mortalidad que los pacientes con glucemia de 100 mg/dL o menor (6.1 mmol ó menor). *Suleiman*, encontró que la mortalidad aumenta en pacientes con niveles de glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL (6.1 mmol). Se encontró también que la glucosa en ayunas es un mejor predictor a corto plazo después de un IM que los niveles de glucosa al ingreso del paciente. Pacientes sin historia previa de diabetes con hiperglicemia (glucosa en ayunas >125 mg/dL (>7 mmol) ó >200 mg/dL (>11.1 mmol) al ingreso a servicios médico-quirúrgicos en general tenían una mayor mortalidad y peor pronóstico en comparación con los pacientes normoglucémicos, además de una tasa de ingreso más alta a unidades de cuidados intensivos con mayor riesgo de infección y eventos agudos neurológicos¹⁰.

La Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (*American Diabetes Association, American Association of Clinical Endocrinologists*) han emitido directrices que recomiendan el nivel de glucosa en ayunas por debajo de 110 mg/dL (<6.1 mmol) en pacientes hospitalizados, independientemente de su historia clínica. Lograr el control glucémico en estos pacientes con infusión continua de insulina mejora su supervivencia por disminución de la mortalidad por causas cardíacas. En pacientes post-transplantados, el potencial diabetogénico de la uremia y la terapia peri-trasplante puede ser agravada por el estrés quirúrgico. La captación de glucosa a nivel tubular renal es insulino-dependiente, haciéndolos vulnerables a la glucotoxicidad por hiperglicemia. La hiperglucemia perioperatoria se asocia a rechazo agudo en los diabéticos conocidos. Pero también *Thomas* (40) informó que 71% de los receptores renales no-diabéticos con niveles de glucosa mayores de 144 mg/dL (8 mmol) desarrollaron rechazo agudo. La hiperglucemia aguda debida a resistencia a la insulina puede favorecer la lesión por isquemia-reperfusión y la presentación de anécdotos, intensificando la respuesta

inflamatoria que interviene en el rechazo del injerto.

En pacientes con muerte cerebral los efectos perjudiciales de la resistencia a la insulina incluyen diuresis osmótica, alteraciones electrolíticas y deterioro de la función de órganos blanco. El tratamiento de la resistencia a la insulina durante el proceso de procuración de órganos y el trasplante puede mejorar la viabilidad de los órganos obtenidos. En estos casos se recomienda la utilización de soluciones con dextrosa y el mantener los niveles de glucosa entre 80 y 150 mg/dL (4.4 y 8.3 mmol).

En el accidente cerebrovascular tromboembólico la hiperglucemia persistente por 48 horas parece aumentar la mortalidad, mientras que la euglucemia mejora el resultado, por lo que se considera un predictor independiente de sobrevida después del accidente cerebrovascular. En la lesión cerebral traumática en niños y adultos también se ha relacionado a la hiperglucemia como un pobre pronóstico neurológico.

En el sistema inmunológico la hiperglucemia aguda impide la activación de monocitos y oxidativa, así como la capacidad fagocítica de los macrófagos, además de una exageración de la lesión inducida por la respuesta inflamatoria. Todo esto, aunado a la degradación de las proteínas causada por una mayor resistencia a la insulina, puede predisponer a infecciones sistémicas y del sitio quirúrgico. La mejoría de la hiperglicemia explica en parte los efectos inmunomoduladores de la insulino terapia.

Efectos sistémicos del síndrome metabólico

Existe mayor riesgo de desarrollar coronariopatía y eventos vasculares adversos. Triplica el riesgo de infarto agudo de miocardio, duplica la mortalidad de accidente cerebrovascular. Cinco veces el riesgo de desarrollar diabetes. La hipertensión arterial y la hiperglucemia son los predictores más sólidos para el desarrollo de eventos cerebrovasculares.

Aumenta progresivamente cuando se suman más factores produciendo microalbuminuria y falla renal, disfunción y pérdida del trasplante renal. Asociación con enfermedad hepática grasa no alcohólica, (esteatohepatitis no alcohólica, inflamación, necrosis, cirrosis) se caracteriza por elevación de transaminasas. Mejorar la sensibilidad a la insulina ha mostrado disminución de la grasa hepática y la inflamación mejorando a su vez el perfil metabólico y resolviendo los

cambios histológicos. Embarazo: alto riesgo de disfunción placentaria, retardo en el crecimiento intrauterino, aborto. Es posible que la asociación de estos factores de riesgo cardio-metabólico pueda potenciar el riesgo durante la cirugía y su impacto en el resultado.

Mecanismo molecular de resistencia a la insulina

La insulina es secretada principalmente en respuesta al aumento de glucosa en plasma, con el inicio de la resistencia a la insulina la normogluceemia es observada con un incremento de la secreción de insulina por las células del páncreas resultando en hiperinsulinemia, cuadro que podría denominarse "pre diabetes", con aumento de glucosa en ayuno y/o intolerancia a la glucosa, y posteriormente franca diabetes luego del daño por "agotamiento" de las células.

La hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa e hiperglucemia, y la diabetes franca, representan una secuencia de la homeostasis anormal de la glucosa y la resistencia a la insulina. La lesión aguda (trauma, cirugía, o enfermedad aguda) induce aceleración de la resistencia a la insulina de manera transitoria y reversible, ésta depende de la invasividad de la lesión. La pérdida de sangre puede también tener una correlación directa e independiente con la resistencia a la insulina en el postoperatorio. Existe una relación directa con la duración de la cirugía por disminución de la utilización de glucosa por el músculo.

La nutrición puede ser otro factor contribuyente, una dieta inadecuada en calorías además de causar balance negativo de nitrógeno ha demostrado que altera el metabolismo dando un aumento en la resistencia a la insulina. En el perioperatorio la resistencia a la insulina es un fenómeno extrahepático que afecta al músculo esquelético. Se caracteriza por una disminución de la absorción periférica de la glucosa con un incremento en la producción de glucosa endógena. Varias alteraciones en el músculo esquelético, tejido adiposo, hormonas y citocinas han sido propuestas para explicar la patogénesis de la resistencia a la insulina en el perioperatorio. La insulina facilita la entrada de glucosa en tejidos sensibles como el músculo, tejido adiposo, y aumenta el número de transportadores GLUT-4.

Con la resistencia a la insulina hay una sobrerregulación de los transportadores no insulino dependientes GLUT 1-3 localizados en neuronas, células renales, eritrocitos,

inmunocitos, exponiéndose a glucotoxicidad.

La alteración en lípidos y lipoproteínas está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina. Los ácidos grasos libres y sus metabolitos disminuyen la actividad del inositol 3 fosfato-cinasa derivando en el fallo del GLUT-4 y los mecanismos de sensibilización de la insulina. El sistema neuroendócrino también contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina. (Figura 1).

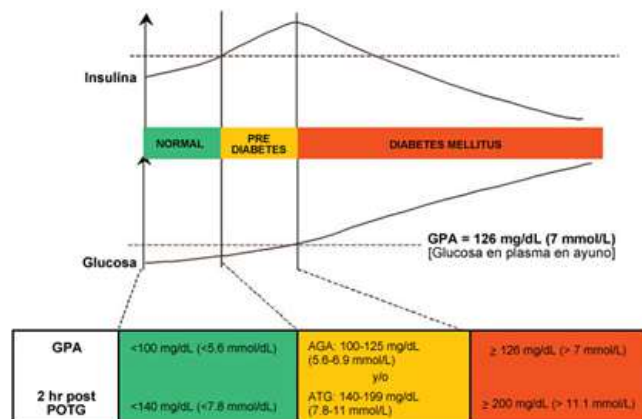


Figura 1. Representación esquemática de la resistencia a la insulina

Resistencia a la insulina e hiperglucemia

El estrés quirúrgico induce resistencia a la insulina, disminución de la disponibilidad de sustrato glucolítico y aumento de la utilización de ácidos grasos libres (lipotoxicidad). La glucosa debe mantenerse en todos los pacientes hospitalizados por debajo de 6.1 mM/L (110 mg/dL) independientemente de los antecedentes médicos.

La hiperglucemia aguda debido a resistencia a la insulina puede aumentar la lesión por isquemia-reperfusión y la presentación de anexo intensificando la respuesta inflamatoria produciendo rechazo de los injertos. La hiperglucemia empeora el resultado en trauma craneoencefálico. La hiperglucemia aguda muestra un efecto deletéreo en el sistema inmune: daña la activación de los monocitos, disminuye la actividad fagocítica de los macrófagos, exagera la lesión inducida por la respuesta inmune.

Terapia con insulina y control de la glucosa

El efecto primario de la insulina es la captación de la glucosa periférica con inhibición de la gluconeogénesis hepática, esto promueve el anabolismo

proteico y la inhibición de la descomposición de ácidos grasos. También se han reconocido otros efectos no metabólicos de la insulina como un efecto antiinflamatorio que mejora la función fagocítica, mantener la actividad fibrinolítica, evitar la activación plaquetaria, mejorar la reactividad vascular y la función endotelial. Pero hay que recordar que la hiperinsulinemia puede estar asociada a efectos perjudiciales.

El objetivo glucémico, el momento y la duración de la terapia varían mucho con diferentes autores. Pero un método común de tratamiento con insulina en pacientes gravemente enfermos es la infusión intravenosa de insulina. Otros métodos utilizados incluyen infusiones de glucosa-insulina-potasio, inyecciones subcutáneas, dextrosa en infusión con bolos de insulina, y técnicas limitadas de insulina.

Tratamiento antihipertensivo

Se ha observado que el tratamiento intensivo de la hipertensión diastólica reduce la incidencia de eventos cardiovasculares adversos, con mayores beneficios en los pacientes diabéticos. La IDF recomienda el tratamiento temprano de la HTA y con presiones arteriales 130/80 mmHg en pacientes diabéticos y de 140/90 mmHg en no diabéticos. Un estrecho control de la presión arterial con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o beta-bloqueadores se ha asociado a una disminución en las complicaciones micro y macrovasculares en pacientes diabéticos. En el SM no se ha identificado un agente de elección para el tratamiento de la hipertensión, pero si se ha sugerido que los beneficios a largo plazo son de acuerdo a control hipertensivo y no directamente por el agente antihipertensivo utilizado.

Ejercicio y movilización

Se recomienda la actividad física para el tratamiento de SM debido a los efectos benéficos obtenidos en este síndrome. El ejercicio induce la inserción de transportadores de glucosa que no dependen de insulina en la membrana del músculo esquelético. Por lo tanto la inmovilización puede inducir resistencia a la insulina con una reducción de la captación de glucosa en el músculo esquelético y la síntesis de glucógeno. En los pacientes diabéticos, la rehabilitación física y el ejercicio pueden mejorar la sensibilidad a la insulina y el control de la glucosa. El ejercicio induce la inserción de los transportadores de glucosa no dependientes de insulina

en el músculo esquelético. La inmovilización induce resistencia a la insulina con reducción de la captación de glucosa por el músculo. En pacientes diabéticos la rehabilitación física y el ejercicio mejoran la sensibilidad a la insulina y el control de la glucosa.

Estrategias de manejo metabólico

Los complejos mecanismos celular y molecular subyacentes de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico pueden ser alterados por la dinámica del trauma quirúrgico, la respuesta al estrés asociada, analgesia, estado nutricional, reposo en cama.

Nutrición

El ayuno representa un estado extremo de estrés nutricional y sus efectos adversos incluyen: Disminución de las reservas de glucógeno, proteínas y grasa. Daño en el sistema mononuclear fagocítico, aumento en la translocación bacteriana y aumento de la lesión celular por estrés oxidativo. La ingesta previa a la lesión aguda preserva las reservas de glucógeno, mantiene la homeostasis bacteriana en el intestino y la excreción de endotoxinas. Mejorar la sensibilidad a la insulina en el perioperatorio, con la ingesta de carbohidratos se disminuyen las pérdidas de nitrógeno y se promueve la síntesis proteica¹².

Agentes Farmacológicos

Cuando la modificación del estilo de vida no es suficiente o el paciente tiene un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, la IFD recomienda el tratamiento de los componentes individuales del síndrome metabólico.

Secretagogos de Insulina: Sulfonilureas y Glinidas.

Las sulfonilureas cierran los canales de ATP sensibles al potasio (K_{ATP}) en las células pancreáticas, despolarizando la célula y liberando insulina. Los canales de K_{ATP} son isoformas que difieren en su estructura de las que se encuentran en las membranas celulares de los cardiomiocitos y miocitos vasculares, así como los que se encuentran dentro de la membrana mitocondrial (canales mito- K_{ATP}), entre otras. Las sulfonilureas son seleccionadas por las isoformas de los canales K_{ATP} pancreáticos y cardiovasculares, a diferencia de la Glibendámina que es de las menos seleccionadas. Las sulfonilureas más recientes como la Aloglimerida, presentan una gran selectividad por los canales K_{ATP} pancreáticos.

Actualmente se cree que los canales K_{ATP} en el sarcolema y mitocondrias del miocardio en el fenómeno del preacondicionamiento isquémico (un fenómeno por el cual breves periodos de isquemia y reperfusión antes de la isquemia prolongada protege al miocardio de los efectos nocivos consiguientes). Se cree también que estos canales- K_{ATP} intervienen en un fenómeno similar llamado preacondicionamiento anestésico, mediante el cual los anestésicos volátiles los protegen al miocardio de los efectos de la isquemia.

En modelos animales se ha observado que, particularmente la glibenclamida, produce un incremento en el tono vascular, disminución a la tolerancia a la lesión isquémica mediada por una inhibición del preacondicionamiento isquémico y un efecto antiarrítmico. Las sulfonilureas pueden afectar negativamente el preacondicionamiento anestésico. Se ha demostrado que la glibenclamida evita el preacondicionamiento inducido por el isoflurano durante la cirugía cardíaca en pacientes diabéticos, pero el uso de insulina perioperatoria en lugar de la Glibendamide parece restaurar el efecto protector del preacondicionamiento anestésico.

Por lo tanto, las sulfonilureas no son agentes adecuados para el cuidado agudo considerando el daño miocárdico que pueden producir y el potencial beneficio del control glucémico con la insulina. Otra clase de secretagogos de insulina introducidos recientemente son las glinidas. Aunque su mecanismo de acción es similar a las sulfonilureas, producen una liberación postprandial de insulina a través de un receptor diferente. Son ventajosos para el control de hiperglicemias postprandiales y en menor riesgo de hipoglucemias que las sulfonilureas. La Repaglinida es más potente que la Nateglinida.

Biguanidas

La Metformina es la única droga del grupo de las biguanidas que está disponible para uso clínico, disminuye la concentración de glucosa en sangre mediante la sensibilización de los tejidos diana a la insulina, especialmente el hígado, inhibiendo producción hepática y aumentando la captación periférica de glucosa. Tiene efectos modestos en el metabolismo lipídico, incluyendo la disminución en los triglicéridos y colesterol LDL, incremento del colesterol HDL, promoviendo la pérdida de peso. Puede favorecer también la función endotelial. En un estudio poblacional retrospectivo se demostró que el uso de metformina sola

o en combinación con sulfonilureas en pacientes diabéticos tratados recientemente reduce las causas y la mortalidad cardiovascular en comparación con el uso solo de la monoterapia con sulfonilureas¹.

Tiazolidinodionas

Las tiazolidinodionas son denominados también glitazonas o agonistas PPAR, estos hipoglucemiantes se unen a la isoforma nuclear del PPAR, (receptor acoplado por proliferadores peroxisomales) son receptores nucleares que intervienen en la regulación de la transcripción genética, la activación de éstos resulta en la codificación de varias proteínas sensibles a la insulina, incluyendo la lipoproteína lipasa y GLUT 4, e incrementando la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo, el músculo esquelético y el hígado.

Las tiazolidinodionas también incrementan la expresión de genes que codifican proteínas que incrementan la adipogénesis en el tejido adiposo subcutáneo. El resultado es una redistribución de los depósitos de grasa del músculo y el tejido graso visceral, resultando en una disminución de la proporción del tejido adiposo visceral-subcutáneo.

Los PPAR- α se expresan en la mayoría de tejidos, pero hay una alta densidad de estos receptores en tejido adiposo, músculo, hígado, cerebro, en este último aumentan a medida que las neuronas se van diferenciando y especializando. Aunque los efectos antiaterogénicos de las tiazolidinodionas están relacionados con la mejoría del metabolismo de la glucosa, también tienen efectos favorables sobre los marcadores de la aterosclerosis al disminuir el riesgo trombótico en especial en zonas ateroscleróticas, mediante la inhibición de la glicoproteína inhibidora del factor activador del plasminógeno. Además de producir una disminución de la sensibilidad de la proteína C-reactiva, y los niveles del factor de necrosis tumoral α y de IL-6. En modelos animales, las tiazolidinodionas parecen limitar el tamaño del infarto y atenuar la falla y el remodelado ventricular izquierdo posterior a un infarto. En comparación con otros hipoglucemiantes orales, las tiazolidinodionas reducen significativamente la albuminuria, aunque no está claro si está mediado principalmente por la mejoría del control glucémico, la sensibilidad a la insulina o la disfunción endotelial, o si es secundario a una disminución de la presión sanguínea. Tienen un inicio de acción lento, requiriendo más de 12 semanas para alcanzar su efecto máximo. Los efectos secundarios al

uso de la azolidinonas incluyen aumento de peso (hasta 4 kg), retención de líquidos e insuficiencia cardiaca, por lo cual están contraindicados en pacientes Clase III de la NYHA, y con Insuficiencia Cardiaca IV. La Asociación Americana de Corazón (AHA) recomienda a los médicos y pacientes ser conscientes del riesgo de Insuficiencia Cardiaca asociada a su uso en pacientes diabéticos Tipo II¹.

Estas

El hallazgo de estas es una de las manifestaciones que mejor define la moderna farmacología. Inicialmente se definió exactamente la "diana terapéutica" donde se deseaba actuar: la HMG-CoA reductasa, enzima involucrada en la síntesis del colesterol. Conocida la misma se inició la búsqueda de sustancias que cumplieran los requisitos exigidos para el bloqueo del receptor hasta que se lograron encontrar las primeras moléculas que se fueron perfeccionando hasta conseguir las actuales estas.

La Mevasta fue la primera esta aislada de hongos, pero su eficacia para inhibir la HMG-CoA reductasa estaba limitada por su toxicidad y fue pronto retirada del mercado. Posteriormente, en 1979, *Ho man* aisló la Lovastatina. Se obtuvieron de los hongos *Penicillium citrinum* y *Aspergillus terreus* respectivamente. La Pravastatina es un metabolito fúngico, aislado de cultivos de *Nocardia-autotrophica*, mientras que la Fluvastatina fue la primera esta totalmente sintética. A partir de este momento se sintetizó la Simvastatina, a partir de un producto de la fermentación del *Aspergillus terreus* y todas las demás, manteniéndose la inversión en esta línea en el momento actual.

Las estas son inhibidores de la 3-hidroxi-3-meilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa. Esta enzima cataliza la conversión de la HMG-CoA a mevalonato, que es un metabolito clave en la biosíntesis de colesterol, con lo cual se interrumpe su síntesis en el hígado y se activan los receptores LDL y disminuyen los niveles de LDL. La inhibición de estas se realiza de forma competitiva, parcial y reversible. Las estas promueven un efecto benéfico en la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares adversos:

1. Mejorando la función endotelial,
2. Modulando la respuesta inflamatoria,
3. Estabilizando la placa de ateroma,
4. Previendo la formación del trombo¹.

Además se ha observado que las estas reducen los

efectos vasculares adversos en pacientes de alto riesgo con enfermedad coronaria y síndrome metabólico. Se recomiendan en el tratamiento temprano de pacientes con angina inestable e IM. Aparte de sus efectos sobre el perfil lipídico, las estas tienen otros efectos cardiovasculares beneficiosos, especialmente sobre la pared arterial, conocidos como efectos pleiotrópicos y que explicarían el beneficio adicional no atribuible a la reducción del cLDL observado en muchos estudios de intervención.

Clínicamente los efectos de estas conducen a una disminución del riesgo cardiovascular, pudiendo, pues, decir que hay cinco mecanismos por los cuales las estas podrían prevenir las enfermedades cardiovasculares:

Disminuyendo de forma directa los niveles de colesterol. Mejorando la función endotelial. Modulando la respuesta inflamatoria. Estabilizando la placa de ateroma. Previendo la formación del trombo.

Las estas manejan y mejoran la función endotelial al aumentar la biodisponibilidad del óxido nítrico, que es sintetizado por la enzima NO sintetasa (eNOS). El óxido nítrico es el principal regulador de la homeostasis de las arterias y de la vasodilatación endotelio dependiente. Las funciones del NO son, entre otras, la inhibición de mecanismos proinflamatorios y actuar como un oxidante sobre las lipoproteínas¹. Un gran estudio observacional replicado por Lindenauer sugiere que la terapia preoperatoria hipolipemiente con estas redujo la mortalidad postoperatoria en pacientes de cirugía no cardiaca en un 38%.

Fibratos

Los fibratos son sustancias químicas derivadas del ácido bórico (ácido clorofenoxiisobórico). Actúan modulando los receptores nucleares denominados "receptores activados de proliferación de los peroxisomas" (PPAR). Por sus acciones en el organismo, se utilizan para el tratamiento de la hipertrigliceridemia, aunque la mayoría de los derivados del ácido bórico presentan efectos antitrombóticos potenciales, incluyendo la inhibición de la coagulación y aumento de la fibrinólisis.

Los fibratos son fármacos moduladores de lípidos que actúan como ligandos de la isoforma α de los receptores PPAR nucleares (receptores activados de proliferación de los peroxisomas), que activan la transcripción de genes

que codifican proteínas implicadas en el metabolismo de las lipoproteínas, con lo cual inducen la síntesis de apolipoproteínas HDL y, mediante la estimulación de la lipoproteín lipasa, estimulan la lipólisis, la síntesis de triglicéridos y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad¹. El estudio *Field*, publicado en 2005, no apoya la presencia de un efecto protector significativo del fenofibrato en la diabetes, aunque hay que destacar que en este estudio, el análisis de los subgrupos, reveló que la edad parece ser un factor predictivo de beneficio clínico (<65 años).

Los PPAR son receptores nucleares que unen ligandos naturales o sintéticos, forman heterodímeros con otro receptor nuclear y de esta forma regulan, es decir, aumentan o inhiben, la expresión de ciertos genes. Existen PPAR alfa, beta y gamma y los fibratos se unen específicamente a los alfa, salvo el que se une a los tres¹.

La estimulación de los PPAR-alfa:

Lleva a un aumento de la producción de la lipasa lipoprotéica (LPL) (Clofibrato). Inhibe la expresión de la apolipoproteína C3 (APOC3), que a su vez inhibe la lipasa lipoprotéica responsable de la hidrólisis intravascular de los triglicéridos (TG). Los PPAR-alfa, por tanto, aumentan la actividad de la lipasa lipoprotéica, lo cual significa la disminución de triglicéridos en la sangre. Los fibratos más modernos como el Bezafibrato y el Gemfibrozil reducen en general las lipoproteínas de baja densidad (LDL), al estimular no sólo la lipoproteín lipasa, sino que también lo hace con la lipasa hepática. El Bezafibrato reduce los triglicéridos plasmáticos por disminuir la expresión de los genes relacionados con la beta oxidación de los ácidos grasos y por disminuir la expresión de los genes vinculados con la síntesis de apolipoproteína A-1 y A-2. Estos dos hechos están relacionados con el efecto protector cardiovascular de los fibratos.

Aumento de la síntesis de APO-A1 y de la APO-A2, en consecuencia, del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Efectos extralipídicos: los fibratos reducen la expresión de la endotelina 1, que es un potente vasoconstrictor, lo que determina una mejoría de la función endotelial. También por este mecanismo, los fibratos reducen la expresión de citoquinas, especialmente de la interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 6 (IL-6), de modo que también se podría atribuir a estos fármacos un efecto antiinflamatorio. Se sabe, además, que mediante PPAR alfa, algunos fibratos pueden reducir

la expresión del fibrinógeno; de esta manera podrían ejercer un efecto antitrombótico. Algunos fibratos como Clofibrato, ya prácticamente en desuso, aumentan la excreción de colesterol por la bilis, lo cual puede favorecer la litogénesis.

Anestesia y analgesia

Los anestésicos volátiles les protegen al miocardio de los efectos de la isquemia, que es un fenómeno muy parecido al precondicionamiento isquémico. Este fenómeno, llamado precondicionamiento anestésico, también se cree que es mediado por los canales de K-ATP en el sarcolema del miocardio y de la membrana mitocondrial. Se cree que la hiperglucemia afecta negativamente este precondicionamiento. A excepción del etomidato, por la inhibición de la síntesis del cortisol, los agentes inductores intravenosos no tienen efectos directos sobre el metabolismo y las concentraciones hormonales.

Los anestésicos volátiles les protegen al miocardio de la isquemia, *precondicionamiento isquémico*, la hiperglicemia produce un efecto adverso sobre este. En dosis usadas para anestesia los agentes IV no tienen efecto sobre el metabolismo y las hormonas (excepto etomidato). El dolor induce resistencia a la insulina y disminuye la disponibilidad de glucosa. La analgesia efectiva puede potencialmente atenuar la resistencia a la insulina.

Se ha demostrado que la anestesia peridural atenúa la respuesta al estrés, previniendo la hiperglucemia transoperatoria y disminuyendo la degradación proteica. El bloqueo neuroaxial puede reducir la producción de glucosa hepática y la liberación de catecolaminas y cortisol por las suprarrenales. Sin embargo, aún se desconoce si un bloqueo neuroaxial efectivo impacta en la morbimortalidad de pacientes con SM¹³.

En voluntarios sanos, se ha demostrado que el dolor induce la resistencia a la insulina y disminuye la disposición de la glucosa no oxidada. Por lo que podemos pensar que se puede atenuar la resistencia a la insulina mediante una analgesia eficaz mediante el uso de opioides y anestesia regional durante el transoperatorio y técnicas de analgesia postoperatoria con o sin sea intravenosa o epidural.

La anestesia epidural:

Atenúa la respuesta al trauma, previene la hiperglucemia intraoperatoria y reduce pérdida proteica. Disminución en el tono eferente simpático reduce la salida de glucosa por el hígado, disminución de catecolaminas y cortisol. El descenso de la perfusión hepática disminuye el aporte de precursores de gluconeogénesis¹³.

Conclusiones

El SM está constituido por una serie de factores que incrementan el riesgo de morbimortalidad cardiovascular. Se reconoce cada vez más que la obesidad central y la resistencia a la insulina son parte central en la patogénesis del SM. Durante la enfermedad aguda y el perioperatorio la resistencia a la insulina se manifiesta como hiperglucemia. El uso de insulina para lograr el control glucémico favorece los resultados. Se sugiere que las estas se conñuen lo más posible y se reinicien de manera temprana para aprovechar los beneficios derivados de sus efectos pleiotrópicos. La movilización temprana en el postoperatorio y el ejercicio han demostrado beneficios, aunque su papel no se ha esclarecido por completo. La modulación de otros componentes del síndrome metabólico en la fase aguda de la enfermedad requiere de una evaluación adicional. El papel del anestesiólogo incluye la identificación de los pacientes con síndrome metabólico y que estén en riesgo de presentar resistencia a la insulina perioperatoria, e implementar las maniobras de manejo requeridas.

El SM es una epidemia de rápido crecimiento mundial, la modificación del estilo de vida y el uso de farmacoterapia individual del síndrome metabólico han sido recomendados como estrategias de prevención primaria y secundaria. La resistencia a la insulina y la obesidad central son ampliamente reconocidas como el mecanismo patogénico del síndrome. La resistencia a la insulina comúnmente se manifiesta como hiperglucemia en el perioperatorio.

El manejo de la resistencia a la insulina y el control de la glicemia mejoran los resultados. Las estas preoperatorias no deben ser suspendidas por los beneficios derivados de los efectos pleiotrópicos. La movilización perioperatoria temprana y el ejercicio han mostrado alguna mejoría pero su papel debe ser aclarado de manera definitiva. El bloqueo neuroaxial, en pacientes con SM, y su impacto en la morbimortalidad perioperatoria aún son desconocidos.

Referencias

1. Hema S. Bagry, Sreekrishna Raghavendran, Franco Carli. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance, Periopera ve Considera ons, *Anesthesiology* 2008;108:506-23.
2. Bagry et al. Periopera ve Metabolic Syndrome. *Anesthesiology* 2008;108(3).
3. Misra A, Khurana. Obesity and metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:S9-S30.
4. Yau PL, Grace AC, Tagani A, Tsui WT, Convit A. Obesity and metabolic syndrome and functional and structural brain impairments in adolescence. *Pediatrics* 2012;130:e856-e864.
5. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabet Med* 2002;19:527-534.
6. Saely CH, Aczel S, Marte T, Langer P, Hoefle G, Drexel H: The metabolic syndrome, insulin resistance, and cardiovascular risk in diabetic and nondiabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:5698-703.
7. Scott CL: Diagnosis, prevention and intervention on for the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003; 92:35-42.
8. Hu R, Ma CS, Nie SP, Lu Q, Kang JP, Du X, Zhang Y, Gao YC, He LQ, Jia CQ, Liu XM, Dong JZ, Liu XH, Chen F, Zhou YJ, Lu SZ, Wu XS: Effect of metabolic syndrome on prognosis and clinical characteristics of revascularization in patients with coronary artery disease. *Chin Med J (Engl)* 2006; 119:1871-1876.
9. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahdenperä K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24:683-689.
10. Sassi M et al, the Metabolic Syndrome in Clinical Practice, Springer-Verlag London Limited 2008.
11. Tomado de Hema S. Bagry, Sreekrishna Raghavendran, Franco Carli. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance, Periopera ve Considera ons, *Anesthesiology* 2008;108:506-523.
12. Zimmet PK, Albert GMM, Serrano-Rios M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes. Fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:1371-1376.
13. Cousins and Bridenbaugh's; Neural Blockade: In Clinical Anesthesia and Management of Pain, 4th edition, Chapter 6, Modification of Metabolic Response to Surgery by Neural Blockade. Pp. 133-143.