



WFSA's

# Update in Anaesthesia

Number 23, 2007

Editor: Bruce McCormick

ISSN 1353-4882

Update in Anaesthesia

Número 23, 2007

Edición en Español

Traducción en Argentina

Responsables:

Gustavo Elena

Leandro Reinaldo

## Editorial

Bienvenido al número 23 de Update

Esta edición contiene un número relevante de artículos de Anestesia Obstétrica en países en desarrollo, un área de gran demanda donde el mantenimiento de la educación continua y el desarrollo profesional, es necesario para que continúen mejorando los índices de mortalidad y morbilidad obstétrica. Gracias a Drs Matt Rucklidge y Emma Hartsilver por su ayuda en la edición de los artículos de obstetricia

La mayoría de los paciente admitidos en las unidades de cuidados intensivos (UCI) en todos los países del mundo, sufren un episodio de sepsis en algún punto en su admisión y la contribución de la sepsis a la mortalidad de la UCI, es significativa particularmente en el mundo en vías de desarrollo, El objetivo del artículo del manejo de Sepsis es dilucidar los recientes desarrollos en ese campo e identificar las terapias que pueden ser adaptadas o extrapoladas para ser utilizadas en sitios con escasos recursos que permiten la aplicación máxima de tal extenso paquete de tratamientos. El conocimiento es esos campos es esencial para los anestesiólogos, dado que el manejo de los pacientes sépticos a menudo comienza con el equipo quirúrgico, pidiendo luego que el paciente sea anestesiado para una cirugía que le salve la vida.

Yo he reintroducido una antigua costumbre de Update, como son algunos artículos de publicaciones que nosotros hemos seleccionados, que pueden modificar los conocimientos de anestesia o simplemente describir novedades o soluciones prácticas a problemas comunes de la anestesia o la UCI

Por favor envíen notas electrónicamente a Bruce [McCormick@rdefn.nhs.uk](mailto:McCormick@rdefn.nhs.uk) con las necesidades de futuros artículos o si usted identifica cualquier artículo de actualización anterior, que usted la perciba que podría ser actualizado. Yo intentaré encargar a autores para cualquier tema apropiado que nuestros lectores pidan.

Update 23 se actualiza con una tapa más perdurable, con la esperanza de que dure más en su estante. Si usted o cualquiera de sus colegas desea subscribirse para recibir la versión impresa de ediciones futuras de Update comuníquelo al correo electrónico de Carol Wilson a [worldanaesthesia@mac.com](mailto:worldanaesthesia@mac.com). Si su dirección postal ha cambiado, por favor hágalo saber lo más pronto posible a Carol Wilson.

Gracias a Isabeau Walker por la edición de los artículos de Anestesia en Neurocirugía y monitoreo invasivo de la Presión sanguínea. Gracias, como siempre, a la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiólogos (WFSA) por consolidar a Update , a Angie Frost por su aporte a la publicación y a Priscilla Ang at COS en Singapur por organizar la impresión y distribución.

Bruce McCormick  
Editor

## INDICE

Editorial, Índice

Editorial, Índice .....	2
Recientes desarrollos en anestesia para intervención cesárea.....	3
Publicaciones de interes.....	6
Colapso materno y peri mortalidad en intervención cesárea.....	10
Paracetamol una revisión de las rutas de administración.....	13
Revisión de libros .....	16
Manejo de la sepsis con recursos limitados.....	17
Dispersión de anestésicos espinales.....	29
Cefalea post punción dural .....	33
Monitoreo invasivo de la presión sanguínea.....	35
Correspondencia.....	42
Una introducción a la anestesia para neurocirugía ...	43
Desafío Cerebral.....	50

## Contactos

**Edición en Ruso** Andrei Varvinski,  
Dept. of Anaesthesia, Torbay Hospital,  
Torquay, Devon, U.K.  
Email: [avarvinski@hotmail.com](mailto:avarvinski@hotmail.com)  
Website: [www.ua.arh.ru](http://www.ua.arh.ru)

**Edición en Español:-** Oscar Gonzales, Rio Parana  
445,  
Bo Felicidad - Lambare, Paraguay  
Email: [ojgam@pla.net.py](mailto:ojgam@pla.net.py)

**Edición en Frances** Michel Pinaud. Service  
d'anaesthesia, Hotel Dieu,  
44093 Nantes Cedex 1, France  
Website: [www.sfar.org/update/updatechapo.html](http://www.sfar.org/update/updatechapo.html)  
Mailing list email: [carol@world-anaesthesia.org](mailto:carol@world-anaesthesia.org)

**Edición en Mandarin :-** Jing Zhao,  
Dept. of Anaesthesia,  
Peking Union Medical College Hospital,

## Recientes desarrollos en anestesia para

James Brown, Exeter, UK  
Email: [jprb\\_brum@yahoo.com](mailto:jprb_brum@yahoo.com)

## cesárea

### Introducción

Este artículo repasa la mejor práctica actual para la administración de anestesia segura para los servicios obstétricos. Muchas de las recomendaciones están basadas en normas utilizadas dentro del REINO UNIDO, y la inmensa mayoría de éstas son posibles de practicar en cualquier ámbito rural, alrededor del mundo. Las limitaciones del recurso pueden hacer pensar a algunos, que la adopción en la práctica es imposible, pero estas normas son incluidas por el valor educativo.

### Practica en el Reino Unido

Durante los últimos diez años la creciente proporción de cesáreas en el mundo desarrollado ha estimulado discusión la mejor práctica de anestesia y obstétrica. Parte del ímpetu por mejorar el cuidado obstétrico en el REINO UNIDO se ha manejado por los resultados de *Confidential Enquiry into Maternal and Child Health* (CEMACH)(CEMACH),<sup>1</sup> anteriormente llamado *Confidential Enquiry into Maternal Death* (CEMD). Por un periodo de más de tres años, el CEMACH reportó las muertes en el Reino Unido de mujeres durante el embarazo o dentro de los 42 días siguientes al final del embarazo. Una extensa auditoria del manejo de las intervenciones cesáreas en el Reino Unido fue reportado en 2001<sup>2</sup>. Esos hallazgos contribuyeron al desarrollo de las normas por el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE), una agencia independiente preparó para el Departamento de Salud con la responsabilidad de aconsejar la mejor práctica clínica. El NICE publicó la guía para la intervención cesárea en 2004 y dejó las recomendaciones para la práctica en el REINO UNIDO, editando una norma de cuidados y manejos en los aspectos obstétricos y anestésicos.<sup>3</sup>

### La práctica mundial

La Organización Mundial de la Salud (WHO) recomendó que una tasa óptima de intervención cesárea es de 5-15% y asegura el mejor resultado para la madre y el neonato<sup>4</sup>. La tasa en el África Sud Sahara es bastante menor que ésta, posiblemente tan bajo como el 1%<sup>5</sup>. Esto lleva a una reflexión sobre la disponibilidad de recursos y distancia de los medios médicos y de personal especializado. Esta proporción baja contribuye a una alta morbilidad materna y neonatal. La mortalidad materna ha sido estimada mayor al 1%<sup>6</sup> en África del Este y la morbilidad materna severa tan alta como el 9%<sup>6</sup>, estas tasas de morbilidad son 30 veces mayores que las del mundo desarrollado. Esto ha sugerido que un mínimo de cuidados estándar en un servicio de salud debe apuntar a mantener disponible la intervención cesárea para todas las indicaciones maternas y neonatales

La principal causa materna de indicaciones de cesárea son: parto sin progresión, desprendimiento placentario, cesárea previa, eclampsia, placenta previa y mala presentación fetal<sup>5</sup>. En áreas donde el HIV es prevalente la intervención cesárea incrementa el riesgo de transmisión de la madre al niño<sup>2</sup>.

La intervención cesárea, por si misma, es asociada a un incremento de la morbilidad, una mejora en el manejo quirúrgico y anestésico puede reducir la misma. En un estudio prospectivo conducido en Latino América, en el cual se investigaron mas de 105.000 nacimientos, las que tuvieron nacimientos por cesárea, presentaron dos veces más complicaciones que las que tuvieron nacimientos por partos vaginales. La mortalidad neonatal también se incrementó 1,7 veces. En la presentación de nalgas se halló a la intervención cesárea como protectora<sup>7</sup>

Los problemas importantes que están influyendo en la práctica actual en la anestesia obstétrica para la intervención

cesárea en el REINO UNIDO son señalados abajo. Muchos de esos problemas son también relevantes en el resto del mundo



**La tasa de cesáreas en países en desarrollo está aumentando. Dónde existen instalaciones adecuadas estas son realizada bajo anestesia espinal.**

### Categorización de la urgencia en la cesárea

La tradicional categorización de electivas y emergencia para las cesárea tiene limitaciones tanto para la óptima comunicación en la clínica y para la auditoria post-parto

Se ha propuesto y aceptado ampliamente una clasificación de cuatro niveles, se muestra en el cuadro 1<sup>8</sup>. Se sugiere estándar para la categoría 1, cesáreas que son realizadas dentro de los 30 minutos desde el momento de la decisión. Es discutible si hay pruebas que vinculan este período de tiempo, con el resultado neonatal<sup>9</sup> para algunas cesáreas de categoría 1 que el nacimiento necesita estar dentro del umbral de los 30 minutos

Tabla I

Grado	Definición
Categoría 1	Inmediata amenaza de vida de la embarazada o el feto
Categoría 2	Compromiso fetal o materno, amenaza de vida no inmediata
Categoría 3	Necesidad de un nacimiento anticipado sin compromiso materno o fetal
Categoría 4	En un tiempo suficiente para adaptarse la mujer y equipo de maternidad

### Anestesia General para cesárea

Como resultado de la mayor mortalidad y morbilidad asociada con anestesia general, el 84% de cesáreas en el Reino Unido se realizan bajo anestesia neuraxial (es decir, espinal, epidural o combinado espinal/epidural)<sup>2</sup>. Es de

preocupación el hecho de que CEMACH/CEMD ha informado de un aumento de las muertes maternas con anestesia general en los últimos tres reportes. La anestesia general es ahora sólo indicada si la mujer se niega a una técnica regional, si hay una condición médica específica que impide que el bloqueo neuraxial (por ejemplo, coagulopatía) o cuando se estima que no hay suficiente tiempo disponible para ofrecer una anestesia regional. En muchos sitios de escasa disponibilidad de recursos apropiados para anestésicos regionales, tales como agujas espinales, anestésicos locales y drogas vasopresoras, puede influir fuertemente la proporción de anestesia realizadas bajo anestesia regional.

#### *Secuencia rápida de inducción*

Es ampliamente aceptado que la inducción de rápida secuencia es necesaria para la anestesia general para cesáreas, sin embargo hay debate cual es la mejor opción de agentes para permitir el control eficaz y seguro de las vías respiratorias. La práctica tradicional de presión cricoidea, thiopentona, succinilcolina y evitando los opiáceos sigue siendo la más común en anestesia obstétrica en el Reino Unido; sin embargo la aparición de nuevos agentes y técnicas podrán cuestionar esta técnica en el futuro.

#### *Agentes de Inducción*

Existe vasta experiencia con thiopentona en este tema y es actualmente el agente de inducción de elección para cesárea. Una dosis de 4mg/kg (hasta 500mg) se ha sugerido a fin de evitar conciencia, minimizar hipertensión materna y evitar los retrasos en despertar en el caso de no intubación. El Propofol es un agente alternativo para cesárea, sin embargo en un estudio ha sido asociado con más hipotensión materna, posiblemente mayor riesgo de mortalidad materna, mayor percepción conciente y peor puntaje del Apgar en los neonatos en comparación con thiopentona.<sup>10</sup> Otros estudios sin embargo no han mostrado diferencia. No hay estudios que hayan demostrado superioridad del propofol intravenoso. La Ketamina tiene un lugar en el manejo de las pacientes hipovolémicas que requieren intervención y la experiencia y la confianza con esta droga es probable que sea mucho mayor en muchos países con escasos recursos que en el Reino Unido

#### *Relajante Muscular*

La Succinilcolina es actualmente el relajante muscular de elección. Produce rápidamente y fiablemente excelentes condiciones de intubación y en el caso de una intubación fallida hay una rápida recuperación. Dónde está disponible rocuronium (aminosteroides) es cada vez más popular entre los anestesiólogos de obstetricia en lugar de la succinilcolina.<sup>10</sup> Una desventaja es la necesidad de ventilación prolongada en el caso de de una intubación fallida; sin embargo rocuronium evita muchos de los posibles efectos secundarios y complicaciones de la succinilcolina y produce equivalente condiciones de intubación, aunque el comienzo de acción puede ser más lento.

Con la inminente llegada en el mercado de un agente de reversión del rocuronium (Sugammadex) es más probable reducir el uso de suxamethonium para cesárea en sistemas de salud con muchos recursos. Los costos y la disponibilidad pueden ser potencialmente restrictivos en el corto plazo.

#### *Monitoreo de la profundidad anestésica*

La anestesia general en pacientes obstétricas está asociada con una mayor incidencia de la percepción de eventos intraoperatorios, comparado con la población general, esto ha llevado a considerar el monitoreo de la profundidad anestésica en este grupo de pacientes.<sup>11</sup> Hay varios dispositivos comercialmente disponibles, la mayoría basados en la tecnología de procesamiento de ondas de electroencefalograma que se presenta en forma fácilmente interpretable, como el monitor BIS procesa las ondas EEG

(electroencefalograma) y las presenta en una forma fácilmente interpretables por ejemplo. Bispectral Endice (BIS) vigilancia. Aunque la vigilancia de la profundidad de anestesia en cesárea no es habitualmente practicada en el Reino Unido, su uso puede aumentar potencialmente en el futuro.

#### *Anestesia regional para Cesárea*

##### *Manejo de la hipotensión*

Se ha producido un cambio en el largo convencimiento de que la anestesia subaracnoidea produce hipotensión y debería evitarse el uso de vasoconstrictores, debido a un posible efecto perjudicial sobre flujo sanguíneo uterino. Estudios sobre ovejas habían demostrado anteriormente esto y como resultado la efedrina se consideraba el vasoconstrictor de elección.

Existe ahora un creciente cuerpo de pruebas de que los alfa-adrenérgicos (por ejemplo, phenylephrine y metaraminol) impiden la hipotensión espinal inducida, con un resultado más eficaz y la mejora del pH de la arteria umbilical.<sup>12</sup> La efedrina parece contribuir al aumento de la acidosis fetal debido a que atraviesa la placenta e incrementa la actividad metabólica fetal. Los alfa adrenérgicos, si están disponibles, son ahora los preferidos y deben ser administrados preventivamente y ajustando las dosis para mantener la presión arterial materna cerca de las cifras basales. La bradicardia materna se puede prever como resultado de la activación de los reflejos de los baroreceptores.

Otra técnica que puede reducir la hipotensión y los requerimientos de vasopresores siguiendo anestesia espinal es a través de una reducción de dosis de anestesia local espinal con expansión de volumen epidural (EVE), utilizando técnica combinada de epidural-espinal.<sup>13</sup> Un volumen de anestésico local o solución salina es inyectado dentro del espacio peridural inmediatamente luego de la inyección espinal, para manejar de esa manera la propagación deseada del anestésico local intratecal. Se cree que la inyección epidural comprime el espacio espinal ajustando y aumentando la propagación. La expansión de volumen epidural (EVE) puede ser beneficiosa para pacientes con riesgo de inestabilidad cardiovascular por ejemplo: pre-eclampsia o enfermedad cardíaca materna; sin embargo la técnica puede asociarse con efectos indeseables, incluido un mayor riesgo de intra-operatorio y reducción de la duración de acción.

##### *Prueba de bloqueo adecuado*

(ver en Update22 'Assessment of spinal anaesthetic block').

La propagación de la anestesia local, subaracnoidea y epidural, varía entre los pacientes y puede ser influenciada por el volumen de anestesia utilizada, el posicionamiento del paciente y la baricidad del anestésico local. Es fundamental para probar si el bloqueo sensorial es adecuado antes del comienzo de cirugía para evitar el dolor durante la cesárea. Las modalidades de mediciones sensoriales como luz, frío o pinchazo, son transmitidas por diferentes fibras nerviosas y frecuentemente son halladas a niveles inconsistentes uno de otros siguiendo la inyección espinal de anestésicos locales. Tradicionalmente el frío, que es transmitido por el tracto espinotalámico, ha sido utilizado como prueba de un bloqueo adecuado, sin embargo existe evidencia que la sensación de dolor retorna antes clínicamente que la sensación frío en un mismo nivel.

En la última década el toque de luz, ha sido considerado cada vez más como la modalidad que confiere la mejor indicación de dolor libre para cirugía, alcanzar un bloqueo a T5 que se considera un nivel aceptable.<sup>14</sup> Tanto el método más exacto de evolución de la sensación de toque y también la ubicación exacta del dermatoma T5, no aparecen como claros.<sup>15</sup>



## Cuestiones Generales

### Uso de drogas oclíticas

La administración de un bolo de ocitocina (Sintocinon) después del nacimiento en la cesárea, reduce el riesgo de hemorragia post parto. Además, en muchos de los servicios de obstetricia rutinariamente se administra una infusión de en el periodo post operatorio inmediato (ej 10 unidades de ocitocina en 4 hs). La administración de ocitocina causa vasodilatación y taquicardia, la inyección en bolo ha sido asociada con colapso catastrófico en parturientas vulnerables. A la luz de estos casos ha sido recomendado, una reducción de la dosis de 10 UI a 5 UI, administrar lentamente tras nacimiento en la cesárea.<sup>1</sup> En mujeres de muy alto riesgo, por ejemplo mujeres con enfermedad cardiaca importante, la ocitocina debe evitarse, o, si está claramente indicada, dar en una infusión diluida durante 10 a 15 minutos.

Hemorragia obstetrica mayor  
(ver en Update21 'Obstetric haemorrhage').

La hemorragia obstétrica mayor fue resaltada por *Confidential Enquiry into Maternal and Child Health* (CEMACH) como una causa importante de la mortalidad materna, especialmente dada la creciente indicación de cesárea normal. La cesárea previa aumenta la incidencia de placenta baja y la posibilidad de placenta ácreta.

Existen muchos avances en el manejo de las hemorragias obstétricas mayores

#### Drogas para mejorar tono uterino

- Además del syntocinon (ocitocina)- administrada lentamente IV.
- Ergometrina (IM)- actúa sobre músculo liso (causa vasoconstricción/hipertensión).
- Carboprost (por ejemplo, hemabate una prostaglandina) IM o directamente en el miometrio (evitar en asmáticos, el riesgo de broncospasmo/hipertensión).

#### Intervención radiológica

- Uso de balón arterial o de embolización para prevenir o controlar las hemorragias post parto
- El balón puede ser colocado preventivamente en casos de alto riesgo, (ej sospecha de placenta acreta) o utilizado en una emergencia para reducir la necesidad de histerectomía, requerimientos de productos sanguíneos y derivación a Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>16</sup>

#### Recobro de células en el intraoperatorio

- Es la técnica que colecta y lava las células propias del paciente, esas células son procesadas en una suspensión, filtradas y retornan al paciente. Esto reduce los requerimientos de transfusión de sangre
- La preocupación sobre embolia de líquido amniótico no esta probada

#### Uso de Factor VIIa activado recombinante (rFVIIa /Novoseven ®)

- Existe un número creciente de informes de la utilización con éxito de Factor VIIa activado recombinante (Novoseven ®) para tratar coagulopatías asociadas con hemorragia obstétrica masiva, pero hasta la fecha no hay estudios aleatorizados controlados.
- rFVIIa se une al factor tisular en el sitio de las células endoteliales dañadas iniciando una hemostasis localizada.<sup>17</sup> Pero existe un fundamento no confirmado que puede conducir a una mayor incidencia de acontecimientos trombóticos sistémicos.

- El costo de una dosis estándar única es de 90mcg/kg, en el Reino Unido es de unas £4000 libras esterlinas.

#### Tromboelastografía (TEG)

- Muchas pacientes con hemorragia obstétrica desarrollan una coagulopatía asociada. Tromboelastograma TEG es un test de ensayo que proporciona información dinámica sobre todos los aspectos de la coagulación y puede ayudar a guiar el reemplazo apropiado de los productos sanguíneos.

#### Transfusión sanguínea

En obstetricia existe un ajuste con una tendencia decreciente en el uso de la transfusión de sangre fuera de las indicaciones de hemorragia mayor.

Siguiendo los estudios de TRICC, una extensa investigación en pacientes críticamente enfermos (no obstétricos), mejoró el resultado de las pacientes tratadas con una estrategia restrictiva de transfusión (solo transfundir cuando el nivel de hemoglobina es menor de 7gr/dl), los resultados eran por lo menos tan buenos como los tratados con una estrategia liberal.<sup>18</sup> Esto reduce la exposición al riesgo de transfusión sanguínea en individuos sanos.

#### Monitoreo Fetal

Cardiotocografía Fetal o monitoreo fetal-uterino, consta de un transductor externo que registra continuamente la frecuencia cardíaca fetal y las contracciones uterinas. Es comúnmente usado en trabajos de parto de riesgo, aunque tiene relativamente baja especificidad y sensibilidad para identificar el sufrimiento fetal.

El diagnóstico de sufrimiento fetal con monitoreo fetal-uterino, es uno de los factores que ha contribuido al incremento de la tasa de cesáreas. Se han sugerido, otros métodos de mejor sensibilidad, tales como la combinación monitoreo fetal-uterino con electrocardiografía fetal (análisis segmento ST fetal, STAN®) o un mayor uso de muestreo de sangre fetal para detectar acidosis fetal (pH<7. 2) como prueba para el diagnóstico de sufrimiento fetal.

#### Analgesia Postoperatoria

Una aplicación espinal única es lo más frecuentemente utilizada en la actualidad en el Reino Unido para las cesáreas, sean estas electivas o de urgencia.<sup>19</sup> La práctica de adicionar opioides libres de conservantes (Ej. morfina, diamorfina) que prolongan la analgesia post operatoria, es una práctica común en el Reino Unido. Los efectos secundarios maternos incluyen prurito, sedación y depresión respiratoria tardía, especialmente si son co-administrados otros opiáceos. Siguiendo la anestesia general para cesárea, técnicas regionales como ilioinguinal bilateral, bloqueo de la vaina de los rectos o del plano abdominal transversal, pueden ser de utilidad para mejorar la analgesia post operatoria<sup>20</sup>

El alivio del dolor Post-cesárea debe ser multimodal, utilizando analgésicos simples, incluidos paracetamol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos, para ayudar a reducir los requerimientos de opiáceos. La analgesia efectiva es importante para la pronta movilización y la prevención de accidentes tromboembólicos.

#### Profilaxis de tromboembolismo

Las enfermedades tromboembólicas, representan consistentemente la principal causa de muerte materna directa en el Reino Unido. Su prevención y un bajo umbral para la presunción y el tratamiento de los casos sospechosos son esenciales para la tasa de ocurrencia. El Real Colegio de Obstetricia ha recomendado pautas de tromboprofilaxis sobre la base de estratificación de riesgo en pacientes obstétricas<sup>2</sup>.

El crecimiento de la tasa de obesidad en el Reino Unido ha contribuido al aumento del riesgo de enfermedades tromboembólicas obstétricas. La cesárea es un factor de riesgo, independiente de enfermedades tromboembólicas, con un riesgo relativo de 3.8%. Medidas simples tales como medias tromboelásticas graduadas, adecuada hidratación y pronta movilización, deberían ser consideradas para todas las pacientes. De forma profiláctica, habitualmente, es administrada una vez al día heparina de bajo peso molecular en el Reino Unido. Debe considerarse el tiempo de aplicación de la profilaxis, con relación a la anestesia del neuroeje y al retiro del catéter peridural

#### Cuestiones en capacitación

Con la reducción del número de cesáreas realizadas bajo anestesia general, existe una tasa creciente de fallas en la intubación traqueal, es esencial que los simulacros de fallas en la intubación sean practicados regularmente y que haya familiaridad y disponibilidad inmediata de equipos de provisión de vía aérea de emergencia.

La experiencia de la industria aeronáutica en la utilización de simulación de alta fidelidad para capacitar y demostrar competencia, es cada vez más utilizado en la capacitación de anestesia en el reino Unido.<sup>22</sup> Esto puede tener un papel en la gestión de la práctica de anestesia de acontecimientos infrecuentes, incluyendo el fracaso de la intubación obstétrica y colapso obstétrico.

#### Conclusión

Con la creciente tasa de cesárea en el mundo desarrollado, es probable que el número absoluto de las complicaciones de la atención de cirugía y anestesia obstétrica aumentará. La mejor práctica debe ser constantemente debatida, adoptada y auditada para reducir la morbilidad y mortalidad.

Las cuestiones y avances descriptos son relativos a la anestesia obstétrica en todo el mundo aunque, por ahora, las limitaciones en la disponibilidad de equipo y recursos puede impedir su plena aplicación. África presenta un 47% de la mortalidad materna;<sup>23</sup> esto puede reducirse con mejoras sistemáticas en educación, capacitación, financiación y recursos.

#### Lecturas recomendadas

- Levy DM. Emergency caesarean section: Best practice. *Anaesthesia*. 2006; 61:786-791
- Yentis S, May A, Malhotra S. Analgesia, anaesthesia and pregnancy. A practical guide. Cambridge University Press. 2007

#### Bibliografía

1. Confidential Enquiry into Maternal and child Health: <http://www.cemach.org.uk/>
2. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists' Clinica Effectiveness Support Unit. The National Sentinel Caesarean Section Audit Report. London RCOG, 2001 [http://www.rcog.org.uk/resources/public/pdf/nscs\\_audit.pdf](http://www.rcog.org.uk/resources/public/pdf/nscs_audit.pdf)
3. NICE guidelines for caesarean section: <http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=download&o=29331>

4. Dumont A, de Bernis L, Bouvier-Colle M-H, Breat G. Caesarean Section rate for maternal indication in sub-Saharan Africa: a systemic review. *The Lancet* 2001; 358: 1328-1333.
5. Prual A, Bouvier-Colle, de Bernis L, Breart G. Severe maternal morbidity from direct obstetric causes in West Africa: incidence and case fatality rates. *Bulletin of the World Health Organisation* 2000, 78(5); 593-602.
6. Villar J, et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicentre prospective study. *British Medical Journal* Published online 30th Oct 2007.
7. Lucas DN, Yentis SM, Kinsella SM et al. Urgency of caesarean section: a new classification. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2000; 93: 346-50.
8. James D. Caesarean Section for fetal distress. The 30 minute yard stick is in danger of becoming a rod for our backs. *British Medical Journal* 2001; 322: 1316-1317.
9. Levy DM, Meek T. Traditional rapid sequence induction is an outdated technique for caesarean section and should be modified. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2006; 15: 227-232.
10. Yeo SN, Lo WK. Bispectral index in assessment of adequacy of general anaesthesia for lower segment caesarean section. *Anaesthesia and Intensive Care* 2002; 30: 36-40.
11. Ngan-Kee D, Khaw K. Vasopressors in obstetrics: what should we be using? *Current Opinion in Anaesthesiology* 2006; 19(3); 238-43.
12. McNaught, Stocks G. Epidural volume extension and low-dose sequential combined spinal-epidural blockade: two ways to reduce spinal dose required for caesarean section. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2007; 16: 346-353.
13. Russell IF. Assessing the block for caesarean section. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2001; 10: 83-85.
14. Yentis S. Height of confusion: assessing regional blocks before caesarean section. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2006; 15; 2-6.
15. Role of Emergency and Elective Interventional Radiology in Obstetric Haemorrhage. RCOG (Published online June 2007) <http://www.rcog.org.uk/index.asp?PageID=2051>
16. Plaat F. Recombinant factor VIIa should be used in massive obstetric haemorrhage. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 2007; 16: 354-359.
17. Herbert PC. A multicentre, randomised, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New England Journal of Medicine* 1999; 6: 409-418.
18. Yentis S, May A, Alhotra S. Analgesia, anaesthesia and pregnancy. A Practical Guide. Cambridge University Press 2007.
19. Yentis S, Hills-Wright P, Potparic O. Development and evaluation of combined rectus sheath and ilioinguinal blocks for abdominal gynaecology surgery. *Anaesthesia* 1999; 54: 466-482.
20. Johnson RV, Lyons GR, Wilson RC, Robinson APC. Training in obstetric general anaesthesia: a vanishing art? *Anaesthesia* 2000; 55: 179-83.
21. Lipman S, Carvalho B, Brock-Uttr J. The demise of general anesthesia in obstetrics revisited: prescription for a cure. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2005; 14: 2-4.
22. Okafor UV. Challenges in critical care obstetrics in West Africa. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2007; 16(4): 314-315

## Publicaciones de Interés

### Una investigación factorial de seis intervenciones para la prevención de náuseas y vómitos postoperatorios

Apfel CC, Korttila K, Abdalla M et al (IMPACT investigators). *New England Journal of Medicine* 2004; 350; 2441-51

La alta tasa de pacientes que cursan en el postoperatorio con náuseas y vómitos (PONV) empeoran su dolor post intervención. Sin tratamiento, aproximadamente un tercio de los pacientes sufrirán náusea, vómitos o ambos. Las PONV a menudo demoran el alta de la unidad de cuidados post anestésicos y es la principal causa inesperada de ingreso al hospital después de casos de cirugía de día.

El riesgo alto del 40% de PONV, puede predecirse con la presencia de 2 de los siguientes factores de riesgo

- Sexo femenino
- No fumador
- Previos PONV
- Cinetosis previa
- Necesidad anticipada de analgesia postoperatoria con opioides

En esta investigación se incluyeron 5199 pacientes con riesgo de PONV y se asignaron al azar para recibir una de 64 combinaciones posibles de seis intervenciones profilácticas. Esas

intervenciones incluyeron ondansetron, dexametasona, propofol o anestésicos volátiles, nitrógeno u oxido nitroso, remifentanil o fentanil. El resultado primario estudiado fue la presencia de náuseas y vómitos dentro de las 24 horas de post operatorio, esto se evaluó en forma ciega.

La profilaxis con ondansetron, dexametasona o droperidol mostró una reducción PONV del 26%. El propofol redujo el riesgo (reducción de riesgo relativo) en 19%, la administración de nitrógeno (evitando óxido nitroso) en 12%, de esa manera la reducción del riesgo alcanzada con la utilización de TIVA con propofol fue similar al observado con la administración de antieméticos usados solos

En este estudio las intervenciones antieméticas empleadas fueron de una efectividad similar, en un ambiente de recursos limitados deberían utilizarse los menos costosos.

- En paciente de riesgo bajo, la profilaxis raramente garantiza la utilidad
- Los pacientes de riesgo moderado podrían beneficiarse con una intervención simple
- Las intervenciones múltiples deberán ser reservadas para pacientes de alto riesgo

### Desplazamiento manual del útero durante la cesárea

Kundra P, Khanna S, Habeebullah S and Ravishankar M. *Anaesthesia* 2007; 62: 460-65

Noventa mujeres ASA I y II, portadoras de embarazo simple en término, asignadas para recibir cesárea de emergencia o programada bajo anestesia espinal, fueron asignadas para recibir desplazamiento de útero en forma manual o 15° de inclinación lateral izquierda. El desplazamiento manual fue alcanzado por un empuje hacia la izquierda con la mano derecha en el borde superior del útero lográndose un desplazamiento de 1,5 pulgadas, luego de la anestesia se logró en ambos grupos, un nivel de bloqueo sensorial en T6.

La incidencia de hipotensión fue menor en el grupo de desplazamiento manual comparado con el de inclinación (4.4% vs 40%). La media de la caída en la presión sistólica fue de 29 mmHg en el grupo de inclinación lateral comparado con 20 mmHg en el de desplazamiento manual.

Los autores concluyen que el desplazamiento manual reduce la incidencia de hipotensión y los requerimientos de efedrina cuando se lo compara con la inclinación lateral. Este es un importante hallazgo para utilizar cuando la utilización de vasopresores o fluidos no pudiera realizarse

### Medida de la presión intra-abdominal: Validación de la presión intragástrica como medida de la presión intra-abdominal

Turnbull D, Webber S, Hamnegard CH and Mills GH. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 98: 628-34

La elevada presión intra-abdominal y los efectos fisiológicos que la acompañan, son denominados como síndrome de compartimento intra-abdominal. Esta condición se puede hallar presente en pacientes críticamente enfermos de una variedad de patologías como sepsis, pancreatitis, hemorragia retroperitoneal, obstrucción intestinal y trauma, Las presiones intra-abdominales por arriba de 30 mmHg podrían resultar en un compromiso de la perfusión de los órganos. La persistente elevación causa translocación de las bacterias con la consecuente falla multiorgánica y muerte. La medida de la presión intra vesical (medida por una sonda intravesical) ha sido validada y es aceptada en la práctica clínica como una estimación de la presión intra-abdominal. Equipos de medición continua se halla disponibles comercialmente, sin embargo es poco probable de disponer en los ambientes de escasos recursos.

En este estudio 29 mujeres, programadas para cirugía ginecológica laparoscópica con medición de presión intra abdominal por trocar de 13 mm. La presión intra gástrica fue medida con un catéter de 80 cm con balón de polivinilo insertado 60-70 cm

La medida de la presión intra gástrica fue siempre superior que la intra abdominal. Ambas mostraron una correlación lineal, con una diferencia estimada entre ambas presiones de  $\pm 2,5$  mmHg.

Los autores concluyen que la presión intra gástrica medida de esta manera, podría ser utilizada para la medición continua de la presión intra abdominal en individuos normales. Son necesarios estudios de seguimiento en pacientes críticos para validar la presión intra gástrica como medida de la presión intra abdominal

## ¿Que puerto en una tormenta ? Uso de succinilcolina sin acceso venoso para laringe espasmo severo (editorial)

Walker RWM and Sutton RS. *Anaesthesia* 2007; 62: 757-59

Este editorial realiza una revisión del pasado y el presente de la literatura en relación a la administración de succinilcolina por otras rutas diferentes a la intravenosa para el tratamiento del laringoespasmo. Los autores comparan y contrastan la eficacia de las rutas intramuscular, intralingual e intraosea

En una anterior editorial en 2001 se sugirió que no había ningún sustituto de la vía intravenosa. Esto no es así, se debe ofrecer una solución si el acceso intravenoso falla en una emergencia.

La succinilcolina intramuscular fue evaluada primeros en los años 50, cuando el comienzo de acción fue hallado predecible pero consistentemente mas lento que la ruta intravenosa. Una dosis de 3-4 mg/kg reduce ligeramente el tiempo de comienzo. Los efectos adversos relacionados a la administración intramuscular son raros y los autores sugieren que cuando los accesos intravenosos no estan disponibles, la ruta intramuscular es la más favorable. Esto puede ser empleado sin abandonar la vía aérea, sin embargo se debe tener preparado suficiente droga, teniendo en cuenta las dosis recomendadas de 3-4 mg/kg.

La ruta intralingual provee acceso a un músculo muy vascularizado que conserva flujo sanguíneo en mayor medida cuando se compara a músculo esquelético durante

tiempos de perfusión reducido. Una dosis intralingual de 1,1 mg/kg da un comienzo de acción de 75 segundos comparado con los 35s para la vía intravenosa y 210s para la intramuscular, sin embargo con esta vía es alta la incidencia de efectos cardiacos colaterales, La via intralingual ofrece una alternativa y los beneficios son marginales cuando se lo compara con la intramuscular

A pesar de la ruta intraósea está ampliamente aceptada como un medio acceso circulatorio de emergencia, la administración de succinilcolina a través de esta ruta es raramente reportada

Dos casos de inducción de secuencia rápida han sido reportados en niños en quienes el acceso intraoseo fue establecido, con una relajación dentro de 30-45s después, pero no existen reportes de uso en laringoespasmo severo. El acceso intraoseo debería estar disponible dentro de los 60 segundos.

Los autores concluyen que en ausencia de acceso intravenoso, una de las rutas alternativas propuestas para la administración de succinilcolina deberá ser considerada ante una emergencia. La elección de la ruta deberá ser dictada por la preferencia y la experiencia personal

## Exito del uso de oxímetro de pulso faringeo con una canula orofaríngea en pacientes con shock severo

Yu H and Liu B. *Anaesthesia* 2007; 62: 734-6

Uno de los principales inconvenientes en los oxímetros normales, es la inexactitud o insuficiente señal y/o lenta respuesta de sitios periféricos debido a la pobre perfusión.

La faringe es altamente perfundida y se halla en cercana proximidad de la arteria carótida, con relativa preservación del flujo sanguíneo en estados de hipoperfusión

El oxímetro faringeo utilizado en LMA o cánula orofaríngea inflable (COPA), es posible con la alineación de la luz del emisor y el sensor, en lugar de la configuración tradicional utilizada en las pruebas de los dedos. Esto ha sido previamente mostrado que es factible y seguro en pacientes anestesiados y bien oxigenados

Los autores presentan el reporte de dos casos, un paciente con shock séptico y otro con shock hemorrágico, donde ellos

utilizaron el oxímetro faringeo con la cánula orofaríngea inflable (COPA), cuando el sensor convencional de oxímetro de dedo había fallado. En ambos casos un oxímetro pediátrico fue pegado a la superficie superior de COPA usando una cinta adhesiva, con cuidado de no obstruir los componentes ópticos (ver gráfico 1). Se compararon registros de sensores de dedo y faringeos con análisis de gases arteriales en intervalos de 30 minutos en ambos casos

La demostraciones de oximetría faríngea mostraron buena onda y la saturación de oxígeno estaba 0-2% inferiores a las muestras arteriales, mientras que la oximetría de pulso del dedo mucho menor o inalcanzables.



Figura 1: Oxímetro de pulso faríngea, utilizando un oxímetro de pulso pediátrico pegado a una canula orofaríngea (Guidel)



## Insuflación de la vía aérea con una mascarilla facial para la facilitación de la inserción de la sonda nasogástrica: estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego

Gupta D, Agarwal A et al. *Anaesthesia* 2007; 62: 127-30

La inserción de una sonda nasogástrica en un paciente anestesiado es a menudo sencillo, pero en otras oportunidades consume mucho tiempo, es frustrante y dificultoso. Muchas técnicas para mejorar la tasa de éxito (66-68% sobre el primer intento) han sido descritas y hasta la fecha la flexión del cuello parecería ser la intervención más exitosa. Sin embargo, no hay una técnica universalmente aceptada.

Las técnicas que implican la flexión y lateralización de la cabeza y el cuello son inseguras en algunas circunstancias. Las intervenciones que involucran mandriles o introductores pueden lesionar los tejidos blandos. Las técnicas endoscópicas requieren experiencia y equipamiento costoso que generalmente no se halla disponible.

Este trabajo describe un estudio prospectivo y aleatorizado que explora la hipótesis que enuncia que la creación de una presión positiva en la orofaringe, por medio de una máscara facial (adjunta a una bolsa autoinflable) facilita la inserción de la sonda nasogástrica

Un total de 160 pacientes adultos fueron aleatorizado en dos grupos. Todos con estado físico ASA I y II, fueron sometidos a cirugías programadas donde sería necesaria sonda intubación nasogástrica. Fueron excluidos, los pacientes con vías respiratorias dificultosa, obesidad mórbida, estómago lleno, deformidad nasal, enfermedad tiroidea o historia de hemorragias anormales. La anestesia fue estandarizada y todos los pacientes recibieron relajantes musculares e intubación endotraqueal



**Figura 2: La insuflación con aire facilita la inserción de la sonda nasogástrica**

Nota del Editor: He intentado dos veces y he tenido éxito en ambas ocasiones. Recordar que los pacientes deben estar anestesiados e intubados (para reducir el riesgo de aspiración en los pulmones de cualquier cuerpo extraño). Puede ser un desafío obtener un sellado hermético de la mascarilla alrededor del tubo endotraqueal (A) y la sonda (B), fue una técnica eficaz utilizar un ayudante para manipular los tejidos faciales y minimizar la fuga de la presión de insuflado (C)

## Directivas para el Manejo de la Toxicidad Severa de los Anestésicos Locales

The Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland (AAGBI) 2007

La (AAGBI) ha publicado recientemente directrices para el tratamiento de la toxicidad de los anestésicos locales, incorporando el uso de la emulsión de lípidos ('Intralipid') como una infusión. Estas directrices están disponibles como

un archivo PDF que se puede acceder por el vínculo: <http://www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/latotoxicity07.pdf>.

## Colapso materno y peri mortalidad en intervención cesárea

Darryl Johnston, Exeter, UK

Email: [Darryl.Johnston@rdefnhs.uk](mailto:Darryl.Johnston@rdefnhs.uk)

### Introducción

El colapso materno es una descripción no específica, que puede ser aplicada a una variedad de condiciones médicas, que van desde un simple desfallecimiento a un paro cardíaco. El resultado clínico está determinado con la prontitud del manejo del colapso. La vitalidad del feto está relacionada al bienestar de la madre. El colapso puede ocurrir directamente por complicaciones obstétricas, indirectamente por condiciones médicas pre-existentes exageradas por el embarazo, o por condiciones que no guardan relación con el embarazo.

### Mortalidad Materna

La estimación más reciente de la tasa de mortalidad materna general del mundo (TMM) es 400 por 100.000 nacidos vivos<sup>1</sup>. Esta cifra es una estimación ya que depende de la presentación de datos precisos de las muertes maternas; estos datos tienden a ser más precisos en los países desarrollados que en los países en desarrollo. La TMM es calculada como un número directo e indirecto de las muertes maternas por cada 100.000 nacidos vivos.

**Muertes directas** son definidas como aquellas resultantes de complicaciones obstétricas directas del embarazo, de las intervenciones, descuidos, el trato incorrecto o de una cadena de eventos resultantes de las complicaciones obstétricas<sup>1</sup>

**Muertes Indirectas** son definidas como muertes resultantes de enfermedades ya existentes, o enfermedades que se desarrollaron durante el embarazo y que no son debido a causas obstétricas directas, pero que fue exagerada por los efectos fisiológicos del embarazo<sup>1</sup>

El riesgo y las causas de muerte ocurridos durante el embarazo, parto o aborto, están determinadas geográficamente. El promedio TMM en los países en desarrollo es 1 en 65, frente a 1 en 9.000 en el Reino Unido. Más del 99% de todas las muertes ocurren en países en desarrollo. (tabla 1)

### Causas de mortalidad materna

Más allá de los números, publicados por la Organización Mundial de la Salud (World Health Organisation) en 2004, se debe mirar no solo el resultado de la tasa, sino lo que son las causas principales<sup>3</sup>. La clave del mensaje es que muchas de las muertes maternas se pueden prevenir, aún cuando los recursos son escasos, si programas adecuados son implantados.

Se estiman que son evitables más del 80% de las muertes, mediante medidas asequibles y eficaces, posibles incluso en los países más pobres. La OMS está trabajando en las Naciones Unidas con los Objetivos del Milenio para reducir la mortalidad materna en un 75% en el año 2015.

A nivel mundial, el 80% de las muertes maternas son debido a causas obstétricas directas y el 20% debido a causas indirectas. Las cinco principales causas directas cuentan para 80% de esas muertes, se muestran en la Tabla 2.

Las muertes indirectas son la causa de las muertes maternas del 20% en todo el mundo. En los países en desarrollo las infecciones son la causa indirecta de muertes más común, el VIH/SIDA es la principal causa en la mayoría de los países africanos. En las zonas con malaria endémica, las mujeres que corren el riesgo de malaria y también de anemia relacionada con esa afección, situación que contribuye a la muerte por hemorragia.

En contraste, en el Reino Unido, el último informe del CEMACH (Confidential Enquiry into Child and Maternal

Health), mostró que son más las causas indirectas de muerte (55%) que las muertes por causas directas (44%) y que la causa más común fue debida a enfermedades psiquiátricas<sup>4</sup>. La causa más frecuente de muerte directa en el Reino Unido es la enfermedad tromboembólica

Tabla 1 Mortalidad Materna estimada por la Organización Mundial de la Salud 2000<sup>2</sup>

Región	Numero de muertes maternas	Indice de mortalidad materna
Total Mundial	529.000	400
Regiones desarrolladas	2500	20
Regiones en desarrollo	527.000	440
Africa	251.000	830
Asia	253.000	330
Latino América y Caribe	22.000	190
Oceanía	530	240

Tabla 2 Incidencia estimada de las causas mayores de muerte materna directas<sup>2</sup>

Causa	Número de muertes Maternas	% del total de muertes
Hemorragia	132.000	28
Sepsis	79.000	16
Preeclampsia/eclampsia	63.000	13
Parto dificultoso	42.000	9
Aborto	69.000	15

### Manejo del Colapso Materno

El Resuscitation Council del Reino Unido publicó directivas para la atención e paro cardíaco materno en los Standards Clínicos para Prácticas de 2004<sup>5</sup>

El manejo específico del colapso de una mujer embarazada depende del número de semanas de gestación.

Después de las 22-24 semanas los cambios anatómico y fisiológicos del embarazo se convierten en causas importantes que pueden entorpecer la reanimación.

El efecto más importante es la compresión aortocava en la posición supina, la cual puede causar una reducción del gasto cardíaco materno de hasta el 25%, por esa razón toda mujer con más de 22 semanas de gestación debe descansar con una inclinación lateral o con una cuña. Aún sin que manifieste ningún signo de hipotensión en la posición supina, puede existir algún compromiso del retorno venoso y gasto cardíaco

Como con cualquier situación médica aguda que requiere reanimación, el manejo inicial es el que describe la (ver

**Update 22, 2007):** evaluar y mantener: las vías respiratorias (y aplicar inclinación lateral), la respiración y la circulación mientras se trata la causa subyacente. Además llamar al equipo de resucitación, traslado a un área adecuada y se debe informar a los obstetras y a los pediatras para que se involucren en las tareas.

Factores que afectan la resucitación

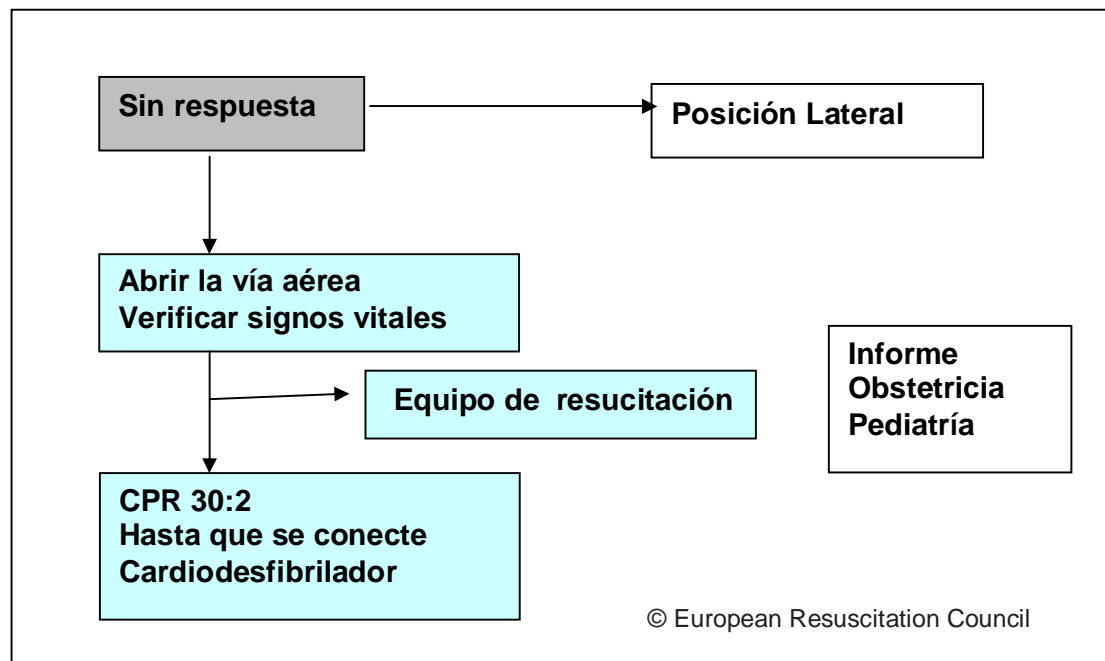
#### A - Vía Aérea

- Incremento de la dificultad para la intubación, con una tasa de falla en la intubación de 1 en 250<sup>6,7</sup>, imposibilidad de intubación en 1 en 500
- Dificultad anatómica por edema y obesidad del cuello, agrandamiento de la mamas y/o edema supraglótico

- Debe estar disponible el equipamiento de vía aérea dificultosa
- Incremento del riesgo de aspiración bronquial
  - Aumento de la presión intragástrica
  - Reducción del tono esofágico

#### B - Respiración

- Menor efectividad de la preoxigenación
  - Aumento del 20-30% de los requerimientos de oxígeno
  - Reducción de la capacidad residual funcional (Elevación diafragmática)
- Reducción de la compliance torácica



**Figura1: Soporte vital básico del adulto, consideraciones especiales para embarazadas en rectángulos blancos**

#### C - Circulación

- Posición lateral para minimizar la compresión aortocava
- Compresión tórax es físicamente dificultosa en posición lateral
- Dos accesos venosos con cánula gruesa
- La epinefrina debe ser utilizada a pesar de los efectos sobre la circulación fetal
- Considerar Cesárea Perimuerde

- Adecuadas facilidades para el cuidado de la madre e idealmente del neonato

#### Cesárea Perimuerde

El concepto se presentó por primera vez en 1986 y aprobada por la American Heart Association<sup>8</sup> La recomendación es llevar a cabo la cesárea dentro de los cuatro minutos del paro materno, cuando la reanimación cardiopulmonar (CPR) ha sido infructuosa. La razón es que la salida del feto CPR hace más eficaz, la compresión aortocava deja de ser un factor de empeoramiento y aumenta el gasto cardíaco tanto como el 20%. La paciente luego puede ser colocada en una posición supina haciendo la reanimación más fácil.

La cesárea perimuerde, es potencialmente un procedimiento para salvar la vida de la madre y el niño, y debe ser realizada aun si no se detectan latidos fetales y no debe perderse tiempo en registrar la actividad cardiaca fetal hasta después del nacimiento.

Las mejores tasas de supervivencia son reportadas cuando la cesárea se realiza en el marco de los 5 minutos, aunque hay informes de lactantes sobrevivientes hasta después de 20 minutos del paro cardíaco. Es evidente que la cesárea mejora notablemente las posibilidades de supervivencia de la madre.

#### Indicaciones para cesárea perimuerde

- Embarazo de más de 22 semanas
- Disponer de personal con habilidades apropiadas
- Falla materna en responder a CPR, con retorno espontáneo de la circulación después de 4 minutos

La práctica de cesárea perimuerde fue examinada en 2006, abarcó el periodo comprendido entre 1985 y 2004<sup>9</sup> mostró que de 38 cesárea, 34 lactantes sobrevivieron y 4 que sobrevivió inicialmente, fallecieron varios días más tarde.

De 20 cesárea perimuerde realizadas sobre mujeres con causas potencialmente reversibles de paro cardíaco, 13 fueron dadas de alta del hospital en buenas condiciones. En 12 de 18 casos se documentó en la condición hemodinámica, que el nacimiento trajo un retorno de pulso materno y

también se observó que en otros casos la cesárea no causa deterioro en condición materna.

Para mujeres que sobreviven, el cuidado postoperatorio adecuado es esencial. La vieja creencia de que las mujeres embarazadas pueden soportar grandes fluctuaciones hemodinámicas por largo tiempo sin morbilidad debido a su edad, recientemente ha sido refutada. Nuevas evidencias están apareciendo de que e una proporción de pacientes embarazadas que sufren colapso y hemorragias importantes, sufren además daño miocárdico, por ello cuando existan facilidades se debe monitorear el daño miocárdico con la evolución de los niveles de troponina<sup>10-11</sup>

#### Conclusión

El 80% de todos los colapsos maternos son de una causa potencialmente tratable. Para obtener resultados favorables son necesarias actualizaciones periódicas y capacitación en reanimación, para todo el personal en unidades de prestación. Deben existir protocolos claros para la atención de todas las emergencias obstétricas en un esfuerzo por evitar que ocurra el colapso, en el caso de la mortalidad materna por paro cardíaco, la cesárea debe ser considerada en una etapa temprana

#### Bibliografía

1. Why Mothers Die 2000-2002. Confidential Enquiry into Child and Maternal Health. RCOG Press 2004
2. The progress of the nations 2001. UNICEF, New York: United Nations Children's Fund; 2001.
3. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. Confidential Enquiry into Child and Maternal Health. Available at: <http://www.cemach.org.uk/getattachment/ee9ca316-2a9a-4de6-9d48-ecaf5716e2b4/Why-Mothers-Die-2000-2002.aspx>
4. World Health Organisation. Beyond the Numbers; Reviewing maternal Deaths and Disabilities to make Pregnancy Safer. WHO 2004. Available at: <http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/reprint/67/1/27>
5. Cardiopulmonary resuscitation. Standards for clinical practice and training. Resuscitatio Council (UK) 2004. Available at: [www.resus.org.uk/pages/pub\\_CPR.htm](http://www.resus.org.uk/pages/pub_CPR.htm)
6. 2005 European Resuscitation Guidelines. Available at: [www.erc.edu/index.php/guidelines\\_download\\_2005/en/](http://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/)
7. Hawthorne L, Wilson R, Lyons G and Dresner M. Failed intubation revisited: 17-year experience in a teaching maternity unit. Br J Anaesthesia 1996; 76: 680-4
8. Barnado PD and Jenkins JG. Failed intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. Anaesthesia 2000; 55: 690-4
9. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem caesarian delivery. Obstetrics and Gynaecology 1986; 68: 571-6
10. Perimortem caesarian delivery: Were our assumptions correct? (Editorial) American Journal of Obstetrics and Gynaecology 2005; 192: 1916-21
11. Karpati P, Rossignol M, Pirot M et al. High incidence of myocardial ischaemia during postpartum haemorrhage. Anaesthesiology 2004; 100: 30



## Paracetamol, una revisión de las tres rutas de administración

Chris Oscier, Nicki Bosley and Quentin Milner, Exeter, UK

Email: [chrisocier@hotmail.com](mailto:chrisocier@hotmail.com)

El Paracetamol es usado ampliamente en el tratamiento de ambos dolores agudo y crónico. Anteriormente sólo se fabricaban para uso oral y rectal, hoy ya está disponible una formulación IV. Este artículo proporciona una breve reseña de paracetamol como analgésico y analiza los beneficios de cada ruta en el período perioperatorio.

### Mecanismo de Acción

Aunque el paracetamol fue encontrado como un analgésico eficaz hace más de un siglo, su mecanismo de acción sigue siendo poco claro y es objeto de investigación continua.

A diferencia de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (DAINES), cuyos efectos analgésico y anti-inflamatorio se conoce que se realizan por la inhibición de las enzimas ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), el paracetamol es un agente débil anti-inflamatorio con ausencia de los efectos adversos que presentan otros agentes inhibidores de COX. Estudios experimentales muestran que el paracetamol puede inhibir tanto COX-1 y COX-2 en un ambiente donde las concentraciones de ácido de aracídónico y peróxidos se mantengan bajas. Sin embargo, donde las concentraciones extracelulares de estos dos productos químicos son altas, en condiciones inflamatorias tales como artritis reumatoide, el paracetamol muestra en vivo una acción limitada de contención de la inflamación y de la actividad de las plaquetas<sup>1</sup>

Se ha demostrado que paracetamol puede ejercer su efecto analgésico en una vía molecular distinta de la inhibición de la COX. En el cerebro y la médula espinal paracetamol se conjuga con el ácido araquidónico para formar Narachidonoylphenolamine (AM404)<sup>2</sup>. El AM404 es un conocido activador de los receptores de capsaicina (TRPV1) y el sistema de receptores cannabinoides CB8, de tal manera que confieren analgesia en el sistema nervioso central. Además también se puede tener en cuenta las acciones antipiréticas del paracetamol, conocidas por estar relacionadas con la inhibición de la producción de prostaglandina en el cerebro<sup>3</sup>.

Los niveles prostaglandina en el líquido cefalorraquídeo se muestran altos en ratas con fiebre inducida por pirógenos, y estos niveles son reducidos junto con la fiebre después de la administración de paracetamol<sup>4</sup>. Sin embargo actualmente este vínculo sigue siendo especulativo.

### Eficacia Analgésica

Existe una buena evidencia que muestran al paracetamol como analgésico eficaz y seguro. Una revisión sistemática de Cochrane sobre uso oral de paracetamol en dolor agudo postoperatorio que analiza 47 estudios, incluyendo 4186 pacientes, encontró el número necesario a tratar (NNT), ver recuadro, por lo menos 50% alivio del dolor, durante 4-6 horas fue 3,8 (95% intervalos de confianza: 3,4-4,4)<sup>5</sup>. No hubo ninguna diferencia significativa en la frecuencia de efectos adversos entre el paracetamol y el placebo. Los efectos secundarios después del uso paracetamol son raros, y generalmente leves y transitorios. En dosis terapéuticas el uso de paracetamol está asociado con una muy baja tasa de disfunción hepática (menos de 1 en 500000)<sup>6</sup> y sólo hay dos contraindicaciones; hipersensibilidad al paracetamol y grave insuficiencia hepatocelular. Se conocen pocas interacciones

de la droga y las mujeres durante la lactancia pueden utilizar paracetamol. Paracetamol ha demostrado tener beneficios comparables al ibuprofeno y diclofenaco en cirugía general y ortopédica<sup>7</sup> y puede reducir significativamente la exigencia de opiáceos postoperatorio, esto se conoce como un efecto ahorrador de opiáceos<sup>8</sup>.

**Número necesarios a tratar (NNT)** — Esta le indica al clínico el tamaño del efecto del tratamiento descrito por un ensayo clínico de un tratamiento. Se le dice al lector el número de pacientes que tendrían para tratar con el fin de ver un efecto en un paciente.

**95% intervalos de confianza** – Esta cifra da al lector una indicación de la fiabilidad de los resultados del estudio. Si repite el estudio 100 veces, 95 de los estudios daría resultado dentro de estas dos intervalos de confianza. Grandes estudios tienden a dar más estrecho los intervalos de confianza (es decir, resultados con más precisión de representar la realidad). 95% (tanto como la cifra mayor y menor) es un acuerdo general aceptable del nivel de certeza de que un estudio resultado refleja el verdadero efecto del tratamiento.

**Placebo.** Farmacológicamente es una sustancia inerte que puede tener efectos médicos basados únicamente en el poder de la sugestión. Esto es conocido como el efecto placebo. Comparando drogas a un placebo, son identificados. los efectos farmacológicos de las drogas en estudio

### Rutas de Administración

Las concentraciones plasmáticas de paracetamol entre 10-20 mcg/ml son conocidas para producir efecto antipirético, pero las concentraciones que se requieren para producir analgesia no están bien definidas<sup>9</sup>. En un estudio en el cual 120 niños fueron medicados con paracetamol oral o rectal después de amigdalectomía, se concluye que fue necesaria una concentración de 10 mcg/ml para logran un cifra de 4/10 de alivio de dolor en escala análoga visual<sup>10</sup>. Sin embargo se han sugerido dosis superiores e inferiores a esas<sup>11,12</sup>.

Cuando se administra oralmente, rectal o por vía intravenosa, hay diferencias significativas en la absorción de paracetamol, y por lo tanto en el tiempo para llegar al pico de nivel en plasma.

Las tres rutas son capaces de lograr una adecuada concentración, pero la administración intravenosa (IV) puede lograr esos niveles en un tiempo más corto.

### Administración Oral

Paracetamol se absorbe bien desde el tracto gastrointestinal con bajo metabolismo de primer paso (ver recuadro) en el hígado, y la biodisponibilidad oral se calcula en 63-89%. Dos recientes investigaciones han comparado la administración oral y por vía intravenosa del paracetamol. En un estudio de 35 pacientes sometidos cirugía del día, la administración intravenosa de propacetamol (la IV prodroga del paracetamol) alcanzaron concentraciones plasmáticas

terapéuticas más rápidamente y predecible que el paracetamol oral<sup>11</sup>.

Se registraron las concentraciones plasmáticas de Paracetamol para los primeros 80 minutos después de la administración de 1g o 2g paracetamol oral o 2g por vía intravenosa. La vía intravenosa proporcionó una concentración media dentro del rango terapéutico después de 20 minutos. Hubo una gran e impredecible variabilidad, con la administración oral; algunos pacientes que recibieron 1g oralmente no alcanzaron niveles de plasma detectables dentro del período de estudio 80 minutos, y el promedio concentración plasmática después de recibir esta dosis fueron subterapéuticos todo el tiempo de registro. Mientras que 2g de paracetamol oral, alcanzan una concentración plasmática media dentro del rango terapéutico después de 40 minutos, sugiriendo que cuando paracetamol es dado oralmente, una dosis de carga de 2 g puede reducir el tiempo necesario para lograr los niveles terapéuticos.

Clinicamente, esta diferencia ha demostrado la ventaja de un rápido inicio de la analgesia cuando paracetamol está dado por vía intravenosa. Proparacetamol intravenoso proporcionó un inicio considerablemente más rápido de la analgesia que el paracetamol oral, tras la cirugía del tercer molar<sup>13</sup>. El propacetamol intravenoso tuvo un muy significativa reducción del tiempo hasta alivio del dolor (8 minutos para propacetamol frente a 37 minutos para paracetamol vía oral) y para obtener el máximo alivio del dolor (15 minutos para propacetamol frente a 1 hora del paracetamol oral).

**Metabolismo Primer Paso** — Una droga administrada oralmente es absorbida por la pared del intestino por el sistema de la vena porta y luego pasa al hígado. Estas drogas pueden ser parcialmente metabolizadas en el hígado antes de alcanzar su sitio de acción. Las drogas administradas sublingual, intramuscular o por vía intravenosa evitan este metabolismo del primer paso.

**Biodisponibilidad oral** — Es la fracción de una dosis de una droga administrada por vía oral que llega a la circulación sistémica, en comparación con la misma dosis por vía intravenosa, las drogas por vía intravenosa tiene 100% biodisponibilidad.

**Profármaco** Es una forma inactiva de una droga que se transforma por una acción enzimática en su forma activa. Esto puede ofrecer una forma de administrar medicamentos que de lo contrario serían tóxicos si se administran sistémicamente en forma activa.

#### *Administración Rectal*

La absorción rectal de paracetamol es más impredecible, con una biodisponibilidad entre 24-98%. La variabilidad en la tasa y grado de absorción de supositorios está pensado podría ser debido a varios factores.

Una de ellas está en la formulación del supositorio, los de base lipofílica proporcionan una mayor biodisponibilidad que los de base hidrofílicas, y la absorción es afectado también por el volumen del supositorio, el número de supositorios utilizados, y el tamaño de las partículas de paracetamol<sup>14</sup>. El pH rectal también puede influir en la absorción de paracetamol, alterando el grado de disociación y por lo tanto la capacidad de la droga a pasar por las membranas biológicas. En los niños, el pH rectal puede

variar entre 7,8-11,4, y en esta gama de pH el grado de disociación del paracetamol variará de 2-99%<sup>15</sup>.

Varios estudios han demostrado que el tiempo necesario para lograr niveles terapéuticos en plasma con la administración rectal es significativamente mayor que con la vía oral o intravenosa. En voluntarios adultos sanos administrando dosis de 15 mg/kg, 25 mg/kg, 35 mg/kg y 45 mg/kg, sólo las dosis de 35 mg/kg y 45 mg/kg siempre dan concentraciones superiores al nivel terapéutico mínimo de 10mcg/ml por un período de tiempo considerable (mediana 5,5 y 6 horas respectivamente)<sup>16</sup>. Un duración mínima de 1-2 horas se necesitaba antes de lograr este nivel, la dosis de 15mg/kg no logró alcanzar una concentración media en plasma de 10 mcg/ml en cualquier momento, mientras 25/kg logró concentraciones en plasma en el extremo inferior del rango terapéutico. El riesgo significativamente mayor de sobredosis, se obtuvo con la más alta concentración plasmática media en el estudio que fue 25 mcg/ml, sustancialmente inferior a lo aceptado como concentración tóxica que es de 120mcg/ml.

Un estudio de la farmacocinética de paracetamol, después de administraciones rectales repetidas de 25mg/kg, cada 6 horas, en 23 niños tras cirugía mayor mostraron grandes variaciones en la absorción y la concentración estabilizada resultante<sup>15</sup>. El tiempo medio para alcanzar la concentración estable fue de 11,4 horas.

En un estudio aleatorizado de 48 pacientes ingresados en UCI tras cirugía cardíaca, la mitad recibió <sup>17</sup> paracetamol como supositorios y la otra mitad recibieron inyecciones intravenosas.

La concentración plasmática media alcanzó su máximo 14,4 mcg/ml en 20 minutos tras la administración intravenosa de 1g, mientras que después de supositorios de un 1g, la concentración plasmática media a los 80 minutos fue 1,2 mcg/ml. Las concentraciones plasmáticas estables dentro del rango terapéutico no se alcanzan hasta después de la tercera dosis rectal. Asimismo, un estudio de paracetamol oral y rectal en 24 mujeres tras la cirugía menor ginecológica por laparoscopia encontró que después de la administración de 2g rectal, la media concentración plasmática a las 4 horas fue inferior al nivel mínimo analgésico (8,4 mcg/ml, gama 4,2-16,3)<sup>18</sup>.

Hay algunas pruebas que demuestran que la demora en llegar a niveles plasmáticos terapéuticos puede limitar la utilidad de analgesia con paracetamol rectal en el periodo postoperatorio inmediato. Hein et al realizó un ensayo aleatorizado controlado, doble ciego en 140 mujeres sometidas a terminación electiva del embarazo <sup>19</sup>. Tras la cirugía, las pacientes fueron asignadas al azar para recibir 1g paracetamol rectal, o un supositorio placebo. No se comprobaron diferencias entre los 2 grupos en los puntajes de dolor postoperatorio, ni diferencias en la necesidad de analgesia adicional o de tiempo para el alta.

#### *Administración Intravenosa*

Así como está disponible para administración oral y rectal, el paracetamol está disponible para uso intravenoso en forma de su profármaco, propacetamol. Usado en Francia desde 1985, propacetamol, se presenta como un polvo para la reconstitución, es soluble en agua y rápidamente hidrolizado por plasma esterases para formar paracetamol y

diethylglycine; una dosis de 1g propacetamol proporciona 0,5g paracetamol después hidrólisis.

El beneficio analgésico del propacetamol es bien reconocido. En un estudio doble ciego de analgesia tras cirugía ginecológica, 200 mujeres fueron aleatorizadas para recibir 2 dosis intravenosas de propacetamol 2g, o ketorolac 30 mg, junto con morfina por medio de un sistema de analgesia controlada por el paciente (PCA)<sup>20</sup>. Las pacientes fueron controladas por 12 horas y el propacetamol fue comparable al ketorolac en términos de puntajes de dolor y reducción del consumo de morfina. En un estudio de pacientes sometidos a extracción dental, propacetamol fue significativamente mejor que el placebo para todos los parámetros medidos; alivio del dolor, intensidad del dolor, evaluación global del paciente y la duración de analgesia<sup>13</sup>. Asimismo propacetamol y diclofenaco fueron encontrados a ser igualmente efectivos y superiores al placebo utilizado después de artroplastia total de cadera<sup>21</sup>. Aunque es un analgésico eficaz, el propacetamol tiene relativamente una alta incidencia de efectos adversos (hasta un 49% de los pacientes desarrolla dolor local en el punto de inyección)<sup>22</sup> y ha habido informes de dermatitis de contacto en los trabajadores de salud que administran la droga.

El paracetamol intravenoso (Perfalgan, Bristol-Myers Squibb) está formulado como una solución acuosa de 10 mg/ml en viales de vidrio de 50ml y 100ml, para perfusión durante 15 minutos. La solubilidad es lograda mediante la adición de ingredientes hidrofílicos como manitol y fosfato disódico, mientras que la hidrólisis a 4-aminofenol, un complejo nitrogenado tóxico, es evitada con la adición de buffers para mantener el pH neutro. Al ser envasado en viales de vidrio se impide la oxidación. Las ventajas del paracetamol intravenoso sobre el propacetamol es que está disponible en una solución preformado y no está asociada con el dolor de inyección o dermatitis de contacto. El Paracetamol es bioequivalente al propacetamol<sup>23</sup>.

Un número importante de ensayos han demostrado eficacia comparable entre paracetamol por vía intravenosa y propacetamol. Recientemente, dos estudios aleatorizados, controlados de analgesia del paracetamol, doble ciego vs placebo, después de grandes cirugía ortopédica y cirugía dental, no encontró diferencia entre paracetamol intravenoso y propacetamol<sup>6, 22</sup>. Ambas intervenciones fueron significativamente superior a placebo para aliviar el dolor, el tiempo de rescate con morfina y el ahorro total de morfina. Ambos estudios mostraron que el paracetamol por vía intravenosa, tiene una tasa de efectos adversos casi idéntica a la del placebo, y no se reportaron casos de reacción a la inyección.

**analgesia Controlada por el Paciente (PCA)** –Es una bomba de perfusión con opiáceos que está conectada al paciente mediante un régimen de gota a gota. La bomba puede administrar una dosis de preajustada de analgésico (por ejemplo, 1mg) a demanda, cuando el paciente presiona el botón de PCA. Un tiempo de bloqueo (normalmente 5 minutos) es cuando la bomba es activada, y durante este período no se dan nuevas dosis. Esto impide que el paciente inadvertidamente pueda realizar sobredosificaciones.

**Bioequivalencia** describe y compara los compuestos farmacéuticos que son iguales a en la biodisponibilidad y potencia.

## Resumen

El costo desproporcionado, el tiempo de inicio lento y una amplia variación en la biodisponibilidad hacen al paracetamol rectal menos atractivo ante la existencia de la formulación intravenosa. Dado los costos similares, la vía intravenosa paracetamol debe considerarse como una alternativa más eficaz que los supositorios, cuando no es posible la dosificación oral. También puede jugar un papel, cuando es necesaria la analgesia rápida y no es apropiada la administración oral. El paracetamol oral es un analgésico simple y bien tolerado; sin embargo es necesaria una dosis de carga más generosa, si en principio debe lograrse concentraciones plasmáticas más significativas. La presentación intravenosa de paracetamol proporciona un método para lograr rápidas concentraciones terapéuticas de paracetamol y que posteriormente pueden ser mantenidas por absorción oral.

## Bibliografía

- Graham G, Scott K. Mechanism of action of paracetamol. *American Journal of Therapeutics*; 2005; 12: 46-55
- Bertolini A, Ferrari A. Paracetamol: New vistas of an old drug. *CNS Drug Rev*; 2006; 12 (3-4): 250-75
- Flower RJ, Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the antipyretic activity of paracetamol (4-acetaminophenol). *Nature*; 1972; 240: 410-411
- Aronoff D, Neilson E. Antipyretics: mechanism of action & clinical use in fever suppression. *American Journal of Medicine*; 2001; 111(4): 304-315
- Barden J, Edwards J. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; 2006; Issue 1
- Sinatra R, Jahr J et al. Efficacy and safety of single and repeated administration of 1 gram intravenous acetaminophen injection (paracetamol) for pain management after major orthopaedic surgery. *Anaesthesiology*; 2005; 102: 822-31
- Hyllested M, Jones S et al. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. *Br J Anaesth*; 2002; 88:199-214
- Remy C, Marret E et al. Effects of acetaminophen on morphine side-effects and consumption after major surgery: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*; 2005; 94: 505-13
- Rumack B. Aspirin versus acetaminophen: A comparative view. *Paediatrics*; 1978; 62: 943-6
- Anderson B, Holford N et al. Perioperative pharmacodynamics of acetaminophen analgesia in children. *Anaesthesiology*; 1999; 90: 411-421
- Holmer-Petersson P, Owall A et al. Early bioavailability of paracetamol after oral or intravenous administration. *Acta Anaesthesiol Scand*; 2004; 48: 867-70
- Anderson B, Holford N. Rectal paracetamol dosing regimens: Determination by computer simulation. *Paediatr Anaesth*; 1997; 7: 451-5
- Moller P, Sindet-Pedersen S et al. Onset of acetaminophen analgesia: Comparison of oral and intravenous routes after third molar surgery. *Br J Anaesth*; 2004; 94:642-8
- Ward B, Alexander-Williams JM. Paracetamol revisited: A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Acute Pain*; 1999; 2(3): 140-415.
- Hahn T, Henneberg S. Pharmacokinetics of rectal paracetamol after repeated dosing in children. *Br J Anaesth*; 2000; 85(4): 512-9
- Stocker M, Montgomery J. Serum paracetamol concentrations in adult volunteers following rectal administration. *Br J Anaesth*; 2001; 87(4): 638-40
- Holmer-Petersson P, Jakobsson J et al. Plasma concentrations following repeated rectal or intravenous administration of paracetamol after heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*; 2006; 50(6):673
- Hahn T, Mogensen T et al. High-dose rectal and oral acetaminophen in postoperative patients- serum and saliva concentrations. *Acta Anaesthesiol Scand*; 2000; 44(3):302-6
- Hein A, Jakobsson J et al. Paracetamol 1g given rectally at the end of minor gynaecological surgery is not efficacious in reducing postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand*; 1999; 43: 248-251
- Varrassi G, Marinangeli F et al. A double-blinded evaluation of propacetamol versus ketorolac in combination with patient controlled

analgesia morphine: Analgesic efficacy and tolerability after gynaecological surgery. *Anaesth Analg*; 1999; 89(3): 611-6  
 21. Hynes D, Mc Carroll M et al. Analgesic efficacy of parentera paracetamol (propacetamol) and diclofenac in post-operative orthopaedic pain. *Acta Anaesthesiol Scand*; 2006; 50: 374  
 22. Moller P, Gitte I et al. Intravenous Acetaminophen (Paracetamol): Comparable Analgesic Efficacy, but Better Local

Safety than Its Prodrug, Propacetamol, for Postoperative Pain After Third Molar Surgery. *Anesth Analg*; 2005; 101: 90-96  
 23. Flouvat B, Leneveu A et al. Bioequivalence study comparing a new paracetamol solution for injection and propacetamol after single intravenous infusion in healthy subjects. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*; 2004; 42: 50-57  
 24. BNF 50. [www.bnf.org.uk](http://www.bnf.org.uk)

## Revisión de Libros

### Manual de especialidad en Anestesia de Oxford: Anestesia Pediátrica

Editado por Edward Doyle

Este pequeño libro es sorprendentemente amplio. Abarca fisiología, farmacología y anatomía pediátrica, todas las herramientas de anestesia pediátrica, incluida una sección sobre equipamiento, procedimientos prácticos y dolor, operaciones y problemas específicos.

La sección sobre procedimientos específicos esta bien establecida, con información práctica sobre preoperatorio y/o evaluación, destacando problemas probables surgidos en cada población de pacientes, asesoramientos sobre técnica anestésica, incluido por supuesto el riesgo y el dolor en el postoperatorio, , con el asesoramiento sobre analgesia e ingesta oral.

El capítulo sobre síndromes y condiciones da un sucinto asesoramiento sobre lo que es pertinente al anesestesiólogo e incluye tanto lo común (tales como la parálisis cerebral y diabetes) y como lo raro. Tiene consejos útiles para estabilizar un niño para el traslado, con una lista de procedimientos y tiene las últimas directrices sobre reanimación.

El libro ofrece asesoramiento sobre fluido terapia en pacientes pediátricos, pero no incluyen las recientes directrices de Agencia de Nacional de Seguridad en Pacientes (ver abajo), probablemente debido al tiempo que transcurre entre escritura y la publicación.

El formato del libro significa que hay alguna repetición de información entre los capítulos. Sin embargo, he encontrado este libro útil y fácil de leer. Es pertinente a la anestesia en los hospitales de distrito haciendo cirugías pediátricas de rutina, además también abarca cirugías especializadas confinadas a centros especializados. Por consiguiente será útil a los pasantes del módulo de anestesia pediátrica. Sospecho que terminaré llevando el mismo conmigo.

#### Lecturas recomendadas

La aleta 22 de la Agencia de Nacional de Seguridad en Pacientes esta disponible en:

<http://www.npsa.nhs.uk/patientsafety/alerts-and-directives/alerts/intravenous-infusions/>

Pippa Dix, Consultant Anaesthetist, Royal Devon & Exeter Hospital, UK



## Manejo de sepsis con recursos limitados

Kate Janossy, Glasgow Royal Infirmary, UK and Médecins Sans Frontières

Email: [katej@doctors.org.uk](mailto:katej@doctors.org.uk)

### ¿Por qué es importante la sepsis?

La sepsis es común, tiene una alta mortalidad y su incidencia está aumentando. Estudios en los países desarrollados han mostrado una mortalidad hospitalaria por sepsis grave de hasta un 55%<sup>1</sup>. La sepsis es en el mundo la causa más común de la muerte de niños. El 60 por ciento de las muertes en los países en desarrollo ocurren como resultado de enfermedades transmisibles<sup>2</sup>. Aunque la sepsis es un tema complejo, el reconocimiento temprano, la reanimación y el tratamiento básico pueden mejorar significativamente el resultado.

El objetivo de esta revisión es explicar la sepsis, los principios de su manejo y describir los más recientes avances en este campo. Las limitaciones financieras hacen que muchas de las más nuevas tecnologías impracticables en los países en desarrollo. Estas técnicas modernas se describen brevemente por su valor educativo, con un énfasis sobre cómo pueden ser incorporadas a la práctica en un medio pobre de recursos. El objetivo principal son los pacientes adultos, pero los mismos principios se pueden aplicar a pacientes pediátricos.

### ¿Qué es la Sepsis?

El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) es una respuesta inmune a una variedad de lesiones graves como la infección, las quemaduras, la pancreatitis, y el trauma. Esto afecta a muchos órganos y sistemas.

Sepsis es el SIRS en respuesta a la infección. Las definiciones se resumen en el recuadro 1.

La insuficiencia circulatoria en la sepsis resulta de la hipovolemia, depresión miocárdica y anomalías vasoregulatorias, que incluyen vasodilatación y fallas en la regulación de la perfusión de los órganos. Esto, junto con una mayor tasa metabólica, provoca un desequilibrio en los tejidos entre la demanda y el suministro de oxígeno, que conduce a hipoxia a nivel tisular de todo el organismo.

Las interacciones entre los microorganismos infecciosos, el sistema inmunológico y las respuestas inflamatoria y de coagulación en la sepsis son complejas.

Las respuestas pro-inflamatorias y pro-coagulantes son amplificadas por la isquemia y la hipoxia, más la inmunosupresión llevan a la sepsis graves<sup>4</sup>.

### Reconocimiento de sepsis

Las buenas prácticas de higiene y lavarse las manos puede ayudar a prevenir infecciones asociadas. Identificar infecciones tempranas y tratarlas adecuadamente pueden impedir el desarrollo de

sepsis. Esto incluye buen cuidado de la herida y examinar a los pacientes regularmente,

#### **Recuadro 1: Definición de Sepsis<sup>3</sup>** **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) :**

Dos o más de lo siguiente criterios:

- Temperatura > 38°C o < 36°C
- Frecuencia Cardíaca >90 latidos/minuto
- Taquipnea (frecuencia respiratoria >20/min) or hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> <4.25 kPa)
- Recuento de células blancas >12.000, o < 4.000

**Sepsis:** 2 o mas criterios de SIRS en respuesta a una infección.

**Sepsis Severa:** Sepsis asociada con hipotensión o disfunción orgánica o hipoperfusión de órganos (ej oliguria, alteración del estado mental, acidosis láctica).

**Shock Séptico:** Hipotensión inducida por Sepsis (Presión sistólica < 90mmHg o reducción ≥ 40mmHg de la presión de comienzo) a pesar de una adecuada reposición de líquidos

preguntando y examinando sobre los signos de infección. Los pacientes con sepsis, en el comienzo, pueden tener un importante desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno pese a presentar signos vitales normales. Un clínico vigilante con un alto índice de sospecha, puede notar signos sutiles como extremidades frías, sudoración, estado mental alterado, reducción de la producción de orina, así como taquipnea y taquicardia.

Los signos de SIRS deben ser recogidos en las observaciones de rutina. Estos debe incluir la temperatura, el ritmo cardíaco, el índice respiratorio, la presión arterial, producción de orina y el nivel de conciencia.

La presión arterial baja, baja producción de orina persistente o estado de confusión sugiere sepsis y un alto riesgo de muerte. Al tratar con niños es importante conocer los valores normales para la edad, y un retraso en el tiempo de relleno capilar (>2 segundos) es un signo de shock particularmente útil.

Los pacientes con signos vitales anormales deberían recibir pronta atención, tomar nota de las observaciones no es suficiente. Las enfermeras necesitan ser entrenadas para reconocer signos anormales, pedir ayuda y iniciar el tratamiento si es posible. La lista de Alertas Médicas Temprano (Medical Early Warning Scores: MEWS) proporciona una manera eficaz de razonamiento de la cadena de acontecimientos necesarios para dirigir a los enfermos el nivel adecuado de los conocimientos médicos.

Es importante el reconocimiento y el tratamiento temprano de sepsis. Rivers estudio los primeros objetivos dirigidos a la terapia de pacientes con shock séptico, demostrado notables mejoras en mortality<sup>5</sup>. Varios aspectos de su protocolo incluyen fluido terapia libre, inotrópicos y transfusiones de sangre libre, han sido estudiados antes en pacientes de cuidados intensivos y ha fallado en mostrar beneficios. La diferencia en este estudio fue que las intervenciones fueron aplicadas temprano, durante las primeras 6 horas de ingreso al

departamento de emergencia. Aunque algunos de los marcadores de sepsis y algunas de las intervenciones pueden no estar disponibles en muchos países, es crítico el principio de reanimación hemodinámica temprana en la sepsis.

Las primeras intervenciones claves en el tratamiento de sepsis son evaluación y mantenimiento de la vía aérea, respiración y circulación para optimizar suministro de oxígeno. Los antibióticos intravenosos debe iniciarse dentro de la primeras horas<sup>6</sup>.

#### Manejo Inicial

##### Vía Aérea

- Administrar oxígeno
- A un paciente con una obstrucción respiratoria, debe proveerse inmediatamente con maniobras simples una vía aérea con cánulas oro o naso faringeadas si es necesario. Los pacientes con reducido nivel consciencia deben ser colocados en la posición de recuperación.
- Donde existen equipamientos adecuados, la inmediata intubación y ventilación están indicadas para tratar la vía aérea obstruida o cuando los pacientes fallan en localizar un estímulo doloroso a causa de un nivel de consciencia bajo.
- Algunos de estos pacientes pueden responder a fluido terapia de reanimación con una mejoría en nivel de consciencia, y

un desafío de fluido terapia es un paso inicial razonable antes de administrar cualquier medicamento de anestesia.

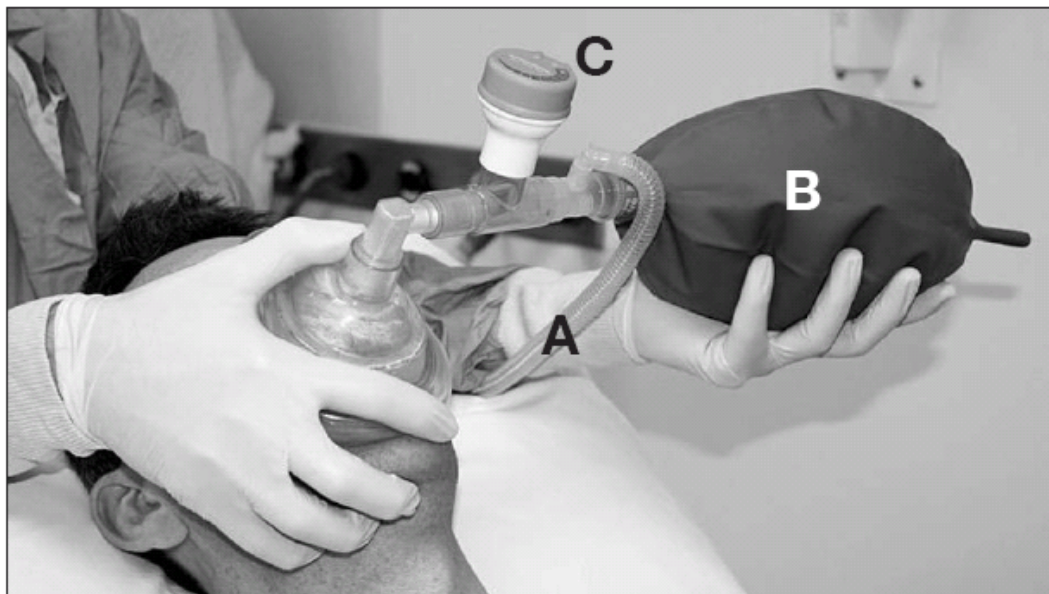
#### Respiración

A todos los pacientes sépticos debe ser administrado mucho oxígeno como sea posible. Las concentraciones altas de oxígeno pueden lograrse con dos concentradores de oxígeno conectado a un circuito sin reinalación con una máscara y bolsa reservorio, o uno conectado a una máscara y otro a una cánula nasal.

La insuficiencia respiratoria puede requerir intubación y ventilación. Los signos de insuficiencia respiratoria incluyen taquipnea, disnea, uso de músculos accesorios, pobre expansión del tórax, caída en la entrada de aire, cianosis, baja saturación de oxígeno e hipoxia y/o hipercapnia en los gases de sangre arterial, si estos están disponibles.

La respiración también pueden ser ayudada por: la posición sentada del paciente, respiración profunda, tos y fisioterapia respiratoria. Si esta disponible, algunos pacientes pueden beneficiarse de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o ventilación no invasiva (NIV).

En el corto plazo (por ejemplo, mientras se prepara para intubar), puede ser útil la asistencia respiratoria con un Ambubag y máscara (con una válvula PPFÉ si es posible). Recuerde que a menos estén ayudando para respirar, a los pacientes les resulta difícil respirar por una válvula Ambu y un simple máscara con bolsa reservorio es factible que logre una oxigenación más eficaz. Un circuito Waters puede una alternativa adecuada (ver Figura 1)



**Figura 1:** Un circuito Waters que posee un tubo como fuente de oxígeno (A), una bolsa reservorio (B) y una válvula (C),ajutable (APL) para limitar la presión es ideal para una oxigenación óptima y también le da la posibilidad de entregar un nivel variable del apoyo respiratorio por exprimir la bolsa, o a aplicar (CPAP) ajustando la válvula APL.

Intubar pacientes críticamente enfermos tiene riesgos significativos. Tienen poco oxígeno de reserva, y pese a una preoxigenación completa desaturan rápidamente. La reanimación con fluidos debe iniciarse mientras se preparaban para

intubar, se debe esperar que la presión arterial baje considerablemente y tener un agente vasopresor preparado. La Ketamina puede causar menos hipotensión que otros agentes de inducción. Los pacientes moribundos y con un bajo nivel de consciencia no pueden tolerar cualquier tipo de agente de

inducción por vía intravenosa. Ocasionalmente es prudente intubar estos pacientes sin sedación, utilizando un agente anestésico local rociado mediante una cánula hacia la laringe directamente bajo laringoscopia.

### **Circulación**

#### **Resucitación con fluidos**

Los pacientes sépticos necesitan un aporte importante de fluidos. Un bolo inicial de fluido de 20-30 ml/kg de cristaloides (por ejemplo, Hartmann's solución) es apropiado, es decir, aproximadamente 2 litros para un adulto de 70kg. Además los bolos de fluido pueden darse, evaluando la respuesta luego de cada uno. En el estudio de Rivers los pacientes recibieron en promedio 5 litros de líquido en la primera 6 horas y no hubo aumento en la necesidad de ventilación<sup>5</sup>.

La elección de líquido no parece ser importante. La solución Hartmann tiene algunas ventajas sobre las salinas al 0,9%, pero son aceptables. La solución Hartmann's es más similar a la composición líquido extracelular que la solución salina y menos probabilidades de causar un acidosis metabólica hiperclorémica. Las soluciones de dextrosa son poco útiles para la reanimación.

Las soluciones coloides teóricamente permanecen en el espacio intravascular un tiempo mayor que los cristaloides, sin embargo la permeabilidad capilar es mayor en la sepsis. El estudio SAFE que compara albúmina y solución salina en la reanimación no encontró ninguna diferencia en los resultados, y mostró que sólo era necesaria 1,3 veces más de solución salina para producir el mismo efecto que la albúmina<sup>7</sup>.

#### **Recuadro 2:**

##### **Listado de necesidades para la intubación de pacientes críticamente enfermos**

Monitoreo:	debe disponerse de SaO <sub>2</sub> , ECG, presión arterial, asistente para el pulso
Asistentes:	uno o preferentemente dos, para la presión cricoidea y la asistencia. Deben saber lo que se espera que hagan
Pre-oxygenación:	Administrar tanto oxígeno como sea posible a través de la máscara facial y el circuito. Si se está usando un concentrador de oxígeno, llenar el reservorio con oxígeno y usar esa fuente de oxígeno del 100 % para preoxygenar al paciente
Acceso IV:	Con cánulas grandes que permitan un goteo libre de gran flujo, debe estar la reanimación en marcha
Equipamiento:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos laringoscopios</li> <li>• Tubos endotraqueales de varias medidas, chequear el manguito de ajuste traqueal</li> <li>• Cánula de Guedel</li> <li>• Si está disponible monitor de CO<sub>2</sub> expirado</li> <li>• Estetoscopio para controlar la posición del tubo</li> <li>• Sistema de aspiración en buen funcionamiento</li> <li>• Cinta para asegurar el tubo endotraqueal</li> </ul>
Drogas para intubación:	Ej. ketamina, succinilcolina
Droga de resucitación:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Efedrina 30 mg en 10 ml (bolos de 1-3 ml)</li> <li>• Metaraminol 10mg en 20 ml (bolos 0,5-1 ml)</li> <li>• Epinefrina 1 mg en 10 ml (bolos 0,5-1 ml)</li> <li>• Atropina 0,4-0,6 mg</li> </ul>
Ventilador:	Si está disponible, comprobar el correcto funcionamiento
Otros medicamentos:	Para continuar sedación y relajación muscular si fuera necesario

#### **Objetivos de la resucitación cardiovascular**

Los parámetros cardiovasculares utilizados para orientar la reanimación cardíaca, incluyen la presión arterial, la perfusión periférica (temperatura de la piel, relleno capilar), producción de orina y nivel de conciencia. Muchos médicos creen que la vigilancia de la presión venosa central (CVP) no es útil, ya que la presión de la aurícula derecha se correlaciona mal con las presiones y los volúmenes del corazón izquierdo y el uso de mediciones de CVP para orientarla fluido terapia sigue siendo polémico. Sin embargo, en el trabajo de Rivers utilizando una meta una CVP de 8-12mmHg como parte del conjunto de estrategias proporciona rápida obtención de las metas terapéuticas, redujo la mortalidad del shock séptico.

No es posible que decir que partes del protocolo eran más beneficiosas e idealmente replicar los beneficios de este estudio, un médico debe administrar a sus pacientes exactamente el protocolo como fue administrado en el estudio. Esto demuestra las dificultades para aplicar las conclusiones de los estudios clínicos en situaciones donde no hay suficientes recursos para introducir un paquete completo de las investigaciones y intervenciones.

Si está disponible una máquina para el análisis de gases en sangre, de las muestras de sangre tomadas desde un catéter venoso central puede analizarse la saturación de oxígeno en sangre venosa central (ScvO<sub>2</sub>). Esto puede ser un marcador útil de la entrega de oxígeno. Un ScvO<sub>2</sub> de menos de 70% sugiere que la extracción el oxígeno está aumentada debido a un insuficiente suministro de oxígeno. La entrega de oxígeno está relacionada con el gasto cardíaco, la concentración de hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno. Se puede mejorar esto mediante el aumento del gasto cardíaco con

líquidos o inotrópicos, por incremento del transporte de oxígeno con transfusiones de sangre y por oxígeno suplementario para aumentar SaO<sub>2</sub>. La demanda de oxígeno puede reducirse por la intubación, ventilación y sedación.

Algunos analizadores de gases en sangre o laboratorios pueden medir concentración sérica de lactato, que es útil como marcador de hipoxia tisular, pero no específico. El nivel normal de lactato es < 2,5 mmol/l en sangre venosa y < 1mmol/l en sangre arterial. Un reciente estudio de pacientes con un diagnóstico de infección asistidos en un departamento de emergencias, demostró que los pacientes con un nivel lactato venoso superior a 4mmol/l en la admisión tuvieron 12,6 veces más probabilidades de morir que aquellos con niveles de lactato venoso normal. La mortalidad a los 28 días, de pacientes con un lactato venoso arriba de 4mmol/l y una presión arterial sistólica debajo de 70mmHg al ingreso fue del 60%<sup>8</sup>.

Varios monitores puede medir o calcular el gasto cardíaco y el estado de los fluidos o condición (véase *Update 21*)<sup>9</sup>. Esos equipos son raramente una prioridad en las regiones con recursos limitados y aunque los monitores podrán agregar información útil, hay poca evidencia de que puedan mejorar el resultado<sup>10</sup>. De hecho un reciente trabajo en pacientes con lesiones pulmonares agudas (de los cuales el 25% eran sépticos) no mostró ninguna ventaja en utilizar una catéter en la arteria pulmonar para orientar el manejo hemodinámico sobre lo obtenido por uno de evaluación clínica de eficacia circulatoria (color de piel y la temperatura, relleno capilar, la presión arterial y producción de orina)<sup>11</sup>. Esto subraya el mensaje de que la intervención temprana guiados por los hallazgos clínicos es eficaz en el manejo de la sepsis.

#### *Vasopresores e inotrópicos*

Los pacientes con un shock séptico tienen una baja de la presión arterial y reducción de la perfusión tisular, pese a una adecuada reposición de líquidos. Ellos pueden estar vasodilatados o tienen un bajo gasto cardíaco, o ambas cosas. Este es un grupo de alto riesgo y es difícil de diagnosticar y tratar adecuadamente.

La adecuada resucitación con líquidos es difícil de determinar, una CVP de 8-12 mmHg que se eleva o se mantiene con la hidratación administrada sugiere un adecuado relleno. En otros casos la reanimación generosa con fluidos sin mejoras en la frecuencia cardíaca, la presión arterial o perfusión periféricas puede verse aun con desafíos líquidos probablemente adecuados.

Los pacientes vasodilatados con un alto gasto cardíaco que tienen las extremidades calientes, un relleno capilar <2 segundos y buen volumen de pulsos. Si ellos están hipotensos pueden beneficiarse con un vasoconstrictor como norepinefrina para mejorar la presión de perfusión a órganos tales como los riñones y el cerebro,

especialmente en la producción de orina o en el nivel de consciencia reducido. Los vasoconstrictores utilizados solo pueden reducir el gasto cardíaco y empeorar la hipoxia tisular, por eso estos pacientes necesitan ser observados de cerca con repetidos controles de la perfusión periférica. Dónde este disponible, un lactato y Scv O<sub>2</sub> normal son tranquilizadores. Si existen dudas, un inotropo como dobutamina puede ser añadido.

Los pacientes con bajo gasto cardíaco, tienen las extremidades frías y relleno capilar lento. Su resistencia vascular sistémica puede ser alta o baja. Una vez adecuadamente hidratado, para mejorar el gasto cardíaco se necesita un inotrópico, la epinefrina que posee acciones como inotrópico y vasoconstrictor suele ser muy eficaz. La Dobutamina que es un inotrópico y vasodilatador, es más difícil de utilizar y puede causar una caída mayor de la presión arterial. Esta puede ser utilizada junto con noradrenalina pero tratándose de dos drogas vasoactivas potentes, no es fácil el monitoreo si no se posee monitoreo del gasto cardíaco.

Hay cierta preocupación por los efectos de la epinefrina en la perfusión del intestino<sup>11</sup> pero una reciente revisión Cochrane concluyó que no había pruebas suficientes para recomendar un vasopresor sobre otro<sup>13</sup>.

Las razón más común para que un paciente no responda a vasopresores/inotropos es que está con una hidratación insuficiente y vale la pena intentar un desafío de líquidos para un adecuado relleno. Dada la dificultad para evaluar un cuadro clínico variable, no pueden ser utilizadas las mejores drogas, por ejemplo dar norepinefrina para alguien que ya tiene un gasto cardíaco bajo. Bolos intermitentes de metaraminol 0,25-1mg, o combinando vasopresor e inotrópico tal como la efedrina 3-9 mg, o epinefrina 0,05 mg pueden dar una idea de a que tipo de droga responde mejor el paciente. Naturalmente algunos pacientes pueden no responder debido a la abrumadora gravedad de la enfermedad. El reconocimiento de este estado y centrándose en brindar confort al paciente se pueden evitar sufrimientos innecesarios.

#### *Transfusión Sanguínea*

Un aumento de la concentración de hemoglobina es una forma de mejorar suministro de oxígeno, sin embargo la transfusión de sangre tiene riesgos. El estudio TRICC reveló que en pacientes en cuidados intensivos una estrategia restrictiva de transfusión con miras a obtener una hemoglobina de 7-9gr/dl era al menos eficaz y posiblemente superior a una estrategia liberal de transfusión que alcance una Hb de 10-12 gr/dl<sup>14</sup>. Sin embargo, sólo el 5% de sus pacientes tenían un diagnóstico primario de sepsis, el promedio de la concentración de lactato era menos de 2mmol/l, y los pacientes fueron incluidos hasta 72 horas después de estar en UTI. Esta es una población distinta a la que estudió Rivers en el que el principal objetivo es dirigido a terapia. El protocolo de Rivers incluyó transfusiones hasta una Hb>10g/dl, si ScvO<sub>2</sub> >70% no era alcanzada por otros medios. En general, 68% de los pacientes fueron transfundidos en el grupo de intervención (64% antes de las 6h) versus 45% en el grupo de control (19% antes de las 6h). No es posible decir que partes del protocolo eran más beneficiosas, por ello los niveles de transfusión en cuidados intensivos siguen siendo controversiales<sup>15</sup>. Fundamentalmente, la mayoría de los clínicos que trabajan en zonas de escasos



**Recuadro 3: Objetivos de la Reanimación**

Presión Arterial Media (PAM) &gt; 65mmHg

Gasto urinario &gt; 0.5ml/kg/h

Extremidades calientes, relleno capilar &lt; 2 segundos

Presión Venosa Central (CVP) 8-12mmHg (7.6mmHg = 10cmH<sub>2</sub>O)Saturación Central de Oxígeno (ScvO<sub>2</sub>) > 70% cuando este disponible

Niveles séricos de Lactato venoso &lt; 4mmol/l

*Nota:* PAM = presión diastólica PAD + (Presión sistólica PAS - presión diastólica) / 3

Ejemplo . Presión arterial media 65 compatible Presión arterial de 85/55, 95/50, 105/45

**Recuadro 4: el uso de inotrópicos y vasopresores**

Estos son sólo ejemplos. Deben utilizarse los que uno se halla familiarizado o son más fáciles de encontrar en el lugar de trabajo. Las bombas de infusión confiables debe ser usadas siempre que sea posible. Se debe utilizar una vía central si está disponible, en caso contrario utilizar soluciones diluidas por medio de una cánula grande y segura en una gruesa vena proximal.

**Epinefrina y Norepinefrina**

## • Con bomba de infusión (Por una vena central si es posible)

- Prepare una solución de 5mg in 50ml (o 4mg in 40ml)
- Comience a 1-5 ml/hora y titule de acuerdo a la respuesta
- Para una persona de 50Kg 0.1 microgramo/kg/min=3ml/hora

## • Sin bomba de infusión disponible

- Prepare una solución de 5mg en 500ml **La velocidad de perfusión debe ser vigilada constantemente**
- Utilizando set de microgotas Pediátrico de 60 gotas=1ml, comenzar a 10-50 gotas minuto
- Con set normal de 20gotas=1ml se utiliza dividiendo el número de gotas por 3
- Ejemplo para una persona de 50 kg
  - § Con set microgotas de 60g/ml 0,1 microgamo/kg/ml=30gotas por minuto
  - § Con set normal de 20g/ml 0,1 microgamo/kg/ml=10gotas por minuto

**Dopamina & Dobutamina**

## • Con bomba de infusión

- Prepare una solución de 250mg in 50ml
- Comience con 5 microgramos/kg/min
- Para una persona de 50 kg 5 microgramos/kg/min=3ml/hora
- Esto también puede ser utilizado sin bomba de infusión

recursos serán incapaces de medir ScvO<sub>2</sub> y aplicar esta estrategia de tratamiento. Además los riesgos de transfusión son mayores, aunque la iniciativa de la OMS es mejorar servicios de transfusión sanguínea en muchos países. En otras pruebas de detección de enfermedades transmitidas por sangre, un desafío cruzado de anticuerpos minucioso debería ser realizado y cuando estan limitados los recursos deben ser reservados para los más necesitados y con mayores posibilidades de supervivencia.

**Antibióticos y el control de la infección original**

Los antibióticos intravenosos en dosis suficiente deben ser dados lo mas temprano posible, después de tomar las muestras para cultivo de sangre. Administrando antibióticos eficaces en forma generosa dentro de las primeras horas han sido relacionados con un incremento de la supervivencia en el shock séptico<sup>15</sup>. La falta de los antibióticos adecuados en sitios con recursos pobres es un obstáculo importante para

proporcionar tratamiento eficaz para los pacientes con sepsis. La elección de los antibióticos depende de la fuente probable de infección, deberían ser amplio espectro y tener en cuenta los microorganismos resistentes locales. Aún cuando la elección parece limitada, un enfoque lógico proporcionará una cobertura efectiva; por ejemplo antibióticos de amplio espectro, tales como la ampicilina, gentamicina y metronidazol proporcionan una excelente cobertura para sepsis de origen abdominal. La discusión con un especialista en microbiología es útil. Las muestras pueden ser enviadas para una coloración de Gram que generalmente se hallan disponibles rápidamente. Además las muestras que incluyen torundas de heridas, orina, esputo, o aspiración traqueal y liquido céfalo raquídeo deben tomarse para el cultivo según corresponda, idealmente antes de dar antibióticos.

Una historia y el examen clínico detallado debería intentar determinar la fuente de infección. Investigaciones como radiografía de tórax, ecografías y tomografía computarizada puede ser de utilidad.

Los cirujanos deberían estar involucrados en una etapa temprana por si un drenaje quirúrgico puede ser necesario.

Estos pacientes son alto riesgo para recibir anestesia, y un corto período de reanimación previa es apropiado, se debe tener en cuenta que ellos morirán sin el control adecuado de la fuente de sepsis que padecen.

**Manejo recomendado**  
**Ventilación mecánica**

La sepsis puede causar lesiones pulmonares agudas o el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Esta es la inflamación de los pulmones caracterizada por un incremento en la permeabilidad vascular, con infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, no causados por insuficiencia cardíaca. Las lesiones pulmonares agudas son definidas como relación  $PaO_2/FiO_2$  de 200-300mmHg (26-39KPa). El síndrome de dificultad respiratoria aguda con una relación  $PaO_2/FiO_2$  <200mmHg (26KPa).

**Recuadro 5 . Terapia Primeros Objetivos**

Muchas recomendaciones en esta revisión y las Normas para supervivencia con sepsis<sup>6</sup> se basan en el estudio de Rivers de los primeros objetivos dirigidos a la terapia (EGDT) en sepsis y shock séptico<sup>5</sup>. Este fue un ensayo aleatorizado controlado de 263 pacientes con un shock séptico, presentando en un departamento de emergencias de USA. El estudio mostró un protocolo de los objetivos dirigidos a la terapia durante las primeras 6 horas de la admisión, encaminados a lograr un equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno, redujo mortalidad hospitalaria del 46% en el grupo de control al 30% en el grupo experimental ( $p=0.0009$ , NNT)<sup>7</sup>.

Fueron ingresados pacientes con criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda y que tenían  $TAS < 90$  mmHg después de suministrarle 20-30 ml/kg de solución cristaloides o lactato venoso  $> 4$ mmol/l. El grupo control recibió tratamiento estándar para lograr PVC 8-12mmHg, PAM  $> 65$ mmHg, gasto urinario  $> 0.5$ ml /kg/h. El grupo experimental destinado al protocolo, mismos objetivos más saturación venosa central de oxígeno  $ScvO_2 > 70\%$ :

- Ellos recibieron 500ml cristaloides cada 30 minutos hasta alcanzar PVC de 8-12 •
- Si la PAM  $< 65$ mmHg recibieron norepinefrina (si PAM  $> 90$ mmHg vasodilatadores)
- Si  $ScvO_2 < 70\%$  fueron transfundidos hasta conseguir  $Hb > 10$ g/dl
- Luego si  $ScvO_2 < 70\%$  recibieron dobutamina (detenida si PAM  $< 65$  o FC  $> 120$ )
- Luego si la  $ScvO_2 < 70\%$  continuó, fueron intubados y ventilados

Durante la primera 6 horas el grupo tratado con EGDT recibió más líquido (5 litros vs 3,5 litros), más la transfusión de sangre (64% vs 18,5%), y más dobutamina (13,7% vs 0,8%). El uso de vasopresores y de ventilación fue similar entre los grupos. El volumen de reanimación por sí solo fue suficiente para corregir  $ScvO_2$  en un 36%, transfusiones adicionaron en un 50% y inotropicos en 13,7%. Durante el período 7-72 horas después de la admisión el grupo EGDT requirió menos fluidos, menos transfusión, menos vasopresores y menos ventilación. Había menores niveles de lactato, menos acidosis y menos disfunción orgánica severa.

La mortalidad al alta hospitalaria fue del 29% en el grupo de estudio en comparación con 44% en el control ( $p=0.006$ , número necesario a tratar = 7).

Nosotros podemos concluir que este protocolo, aplicado temprano, con exámenes frecuentes, a pacientes con sepsis grave puede reducir la mortalidad. La  $ScvO_2$  es probablemente una meta útil de la reanimación, sin embargo no es posible decir exactamente qué aspectos de este protocolo son más beneficiosos.

La ventilación mecánica de los pacientes con lesiones pulmonares agudas debería evitar presiones altas y volúmenes corrientes altos. El estudio ARDSnet fué el más grande aleatorizado controlado comparando estrategias de ventilación incluyó a 861 pacientes<sup>17</sup>. La ventilación con volúmenes corrientes de 6ml/kg y una meseta de presión  $< 30$ cm de  $H_2O$  comparada con patrones de ventilación de 12ml/kg y una meseta de  $< 50$ cm  $H_2O$  reduce la mortalidad del 40% al 31% y disminuye los días necesarios de ventilación. Este estudio utilizó un protocolo sobre la base de controlada ventilación por volumen. Sin embargo, ventilación por control de presión modo espontánea es probable que se tolere mejor en pacientes que no están

profundamente sedados o paralizados. Los objetivos dirigidos a una presión de  $< 30$ cm $H_2O$  y volumen corriente de 6ml/kg son probablemente más importantes que la modalidad de ventilación.

Administrar bajos volúmenes corrientes y presiones bajas para alcanzar una leve hipercapnia es probable que sea seguro. Sin embargo, esto es limitada su aplicación si el paciente tiene una acidosis metabólica<sup>6</sup>

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) previene el colapso pulmonar y puede mejorar la oxigenación. Un ulterior estudio comparó alta PEEP con baja PEEP combinado con la estrategia ventilatoria ARDSnet

y no mostró ningún diferencia<sup>18</sup>. Aumentar PEEP según FiO<sub>2</sub> como en el estudio original ARDSnet parece razonable: PEEP mínima de 5 cmH<sub>2</sub>O con una FiO<sub>2</sub> de 30% hasta un límite superior de 20 cmH<sub>2</sub>O y de FiO<sub>2</sub> de 100%.

Los pacientes ventilados en una posición semi acostados de 45 grados han mostrado reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica<sup>19</sup>. Los pacientes pueden necesitar permanecer en posición plana si se hallan hipotensos. La ventilación no invasiva<sup>20</sup>, la aspiración subglótica y el uso de gases calientes y húmedos, el cambio frecuente de filtros en lugar de humidificación con calentamiento de agua también reduce la neumonía asociada a ventilación mecánica<sup>21</sup>

Es útil un protocolo para el destete de pacientes de ventilación mecánica. Una vez que un paciente está mejorando y se reúne ciertos criterios, la valoración a diario de la respiración espontánea, respiración a través del tubo endotraqueal con oxígeno administrado por medio de una pieza en T, reduce la duración de la ventilación mecánica<sup>22</sup>.

#### *Proteína C activada*

La proteína C activada recombinante ha mostrado ser útil para reducir la mortalidad en sepsis graves<sup>23</sup> pero no en pacientes de bajo riesgo<sup>24</sup> o en pacientes pediátricos<sup>25</sup>. Su alto precio impide que se pueda utilizar en muchos países.

#### *Esteroides en sepsis*

Los pacientes sometidos a terapia con corticoides durante largo plazo o con insuficiencia adrenocortical conocida requerirán reposición de esteroides durante una enfermedad crítica. Muchos estudios han observado el tratamiento de pacientes sépticos con corticoides y esto sigue siendo polémico.

Un estudio multicéntrico aleatorizado de 229 pacientes mostró un mejoramiento de la tasa de mortalidad en pacientes con shock séptico y una insuficiencia suprarrenal relativa ( los niveles de cortisol sanguíneo fallaron en aumentar apropiadamente en respuesta a una dosis de ACTH sintético) cuando se les había administrado 50 mg de hidrocortisona cada 6 horas y fludocortisona<sup>26</sup>. La única diferencia estadísticamente significativa sin ajustar los datos de mortalidad en UTI (70% grupo de control, 58% grupo de tratamiento dando un número necesario a tratar de 8). Este efecto sólo fue visto en los no respondedores a la prueba de ACTH, no en el grupo en su conjunto, conduciendo a los temores que una proporción de pacientes sépticos serían tratados con esteroides inapropiadamente. Dos pequeños estudios multicéntricos aleatorizados mostraron mejoras en la reversión del shock con dosis bajas hidrocortisona<sup>6</sup>. Dos metanálisis han mostrado reducción de la mortalidad, pero sólo en los estudios con dosis baja y larga duración de terapia con esteroide<sup>27, 28</sup>. La interpretación de la prueba de estimulación con ACTH sigue siendo polémica.

El reciente estudio CORTICUS, aleatorizado y controlado de 500 pacientes, aún no publicado, comparando hidrocortisona y placebo en shock séptico, se piensa no muestra ninguna diferencia en la mortalidad con esteroides en dosis bajas pacientes sépticos con shock<sup>29</sup>.

El uso de esteroides en la sepsis es controvertido, pero es la práctica actual en muchas UTI el dar dosis bajas esteroides a pacientes con shock séptico dependientes de vasopresores,

con o sin una prueba de ACTH. Esto puede cambiar una vez que los resultados del estudio CORTICUS sean publicados. Cortos periodos de altas dosis de esteroides no deben ser usados.

#### *Nutrición y profilaxis de úlceras por estrés*

Normas basadas en evidencias recomiendan que en pacientes de cuidados intensivos en los que no se espera que tengan una alimentación oral completa dentro de los tres días deberán recibir nutrición vía enteral por un tubo de alimentación<sup>30</sup>. No hay diferencia en la eficacia de la sonda yeyunal o gástrica, pero se recomienda la sonda yeyunal ya que esta se lleva a cabo fácilmente durante una laparotomía y para los pacientes que no toleran la alimentación gástrica. El vaciado gástrico es frecuentemente un paso importante, por ello cuando estén disponibles los agentes que promueven la motilidad tales como eritromicina y metoclopropamida podrían ser de utilidad en pacientes con intolerancia alimentaria y con altos volúmenes gástricos residuales. Si están al alcance y disponible la alimentación parenteral debe ser considerada cuando la alimentación enteral no sea suficiente<sup>30,31</sup>

El uso de normas basadas en evidencias para soporte nutricional en unidades de cuidados intensivos de Canadá fue asociado con más días de nutrición enteral y mejoramiento de los resultados clínicos<sup>32</sup> y esto indica que es conveniente que todas las UTIs utilicen un protocolo de alimentación enteral, describiendo la introducción gradual de alimentos con un objetivo pre-determinado y con aspiración regular del volumen gástrico residual.

La laparotomía y la peritonitis no son contraindicación para la alimentación enteral y varios estudios han demostrado beneficios de la pronta alimentación por sonda nasoyeyunal en estos pacientes<sup>33, 34</sup>. La mayoría de los estudios han utilizado alimentación especialmente diseñada dada por infusión, pero esto a menudo no está disponible en los países en desarrollo. Los estudios mencionados arriba utilizaron sonda de alimentación nasoyeyunal, con preparados de la cocinas del hospital (incluyen las recetas). A los pacientes a menudo se les da por sonda nasogástrica alimentos líquidos, como sopa, leche, etc., pero no es fácil para satisfacer necesidades nutricionales y caloríficas necesarias sin cálculos detallados y, idealmente se necesita el asesoramiento de un dietólogo.

La ruta enteral también puede ser útil para la sustitución de electrolitos, particularmente donde potasio IV no está disponible. Algunos cirujanos no permiten la alimentación hasta que están presentes los ruidos intestinales, esto puede tomar varios días y la hipopotasemia generada puede empeorar el íleo. Deberán ser persuadidos a permitir la solución de rehidratación oral por la boca o por la sonda nasogástrica.

Las normas de supervivencia con sepsis recomiendan profilaxis de la úlcera por estrés con ranitidina. Esto es innecesario una vez que la alimentación enteral se establece<sup>6</sup>.

#### *Control de la Glucosa en Sangre*

El control de la Glucosa en pacientes en cuidados intensivos es controversial, un estudio de Van Den Berghe en 2001 mostró mejoras en la tasa de mortalidad en pacientes de UTI con un estricto control de la glucosa (4,4-6,1 mmol/l versus

10,0-11,1 mmol/l). 35-62% de los pacientes en este estudio había sido sometido a cirugía cardíaca, pero pese a las dudas acerca de la pertinencia de estos resultados a la asistencia médica de los pacientes en UTI, ha sido ampliamente aprobado. un estricto control de la glucosa. Las normas de supervivencia con sepsis recomiendan mantener la glucosa en sangre debajo 8,3 mmol/l (150mg/dl) 6.

El siguiente estudio de Van den Berghe, en pacientes de UTI, mostró que la terapia intensiva de insulina mejoró algunos indicadores de morbilidad, pero no la tasa de mortalidad en el grupo aleatorizado 36. El 19 % de los pacientes en el grupo tratado desarrolló hipoglucemia, pero obviamente no un resultado adverso37. El tratamiento con insulina del estudio VISEP (Efficacy of Volume Substitution and Insulin Therapy in Severe Sepsis) (Eficacia de la sustitución volumen e insulina terapia en sepsis grave) fue detenido debido a una inaceptablemente alta incidencia de hipoglucemia en el grupo de tratamiento (12%) 38.

Los pacientes sépticos están en riesgo de hipo e hiperglucemia sean o no tratados con dextrosa e insulina La glucosa en sangre debe ser controlada en todos los enfermos, pero una estrecha vigilancia de la glucosa en sangre es más difícil en zonas con recursos limitados. La glucosa muy alta en sangre (>11mmol/l) es probable que sea perjudicial, como es grave la hipoglucemia. Los clínicos tienen que equilibrar los beneficios potenciales de control más estrictos de la glucosa, contra los riesgos de no detectar hipoglucemia. La administración de insulina subcutánea cada 4 a 6 horas, ajustando la dosis de acuerdo a los niveles de glucosa es una alternativa para los sitios donde no se dispone de bombas de infusión, pero a pesar de ello este procedimiento requiere frecuentes controles de la glucosa en sangre

#### *Analgesia, sedación y bloqueo neuro muscular*

El dolor no tratado en pacientes sépticos aumenta la demanda de oxígeno, causando taquicardia y distrés. La analgesia más segura para dar es titulación repetido de dosis de opioides por vía intravenosa, hasta que el dolor ha mejorado. Pequeñas dosis de ketamina (0,2 mg/kg) pueden ser útil coanalgesico, pero mayores dosis puede causar desorientación. Debe administrarse paracetamol. Pero deben evitarse los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (NSAIDs) en pacientes – sépticos por que serán mayores los riesgos de insuficiencia renal y úlceras pépticas.

La sedación de pacientes sépticos no intubados es potencialmente peligrosa. La confusión y la excitación pueden ser causadas por la hipoxia, reducciones de la perfusión cerebral o alguna patología intracraneal, las cuales pueden ser agravadas por la sedación. El estado mental puede mejorar con reanimación y proporciona un importante indicador de perfusión de los órganos. La ketamina es relativamente segura, pero puede empeorar confusión y excitación y aumentar presión intracraneal. Las benzodiacepinas pueden causar depresión respiratoria, especialmente si se combinan con opiáceos. En los pacientes que están inmanejables y corren el riesgo de perjudicarse ellos mismos, anestesia, intubación, ventilación y sedación continua puede ser la única opción segura.

En pacientes ventilados la sedación podrá darse por bolos intermitentes o por perfusión continua, según un protocolo con objetivos de sedación6. Un aligeramiento diario de la sedación permite evaluación de la función neurológica y

reduce la duración de ventilación mecánica y la estadía en UTI39.

Si es posible deberán evitarse los bloqueantes neuromusculares, debido al riesgo de la debilidad muscular prolongada (polineuropatía de la enfermedad crítica) 6. El uso de relajantes musculares sin una adecuada sedación continua es inaceptable.

Las restricciones, tanto física y como química tienen riesgos40. En un estudio observacional en UTI europeas, tanto la sedación prolongada y como la limitación física sin sedación se encontraron asociadas con desorden por estrés post traumático41. La contención física puede ser preferible a la sedación con armas químicas en algunas situaciones, pero deben ser cuidadosamente y selectivamente empleadas. Esto sólo debe utilizarse si los pacientes no son competentes para tomar decisiones, dolor y otras causas de excitación se han abordado anteriormente y es importante para seguir intentando comunicarse con el paciente. Las restricciones no deben dañar al paciente; por ejemplo “guantes de boxeo” pueden ser hechas de vendas.

#### *Soporte Renal*

Los pacientes sépticos tienen un alto riesgo de insuficiencia renal pero es improbable que se esté disponible soporte renal en zonas de recursos pobres. El riesgo de insuficiencia renal puede reducirse por la reanimación inicial con fluidos, de manera de mantener la presión de perfusión renal y el gasto cardíaco (con inotrópicos si es necesario), y evitando fármacos nefrotóxicos (por ejemplo. NSAIDs, gentamicina). No hay pruebas para utilizar dosis bajas de dopamina para la protección renal. El tratamiento de acidosis con bicarbonato de sodio no mejorar respuesta hemodinámica o la respuesta a vasopresores 4. La acidosis láctica debe ser tratada con el mejoramiento de la circulación.

Si está disponible, la terapia de reemplazo en la insuficiencia renal puede ser ya sea de manera continua con una fístula venosa de hemofiltración o por hemodialis intermitente6. La diálisis peritoneal es apropiada pero está contraindicada en una gran proporción de pacientes que han padecido infección intra-abdominal

#### *Profilaxis de la trombosis venosa profunda*

Todos los pacientes de UTI deben recibir profilaxis de la trombosis venosa profunda, ya sea con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular a menos que este contraindicado (trombocitopenia, coagulopatía, hemorragia activa). Las medias de compresión gradual pueden ser usadas si la heparina no es administrada 6, 42.

#### *Consideraciones Pediátricas 6,43*

Para reconocer a un niño enfermo, es importante saber valores normales para signos vitales en ese grupo de edad. Escuchemos a la madre, ella nos dirá si el niño esta letárgico, si no se alimenta, no orina, si esta caliente o con malestar general. Pesar el niño si es posible: las fórmulas para calcular peso según la edad suelen sobreestimar el peso de los niños en los países en desarrollo.

Los niños tienen menos reserva respiratoria que los adultos. Ellos tienen una alta tasa metabólica, mayor resistencia en las vías respiratorias y una menor capacidad residual funcional.



Los niños respiran utilizando rápidamente sus músculos auxiliares de la respiración y el diafragma. Signos de dificultad respiratoria incluyen taquipnea, tiraje intercostal y subcostal, cianosis y taquicardia. Todos los niños enfermos deben recibir si es posible oxígeno, y vigilancia continua de la saturación. Es más probable que necesite intubación y ventilación y puede descompensarse muy rápidamente.

Los niños tienen un alto rendimiento cardíaco y mucha reserva cardiovascular; por ello tienden a compensar y al deteriorarse lo hacen repentinamente y rápidamente. Ellos se deshidratan fácilmente y responden a la hipovolemia por un aumento del ritmo cardíaco y la vasoconstricción. El tiempo de relleno capilar es un signo especialmente útil en los niños y debería ser inferior a 2 segundos. Hipotensión es un signo tardío y pre-terminal. Es vital realizar una resucitación agresiva con líquidos en los niños sépticos. Bolos de 20 ml/kg deben ser administrados en 5 -10 minutos, ajustando la continuidad al ritmo cardíaco y al relleno capilar, con el objetivo de una producción de orina de 1ml /kg/h en estos pueden ser requeridos 60ml/kg de líquido o más. El acceso venoso puede ser difícil, la infusión intraósea puede salvar la vida y debería ser una práctica habitual si son infructuosos dos intentos de canulación IV. Los inotrópicos sólo debe utilizarse después de una adecuada reanimación fluido, la dopamina (o dobutamina) son lo recomendado como primera línea. La hepatomegalia puede indicar sobrecarga de líquidos.

Los niños sépticos suelen ser hipoglucémicos. Es importante determinar la glucosa en sangre prontamente y tratar hipoglucemia con 5ml/kg de glucosa al 10%.

Los niños se vuelven hipotérmicos fácilmente, especialmente cuando se administran grandes volúmenes de fluido frío. Incluso en climas cálidos es importante para evitar las pérdidas de calor, administrando líquidos tibios y controlando la temperatura del niño.

### Resumen

El reconocimiento y tratamiento temprano de la sepsis puede reducir significativamente la mortalidad. Las limitaciones en los recursos hacen problemática la aplicación de las medidas terapéuticas halladas en las investigaciones clínicas. Sin embargo, las intervenciones más importantes de reanimación agresiva con fluidos, oxígeno y antibióticos, con frecuentes exámenes para ajustar el tratamiento, puede lograrse en cualquier hospital.

### Lecturas Recomendadas

- B McCormick. Sepsis part 1 & Sepsis part 2. Anaesthesia Tutorial of the Week (World Anaesthesia Society): Available at: [http://worldanaesthesia.org/index.php?option=com\\_docman&task=cat\\_view&gid=31&Itemid=35](http://worldanaesthesia.org/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=31&Itemid=35)

**Caso Ejemplo: Sepsis post parto** <sup>44,45</sup>

Una mujer de 25 años de edad es admitida a su hospital de distrito con vómitos, diarrea y dolor abdominal 4 días después de nacido su segundo hijo en casa. Ella esta sin fiebre con una FC 130 y TA 140/95. Ella es vista por un cirujano que considera un abdomen blando con diagnostico de gastroenteritis y la trata con soluciones de rehidratación oral. Su temperatura sube a 39,5 ° durante la noche y a la mañana siguiente se halla con somnolencia y confusa y se le cuestiona si puede ser admitida a la unidad de cuidados críticos.

**¿Cómo se va a evaluar y tratará a ella?*****Evaluación de la vía aérea, la respiración y la circulación***

Ella responde al interrogatorio en forma confusa. Su frecuencia respiratoria es de 35/min, su monitor de saturación no registra señal. FC es de 140/min y la presión arterial 70/40. Ella esta pálida y con las extremidades frías y el relleno capilar con un tiempo de 5 segundos. Las enfermeras no saben cuando orino por última vez

***Ella tiene un shock séptico: dar oxígeno, resucitación con fluidos y antibióticos IV.***

Se debe administrar oxígeno a 5l/min con un concentrador de oxígeno, colocar dos cánulas venosas 14G y empezar reanimación con solución Hartmann tan rápido como sea posible y entonces trasladar para su recuperación a una UTI. Además su historia obstétrica revela que rompió la bolsa de liquido amniótico 2 días antes del parto, pero su parto no fue complicado, sin sangrado excesivo y un alumbramiento con placenta intacta Presentaba un flujo vaginal maloliente y un útero blando. Si se sospecha una sepsis de inicio genital se debe administrar amoxicilina 2g/6 hora, metronidazol 500mg/8 horas y gentamicina 5mg/kg una vez (con nuevas dosis cada 24 horas si la función renal es normal).

**¿Qué hacer investigaciones que quiere hacer?**

Las muestras de sangre para el cultivo de sangre deben ser tomadas antes de dar antibióticos, pero esto no está disponible en el hospital.

Usted tomar muestra de las toallitas vaginales para investigación de Gram y cultivo, enviar muestra de orina para la cultivo tan pronto como sea posible, hacer un minucioso examen físico buscando otras fuentes de sepsis y tomar una completa historia clínica. Usted debe consultar a un obstetra para confirmar su diagnóstico, hacer una ecografía pelviana para buscar productos, colecciones y evaluar si existe una indicación de cirugía. Usted envía sangre para hemograma completo, paludismo, urea y electrolitos y controla la glucosa en sangre. No están disponibles gases en sangre arterial, lactato, coagulación y proteína Creativa. Usted solicita una radiografía de tórax para buscar aire bajo el diafragma o signos de infección, pero esto no está disponible el servicio en las tardes.

**¿Como va a ser monitoreada la paciente?**

- Observaciones frecuentes de enfermería (mínimo por hora): frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, ECG, producción de orina, nivel de conciencia, puntuación del dolor, la temperatura, la glucosa en sangre (cada 4h si es estable).

- Revisiones médica/anestesia frecuentes con el objetivo en la terapia.

Las observaciones Lugo de dos horas son: FR 25, SaO<sub>2</sub> 100% a % l/min O<sub>2</sub>, FC 130, TA 80/40, relleno capilar 2s, somnolienta pero orientada y quejándose de dolor abdominal, se insertó una sonda vesical para vaciar una pequeña cantidad de orina oscura, la temperatura es 39°C.

**¿Que hará Ud ahora?**

Dar mas liquido, midiendo la respuesta después de cada bolo

- Ud le da 250 ml de Gelofusina y paracetamol para el dolor, mejora la FC a 120, el relleno capilar a <2s con extremidades calientes, Ta sin cambios. Después de otro bolo de 250ml no observa cambios posteriores. Ella presenta una gasto urinario de 15 ml/hora. La paciente ha mejorado

Otros resultados: Hb 12gr/dl, Leucocitos 30x10<sup>9</sup>/l, plaquetas 90x10<sup>9</sup>/l, Na 150 m mol/l, K 4.0 mmol/l, Cl 110 mmol/l, Bicarbonato 15 mmol/l, urea 10 mmol/l, creatinina 80 mcmol/l, glucosa 6 mmol/l. Coloración de Grom muestra cocos gram positivos y bacilos gram negativos

**¿Que piensa Ud de estos resultados?**

La alta leucocitosis es coherente con la infección (también puede ser baja en sepsis). La baja de plaquetas ocurre en la sepsis y puede indicar coagulación intravascular diseminada.

La hemoglobina es relativamente alta para una mujer que ha tenido un bebé, puede reflejar deshidratación compatible con el aumento ligero de sodio y urea observados. La baja de bicarbonato y el aumento del anión gap una acidosis metabólica y probablemente acidosis láctica. Esto puede ser parte de la razón para la taquipnea.

La coloración de Gram muestra una infección mixta de microorganismos para ella es apropiada la administración de antibióticos de amplio espectro. Si el cultivo muestra estreptococos grupo A se debería considerar añadir benzilpenicilina. La función renal tendrá que ser vigilada mientras se administre gentamicina.

**¿Qué vas a hacer ahora?**

Si la paciente tiene un Shock séptico insensible a la terapia con fluidos: comenzar con vasopresores y continuar con los objetivos en la terapia.

Si la paciente ha recibido 40 ml/kg y no mejora después del último bolo y continua hipotensa y con baja producción de orina. Un catéter venoso central será de utilidad pero no se halla disponible, se puede comenzar con norepinefrina ( la epinefrina es de segunda opción) 5mg en 500 ml a través de un tubuladura pediátrica (60 microgotas 1 ml) dando 30 gotas/minuto, por una vía distinta en la fosa antecubital. La TA mejora a 130/70 y FC a 110, relleno capilar <2s. El gasto urinario es 100 ml en la hora siguiente.

Se le explica a las enfermeras cómo regular la noradrenalina para obtener una TA>100/50, la producción de orina >30ml/h, el relleno capilar. Usted le indica que deben llamarlo si no se alcanzan estos objetivos si la FC y la FR aumentan o se reduce la saturación de O<sub>2</sub> o desmejora el nivel de conciencia

Se prescribe mantenimiento de hidratación a 125 ml/h y analgesia

Se tendrá una noche muy ocupada: se aplicarán frecuentes bolos de hidratación si disminuye el gasto urinario, disminuye la TA o se enfrían las extremidades

La saturación de oxígeno disminuye cuando la paciente duerme, pero mejora cuando se levanta en la cama y realiza respiración profunda. Si a la mañana próxima, después de 5 litros de líquido, la enferma está comenzando a mejorar, deberá ser cerrada la administración de noradrenalina gradualmente.

Se debe indicar fisioterapia torácica, alentar la ingestión de fluidos orales e indicar una dieta, y volver a realizar determinaciones de sangre. Si la recuperación se establece, los antibióticos IV deben continuar hasta 48h después que se resuelve de la fiebre, y la paciente luego es dada de alta.

**¿Cómo puede mejorar el tratamiento de sepsis en el futuro?**

El reconocimiento temprano y el manejo de la sepsis necesita ser mejorado. El diagnóstico puede no ser obvio y los pacientes pueden no siempre tener fiebre, pero es vital el reconocimiento cuando el paciente está enfermo.

Esto puede incluir períodos de sesiones de enseñanza para médicos y enfermeras, cambios organizativos para permitir observaciones más frecuentes y una mejor dotación de personal, y recursos tales como la provisión de monitores de la saturación y esfigomanómetros.

Se pueden discutir recursos adicionales de equipamientos para el hospital y cuidados críticos tales como cultivos de sangre y análisis de gases en sangre arterial, catéteres venosos centrales y monitoreo de PVC. Sin embargo, el reconocimiento temprano e intervenciones sencillas y oportunas son la clave para la supervivencia.

**References**

- Engel C et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 606–18
- Watson RS & Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(Suppl): S3–S5
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864–74
- Russell JA. Management of Sepsis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1699-713
- Rivers E et al. Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-77
- Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30: 536–55
- The SAFE Study Investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004; 350: 2247-56
- Howell MD et al. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Int Care Med* 2007; 33: 1892-9
- Hutton A. Cardiac Output Monitors. Update in Anaesthesia 2006; 21: 8-11. Available at: <http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/acrobat/update21.pdf>
- Harvey S et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD003408
- The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonaryartery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354: 2213-24
- Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL. Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence based review. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl): S455–S465
- Müllner M et al. Vasopressors for shock. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art. No.: CD003709
- Herbert PC et al. A Multicenter, Randomised, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. *N Engl J Med* 1999; 340: 409-17.
- O tero RM et al. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock Revisited Concepts, Controversies, and Contemporary Findings *Chest* 2006; 130: 1579–95
- Kumar A et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34: 1589-96
- The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared

- with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8
18. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with Acute respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med* 2004; 351; 327-36
19. Drakulovic MB et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 1851-8
20. Antonelli M et al. A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *NEJM* 1998; 339: 429-35.
21. Dodek P. et al. Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *Ann Intern Med* 2004; 141: 305-13
22. Ely EW et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335: 1864-9
23. Bernard GR et al. Efficacy and safety of recombinant human activated Protein C for severe sepsis. *NEJM* 2001; 344: 699-709.
24. Abraham E et al. Drotrecogin Alfa (Activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. *NEJM* 2005; 353: 1332-41
25. Nadel S et al. Drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis: a multicentre phase III randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 836-43
26. Annane D et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862 - 871
27. Annane D. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2004; 329: 480-88
28. Minneci PC, et al. Meta-analysis: The Effect of Steroids on Survival and Shock during Sepsis Depends on the Dose. *Ann Int Med* 2004; 141: 47-56
29. Sprung CL et al. Corticosteroid therapy of septic shock. *Am J Resp Crit Care Med* 2007; 175: A507 (Abstract issue)
30. Kreymanna KG et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 210-223. Available at: <http://www.espen.org/Education/documents/ENICU.pdf>
31. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Guideline 32 – Nutrition Support in Adults. February 2006. Available at: <http://guidance.nice.org.uk/CG32/niceguidance/pdf/English>
32. Martin CM et al. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT) for the Southwestern Ontario Critical Care Research Network. *CMAJ* 2004; 170
33. Kaur N et al. Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. *World J. Surg* 2005; 29: 1023- 28
34. Singh G et al. Early Postoperative Enteral Feeding in Patients with Nontraumatic Intestinal Perforation and Peritonitis. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 142-6
35. Van Den Berghe G et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *NEJM* 2001; 345: 1359-67
36. Van den Berghe G et al. Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU. *NEJM* 2006; 354: 449-61
37. Supplement to: Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *NEJM* 2006; 354: 449-61
38. Brunkhorst FM et al. Intensive insulin therapy in patient with severe sepsis and septic shock is associated with an increased rate of hypoglycemia – results from a randomized multicenter study (VISEP). *Infection* 2005; 33 (suppl.): 19
39. Kress JP et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *NEJM* 2000; 342: 1471-7
40. M. Nirmalan et al. Physical and pharmacological restraint of critically ill patients: clinical facts and ethical considerations. *British Journal of Anaesthesia* 2004; 92: 789-92P
41. Jones C et al. Precipitants of post-traumatic stress disorder following intensive care: A hypothesis generating study of diversity in care. *Intensive Care Medicine* 2007; 33: 978-985
42. SIGN Publication. Prophylaxis of Venous Thromboembolism; 2002: SIGN Publication No. 62
43. Advanced Paediatric Life Support a Practical Approach, 4<sup>th</sup> edition, Advanced Life Support Group, BMJ books
44. Harper A. Chapter 7 Genital Tract Sepsis. In: *Why Mothers Die 2000-2002 - The Sixth Report of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom* Gwyneth Lewis (Editor) and CEMACH. RCOG Press 2004: 109-117. Available at <http://www.cemach.org.uk/getdoc/81d024cc-3095-46c7-aed1-5c725a55e65a/Chapter7.aspx>
45. **Fever after Childbirth, In: Managing Complications in Pregnancy and Childbirth A guide for Midwives and Doctors, World Health Organisation 2003** [http://www.who.int/reproductive-health/impac/Symptoms/Fever\\_after\\_childbirth\\_S107\\_S114.html](http://www.who.int/reproductive-health/impac/Symptoms/Fever_after_childbirth_S107_S114.html)



## EXTENSIÓN DE LA ANESTESIA ESPINAL

Graham Hocking, Sir Charles Gairdner Hospital, Perth, Western Australia

Correo electrónico: [ghocking@btinternet.co](mailto:ghocking@btinternet.co)

El presente artículo detalla los factores que determinan cómo los anestésicos locales se extienden dentro del LCR, determinando así la extensión del bloqueo.

### Mecanismos de la extensión de la droga

El LCR del conducto vertebral ocupa el espacio angosto (2-3 mm de profundidad) que rodea a la médula espinal y cauda equina, y está rodeado por la aracnoides. Cuando se inyecta la solución anestésica, se extiende inicialmente desplazando el LCR y como resultado de toda corriente creada dentro del LCR. El paso siguiente puede bien ser el más crucial, y se extiende debido al interjuego existente entre las densidades del LCR y la solución anestésica bajo la influencia de la gravedad.

Se “aplicará” la gravedad a través de la posición del paciente (posición supina, de sentado, etc.) y, en cualquier posición horizontal, por influencia de las curvas del conducto vertebral. Muchos factores pueden afectar estos mecanismos.

¿Qué factores pueden afectar la extensión de la anestesia total?

Los factores claves son las características físicas del LCR y la solución inyectada, la técnica clínica utilizada y las características generales del paciente. Estos factores se interrelacionan de maneras complejas. Cuando la extensión de la inyección bajo la influencia de las fuerzas físicas antes mencionadas es completa, el paso final será la difusión de la droga a través del LCR y al tejido nervioso.

El modo en el que la anestesia local se mueve en el LCR está determinado por su “peso”. ¿Esto se describe de manera variable en términos de baricidad, densidad y gravedad específica? ¿Pueden ser definidos?

### Características del LCR

El LCR es un medio acuoso isotónico con una constitución similar al fluido intersticial. Los términos densidad, gravedad específica y baricidad definen sus características físicas, pero se utilizan frecuentemente de manera inexacta causando confusión. Las definiciones precisas son:

- i) Densidad: la proporción de la masa de una sustancia con su volumen. Varía con la temperatura, que debe ser específica.
- ii) Gravedad específica: la proporción de la densidad de una sustancia con un estándar. Comúnmente se relacionan las soluciones de anestesia local a 20°C con agua a 4°C.
- iii) Baricidad: análoga a la gravedad específica, pero expresada como una proporción de las densidades de anestesia local y el LCR, ambas a 37°C. Las unidades de densidad se miden por volumen de unidad, pero las otras dos, al ser proporciones, no poseen unidades. A 37°C la densidad media del LCR es 1,0003, con un margen de 1,0000 - 1,0006 ( $\pm 2$  SD) g/litro. Dada la variación normal, es necesario que las soluciones que resultarán predeciblemente hipobáricas o hiperbáricas en todos los pacientes tengan baricidades menores a 0,9990 o superiores a 1,0010 respectivamente. La mayoría de las soluciones libres de glucosa utilizadas intratecalmente son apenas hipobáricas, pero se comportan de manera hiperbárica si se enfrían a 5°C antes de la inyección (explicado más adelante). La

bupivacaina simple tiene una baricidad de 0,9990, lo que significa que se encuentra justo en el borde de ser hipobárica.

La densidad del LCR es menor en mujeres que en hombres, en mujeres embarazadas que en mujeres no embarazadas, y en mujeres premenopáusicas que en mujeres posmenopáusicas. En teoría, estas diferencias podrían llevar a diferencias en el movimiento de una solución particular en los varios grupos de pacientes pero las diferencias entre los grupos son pequeñas y probablemente no importantes desde el punto de vista clínico.

### CARACTERÍSTICAS DE LA SOLUCIÓN INYECTADA

Baricidad  
 Volumen / Dosis / Concentración  
 Temperatura de la inyección  
 Viscosidad  
 Sustancias agregadas  
**TÉCNICA CLÍNICA**  
 Posición del paciente  
 Nivel de inyección  
 Tipo de aguja / Alineación  
 Catéteres intratecales  
 Corrientes de fluidos  
**CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE**  
 Edad  
 Altura  
 Peso  
 Sexo  
 Presión intra-abdominal  
 Anatomía espinal  
 Volumen del LCR lumbosacral  
 Embarazo

### FACTORES QUE AFECTAN LA EXTENSIÓN INTRATECAL

#### Características de la solución inyectada

#### Baricidad

Mientras que se han utilizado varias técnicas para alterar la baricidad de los anestésicos locales, el agregado de glucosa es la única que sigue utilizándose como rutina. La elección usual del médico es entre una solución hiperbárica y una con una baricidad de, o por debajo apenas, de la del LCR. Las soluciones hiperbáricas son más predecibles, con mayor extensión en dirección a la gravedad y menos variabilidad. En contraste, las soluciones más simples muestran mayor variabilidad en efecto y son menos predecibles, por lo que el bloqueo puede ser o demasiado bajo, e inadecuado para la cirugía, o excesivamente alto y causar efectos colaterales. La extensión media mayor de soluciones hiperbáricas puede asociarse con un aumento de la incidencia de efectos colaterales cardiorrespiratorios, a pesar de que éste no es siempre el caso, y puede depender de la concentración de la glucosa. Las soluciones disponibles comercialmente contienen hasta un 8% de glucosa, pero la mayoría de la evidencia demuestra que cualquier concentración superior a 0.8% producirá una solución que se comporta de manera hiperbárica, pero con menos extensión si la concentración de glucosa se encuentra en el extremo más bajo. Las soluciones

hiperbáricas pueden realizarse agregando 5% de dextrosa a la bupivacaina simple.

*¿Cree que a mayor volumen de inyección se logrará un mayor bloqueo?*

#### **Volumen / Dosis / Concentración inyectada**

Claramente, resulta difícil cambiar uno de estos factores sin modificar otro. Por ejemplo, muchos estudios que intentan demostrar un efecto de volumen no cambian la concentración del anestésico local, con un consecuente aumento en la dosis administrada. Cuando se aísla el efecto de volumen (hasta 14 ml) de los otros factores, la mayoría de los estudios sugiere que no existe una influencia significativa en la extensión media a pesar de que las inyecciones de volumen muy bajo (1,5-2 ml) pueden reducir la extensión media.

Se aplican cuestiones básicas similares en los estudios de los efectos de diferentes dosis: un cambio en la dosis será acompañado por un cambio o en el volumen o en la concentración. Algunos estudios, diseñados para controlar los cambios en los otros factores, han demostrado que se asocia el aumento de la dosis con el aumento de la extensión, y otros no registran diferencia. Lo que realmente es necesario apreciar es la escala del efecto. Si no se inyecta ninguna droga, no habrá ningún efecto, y una sobredosis masiva (por ejemplo, una inyección intratecal accidental durante el bloqueo epidural) producirá una espinal total, pero no existe una relación lineal directa en el medio. Dentro de los valores de dosis normalmente utilizados, un aumento del 50% en la dosis inyectada resultará en un aumento de la extensión media de sólo una dermatoma aproximadamente. Dichas diferencias pueden, en ocasiones resultar significativas estadísticamente, pero raramente lo son clínicamente, a pesar de que el aumento en la duración asociado con una dosis mayor lo es.

*¿Cree que la temperatura de la inyección modifica la extensión?*

*¿Cómo afecta la temperatura la densidad de una solución?*

#### **Temperatura de la solución**

Tanto el LCR como los anestésicos locales exhiben una disminución curvilínea con un aumento de temperatura. El fluido cerebroespinal se encuentra a temperatura corporal mientras que las soluciones de los anestésicos locales se administran a temperatura ambiente. Habrá una disminución local en la temperatura del LCR (2-3°C con un bolo de 2,7 ml, 6-8°C con un bolo de 12 ml) inmediatamente después de la inyección pero el valor central se recupera en 2 minutos, por lo que la densidad de la solución debería ser reportada a temperatura corporal. Las consecuencias de los efectos de temperatura son más relevantes con soluciones simples, 0,5% bupivacaina, por ejemplo, siendo apenas hiperbárica a 24°C (densidad 1,0032kg m-3), pero apenas hipobárica a 37°C (densidad 0,9984kg m-3). Incluso dichas diferencias menores en baricidad pueden causar patrones de distribución opuestos completamente, y pueden también dar cuenta de la gran variabilidad en la extensión de bupivacaina simple cuando es inyectada a temperatura ambiente (que puede variar considerablemente).

#### **Viscosidad**

Este factor ha recibido poca atención, pero el agregado de glucosa a una solución acuosa afecta la viscosidad así como la densidad. Las soluciones más viscosas producen una extensión media mayor que las otras. Las soluciones simples

son considerablemente menos viscosas que las que contienen glucosa, las que pueden ser menos miscibles con LCR. El bolo inyectado de solución hiperbárica puede por lo tanto extenderse más antes de mezclarse completamente con el LCR, pero produce una distribución más "pareja" al hacerlo.

*Pueden agregarse otras drogas a la solución anestésica espinal para modificar el bloqueo. ¿Qué efecto cree que esto tendría en la extensión?*

#### **Droga anestésica local y agregados**

El alcance de la extensión intratecal no se altera por el anestésico local utilizado, siempre que los otros factores estén controlados. Las soluciones que contienen vasoconstrictores se extienden en exactamente la misma forma que las que no los contienen, a pesar de que la duración del bloqueo puede prolongarse. El agregado de otras drogas, como opioides o clonidinas, tiene un efecto dual. Se reduce la densidad lo que puede hacer que la mezcla se comporte de manera más hipobárica, pero no se ha demostrado efecto en la práctica clínica, lo que sugiere que los cambios en la densidad son pequeños. El segundo efecto se ve con los opioides, que aumentan la extensión media y retrasan la regresión, presumiblemente debido a una intensificación farmacológica de bloqueo sub-clínico. La alcalinización de la solución no aumenta la extensión, pero prolonga la duración.

*¿Cómo cree que la postura del paciente afectaría la extensión?*

#### **Técnica clínica**

##### **Posición del paciente**

La diferencia entre las densidades del LCR y la solución inyectada tiene un efecto mayor en la extensión de la droga intratecal. Esto es el resultado de la acción de la gravedad; las soluciones hiperbáricas se "hundieron" y las hipobáricas "flotan", por lo que el grado de extensión caudal o cefalada dependerá del interjuego entre la densidad y la posición del paciente. Este interjuego es el mayor determinante de la extensión final del bloqueo en la mayoría de las técnicas.

Se cree que la inyección de una solución hiperbárica en un paciente sentado resultará en un bloqueo más restringido. Sin embargo, el bloqueo, que inicialmente es más restringido, al final se extiende a un nivel equivalente al que se habría obtenido si el paciente hubiera sido colocado en posición supina inmediatamente después de la inyección.

La producción de un clásico "bloqueo de silla de montar" requiere la utilización de cantidades relativamente pequeñas de anestésico local en un paciente mantenido en posición sentado por al menos 10 minutos. Esto restringirá el anestésico local a la parte sacral de la lordosis lumbar cuando se restablezca la posición supina. Si se utilizan volúmenes mayores, se "desparramarán" hacia la zona lumbar alta y los segmentos torácicos se extenderán más alto.

Dado que la mayoría de las soluciones simples son marginalmente hipobáricas, podría esperarse alguna extensión cefálica de bloqueo si los pacientes se mantienen sentados luego de la inyección. Esto resultará en un bloqueo adecuado, pero conlleva dos desventajas: retraso mientras se extiende el bloqueo y el riesgo de hipotensión sería debido a un estancamiento venoso en las piernas a medida que el anestésico local llega y bloquea el flujo simpático.

Cuando se utilizan soluciones hiperbáricas se usa a veces una inclinación para influenciar la extensión, usualmente en

un intento por limitar la extensión cefálica y reducir el riesgo de hipotensión. El mantenimiento de 10° aproximadamente de inclinación con la cabeza alta reduce la extensión, pero también posee dos efectos potencialmente adversos: el bloqueo puede no extenderse lo suficiente para la cirugía proyectada y el riesgo de estancamiento periférico de sangre venosa causando hipotensión sería. En realidad, toda autoridad en anestesia espinal desde el tiempo de Labat ha recomendado lo contrario: un pequeño grado de inclinación cabeza abajo para asegurar el retorno venoso para mantener la producción cardíaca y la presión sanguínea. Esta maniobra no aumenta la extensión cefálica de una solución hiperbárica, debido a las curvas de la columna vertebral, (ver más adelante) particularmente la curva torácica posterior en la posición supina. Incluso una inclinación de 30° tiene un efecto mínimo en la extensión media, a pesar de que aumenta la variabilidad. Una técnica alternativa para minimizar el bloqueo simpático es mantener al paciente en posición lateral luego de la inyección para que sólo se afecte un lado de la cadena simpática. Como en el “bloqueo de silla de montar”, se necesita utilizar un pequeño volumen de anestésico local y mantener la posición por al menos 15-20 minutos para un efecto significativo. Incluso así, el bloqueo aún tenderá a extenderse hacia el otro lado una vez que el paciente sea colocado en posición supina para la cirugía.

Colocar al paciente en la posición de litotomía inmediatamente después de la inyección de una solución hiperbárica podría limitar la extensión cefálica al suprimir la curva lumbosacral, la cual es la inclinación en la que se mueve el anestésico local bajo la influencia de la gravedad. Sin embargo, no se ha demostrado que esto tenga un efecto en la extensión, tal vez porque incluso la posición más extrema no suprime la curva del todo. Los efectos cardiovasculares son menores, probablemente por los efectos benéficos de la elevación de las piernas en el retorno venoso. En la mayoría de los casos, el anestésico local intratecal deja de extenderse alrededor de 20-25 minutos después de la inyección. Sin embargo, los cambios marcados en la postura del paciente, hasta dos horas después de la inyección, pueden conducir a cambios significativos en la extensión del bloqueo. El efecto es independiente de la baricidad de la solución, y probablemente representa que el movimiento total del LCR aún contiene concentraciones significativas del anestésico local. Todos los movimientos del paciente deberían ser lentos y progresivos hasta la regresión completa del bloqueo.

#### **Nivel de inyección**

Los estudios con soluciones simples de bupivacaina han demostrado que un nivel mayor de inyección resulta en una extensión cefálica significativamente mayor, incluso cuando la diferencia en el nivel de inyección es solamente de un interespacio. Las soluciones hiperbáricas tienen una extensión más predecible, siendo el efecto de gravedad el factor más dominante.

#### **Tipo de aguja y alineación**

Diferentes tipos de bisel de aguja imparten grados variantes de “direccionalidad” al flujo de la solución de la droga en el LCR. Por ejemplo, el fluido sale de la aguja Whitacre a un ángulo de 55° a su plano, y esto ha sido utilizado para estimular un bloqueo unilateral. Sin embargo, existe evidencia conflictiva respecto del efecto de la orientación cefálica del orificio. Con las soluciones simples, la orientación cefálica de la aguja Spotte produce un bloqueo de comienzo más rápido, pero al mismo nivel medio, mientras que una

alineación similar de la Whitacre produce una extensión mayor con menos variabilidad.

La orientación del orificio parece no influenciar la extensión de las soluciones hiperbáricas. Nuevamente esto puede reflejar el efecto dominante de densidad/gravedad con estas preparaciones

#### **Corrientes de fluidos**

Las corrientes generadas dentro del LCR por la inyección de fluidos son una causa obvia de extensión. Muchos factores pueden afectar la formación de estas corrientes, notablemente el tamaño, forma y orientación del bisel y la velocidad de la inyección. Se cree que el barbotaje, la creación intencional de dichas corrientes por la aspiración y re-inyección repetidas de LCR y anestésico local, aumenta la extensión, pero la evidencia no lo confirma. Simplemente se ha investigado extensivamente la variación de la velocidad de la inyección, pero con resultados conflictivos. En general, las inyecciones más rápidas producen una extensión mayor con soluciones simples, pero el efecto es menos marcado con las hiperbáricas, con alguna sugerencia que la inyección más lenta en realidad produce mayor extensión. Se utilizan con frecuencia modelos de vidrio de la médula espinal para estudiar dichos factores, pero éstos omiten toda representación de la cauda equina y la médula espinal, que pueden actuar como “deflectores” eficientes para la generación de corrientes de fluidos. De manera adicional, una inyección rápida puede producir un movimiento total del LCR y cambios de presión, que tienden a mantener la solución cerca del lugar de la inyección, mientras que una inyección lenta puede permitir que la solución se expanda de acuerdo con la baricidad y gravedad.

**Punto práctico:** la mejor técnica de inyección depende del bloqueo deseado. En general, es mejor utilizar una inyección lenta de por lo menos más de 15 segundos, sin barbotaje, de una solución hiperbárica que es más controlable y predecible. Personalmente, usualmente dejo al paciente sentado ya que es más fácil identificar marcas, luego lo hago acostar inmediatamente después de la inyección. Evaluar el bloqueo tempranamente (5 minutos y 10 minutos) puede dar una idea de con qué rapidez el bloqueo se expandirá. Esto también con frecuencia dará una idea del alcance que tendrá la extensión (el bloqueo que se expande rápidamente con frecuencia alcanzará más segmentos que un bloqueo que se extiende más lentamente). Puede utilizarse luego una inclinación cabeza arriba o abajo para modificar el bloqueo en un pequeño grado.

#### **Características del paciente**

A pesar de que existe una variación significativa en una extensión máxima entre pacientes a los que se les ha aplicado una técnica estándar, la anestesia espinal es muy reproducible en el paciente individual. Claramente, la variabilidad se debe a factores del paciente, pero no está claro cuál es el más significativo.

#### **Edad**

En los extremos de edad existen pequeños, pero significativos aumentos en la extensión máxima, proporción del bloqueo motor, e inestabilidad cardiovascular independientemente de la solución utilizada. Es probable que éstos sean secundarios a los cambios relacionados con la edad en la anatomía espinal, la fisiología del nervio y los reflejos cardiovasculares.

### Altura

No existe una correlación firme entre la altura y la extensión – esto se debe probablemente a que la mayoría de la diferencia en altura entre adultos se debe a la longitud de los huesos largos de los miembros inferiores, y no la espina dorsal.

### Peso

Se sugiere con frecuencia que la grasa epidural comprime el saco dural, reduce el volumen de LCR y resulta en un aumento de la extensión observada en pacientes obesos. Sin embargo, estos estudios utilizaron soluciones simples, que se saben producen mayor variabilidad en altura de bloqueo, y estudios con soluciones hiperbáricas no mostraron una relación significativa. Además, se reconoce que el nivel de inyección en pacientes obesos es con frecuencia mayor que la intentada, y esto puede resultar en una mayor extensión cefálica. Finalmente, cuando un paciente obeso está recostado en posición lateral, la distribución del tejido adiposo puede alterar la alineación del conducto vertebral. No existen datos disponibles que hayan controlado estas variables en un intento por determinar si el peso per se tiene una influencia en la extensión anestésica local.

### Sexo

La extensión de las soluciones hiperbáricas pueden estar influenciadas por las diferencias en la forma del cuerpo mientras el paciente está en posición lateral. Los hombres usualmente tienen hombros más amplios que las caderas por lo que la columna espinal tiene una inclinación “cabeza arriba” en la posición lateral, mientras que ocurre lo contrario en las mujeres. Sin embargo, los pacientes son usualmente movidos a la posición supina inmediatamente después de la inyección por lo que este efecto es probablemente pequeño. Las diferencias en la densidad del LCR pueden ser más relevantes. Ésta es mayor en hombres, y reducirá la baricidad de la solución anestésica local, por lo tanto limitando la extensión cefálica.

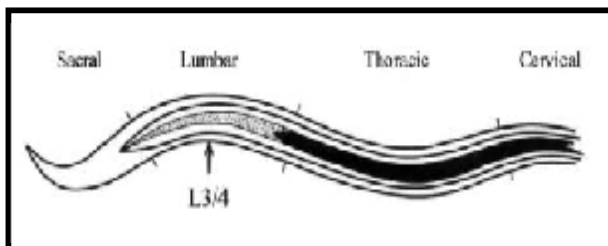
### Presión intra-abdominal

Con frecuencia se dice que la presión intra-abdominal elevada aumenta el flujo sanguíneo a través de las venas epidurales, que luego distiende y comprime la teca para disminuir el volumen del LCR. Sin embargo, esta teoría no fue enteramente apoyada por un estudio MRI que encontró que la presión abdominal aumentada disminuía el volumen del LCR al desplazar tejido al conducto vertebral a través de las foraminas intervertebrales en vez de modificar el volumen venoso epidural. Una reducción del volumen del LCR puede influenciar la extensión cefálica del anestésico local, pero ningún estudio ha distinguido este efecto de las otras causas.

### Anatomía espinal

Las variaciones en la curvatura espinal son solamente de importancia cuando influyen la extensión gravitacional de las soluciones de anestésicos locales. En consecuencia, es poco probable que una escoliosis influya la extensión a menos que el paciente se mantenga en posición lateral. Es más probable que una cifosis, o un cambio en la lordosis lumbar normal (por ejemplo, durante el embarazo), tenga un efecto porque las curvas antero-posteriores son cruciales para el patrón de la extensión de una solución hiperbárica en el paciente en posición supina. La curvatura espinal anormal puede ser una causa de falla de bloqueo, particularmente si mueve el punto “más alto” de la espina lumbar en la posición supina de su

nivel usual de L4. El gráfico muestra las curvas de la espina dorsal en un paciente en posición supina.



### Volumen del LCR lumbosacral

El volumen del LCR total en un adulto promedio es de alrededor de 150ml, del cual aproximadamente la mitad es intracraneal. El resto se encuentra dentro del espacio subaracnoideo espinal, y representa el volumen a través del cual la solución inyectada puede distribuirse. Mientras que muchos factores influyen el volumen del LCR, y éste puede tener un efecto crucial en la extensión de la droga intratecal, no se puede hacer, desafortunadamente, un estudio detallado por las dificultades en la medición del volumen del LCR, incluso con imagen radiológica.

### Embarazo

Muchos cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo aumentan el efecto de la inyección anestésica intratecal. La extensión física de la solución puede aumentarse por los cambios en la lordosis lumbar, y en el volumen y densidad del LCR. La extensión cefálica puede ser mayor debido a un aumento medio de la progesterona en la sensibilidad neuronal. Los mecanismos que pueden estar involucrados incluyen efectos directos en la excitación de la membrana, acciones indirectas en los neurotransmisores, aumento en la permeabilidad de la vaina neural, potenciación de opioides endógenos, y potenciación GABA mediada en la conductancia de cloruro. Estos factores físicos y farmacológicos sumados implican un aumento considerable en las consecuencias de una inyección intratecal en una paciente con embarazo en término.

### Resumen

Muchos factores afectan la extensión intratecal de anestésicos locales inyectados. Sin embargo, la influencia de la mayoría de éstos es pequeña, no predecible y fuera del control del médico. Los factores más importantes son la baricidad de la solución inyectada y la postura posterior del paciente. Los efectos más predecibles son producidos por la inyección lenta (en un paciente colocado en posición supina inmediatamente después de la inyección) de un volumen pequeño de solución de anestésico local con glucosa. La utilización de concentraciones de glucosa algo menores (alrededor del 1%) que las tradicionales (5-8%), reducirá el riesgo de extensión excesiva, pero aún asegurará buena calidad y extensión del bloqueo para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos para los cuales la anestesia espinal es apropiada. La manipulación de los factores que afectan la extensión puede utilizarse para producir diferentes tipos de bloqueo, siempre que el médico comprenda claramente que es lo que está involucrado.

### Lectura complementaria

Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *British Journal of Anaesthesia* 2004; 93: 568-78

Para detalles de aspectos prácticos de la anestesia espinal, por favor referirse a:



## CEFALEA POST PUNCIÓN DURAL

Anand Jayaraman, Exeter, Reino Unido  
Correo electrónico: [anand.jai@gmail.com](mailto:anand.jai@gmail.com)

### Introducción

La cefalea post punción dural (CPPD) fue reportada por primera vez hace más de cien años. La CPPD tiene el potencial de causar considerable morbilidad y es una complicación que no debería tratarse ligeramente. La CPPD es usualmente un proceso auto-limitante. Si no se la trata, el 75% se resuelve dentro de la primera semana y el 88% alrededor de la sexta semana. La mayoría de los tratamientos están dirigidos a aliviar el dolor y los síntomas hasta que el orificio en la duramadre cicatrice, o por lo menos se cierre al punto que los síntomas se toleren. La CPPD continúa siendo una morbilidad común a pesar de las varias innovaciones en equipo y técnicas utilizadas para la anestesia espinal (subaracnoide) y epidural (extradural).

### Fisiopatología de la CPPD

El LCR que se filtra en la punción dural conduce a una pérdida de presión del fluido cerebroespinal (LCR) alrededor de la médula espinal y una pérdida de flotación que sostiene al cerebro. Cuando el paciente asume una posición vertical, el cerebro cuelga y la tensión en las meninges y otras estructuras intracraneales crean el dolor observado en la CPPD. Esta explicación es probablemente demasiado simplificada. Mucho del dolor de una CPPD puede estar relacionado con una distensión vascular – cuando el cuerpo asume una posición vertical, el gradiente hidrostático en el cerebro aumenta forzando que más LCR salga de la punción dural. El cuerpo intenta compensar la pérdida de volumen intracraneal mediante la vasodilatación. Este proceso se invierte cuando el paciente retorna a la posición supina.

### Prevención de la CPPD

Los anestesiólogos han intentado reducir la incidencia de la cefalea post punción dural al reducir el tamaño de la aguja espinal. Las incidencias demostradas son de alrededor del 40% con una aguja 22G, 25% con una aguja 25G, 2%-12% con una aguja Quincke 26G, y <2% con una aguja 29G.<sup>1-4</sup> En 1951, Whitacre y Hart introdujeron la aguja espinal “atraumática”. Este diseño ofrecía las características de manejo de agujas más grandes con una incidencia baja de cefalea post punción dural. Las modificaciones en las agujas desde ese momento, como las agujas Sprotte y Atraucan, prometen mayores reducciones de la cefalea post espinal.

En parturientas que reciben anestesia epidural, la incidencia de punción dural es de entre 0 y 2,6%.<sup>5</sup> La incidencia está inversamente relacionada con la experiencia del anestesista y se dice que se reduce con la orientación del bisel de la aguja paralela a las fibras durales.<sup>6</sup> La pérdida de resistencia al aire confiere un mayor riesgo de punción dural que pérdida de resistencia al fluido.<sup>7</sup> Después de una punción dural con una aguja Tuohy 16G, hasta el 70% de los sujetos reportarán síntomas relacionados con la presión baja del LCR.<sup>8</sup>

### Comienzo

La cefalea y el dolor de espalda son los síntomas dominantes que se desarrollan luego de la punción dural deliberada o accidental. El 66% de las cefaleas comienzan dentro de las 48 horas y el 99% ocurren dentro de los 3 días posteriores al procedimiento. La cefalea puede presentarse inmediatamente después de la punción dural o puede raramente desarrollarse entre los 5 y 14 días posteriores al procedimiento.

### Síntomas

El dolor de cabeza es la queja predominante. La llamada *cefalea espinal* se describe usualmente como un dolor severo, sordo, sin latidos, usualmente en el sector frontal occipital,

que se agrava en la posición vertical y disminuye en la posición supina. Puede estar acompañado de náuseas, vómitos, molestias visuales o auditivas y se exacerba con el movimiento de la cabeza. La cefalea postural es tan

característica que en su ausencia debería cuestionarse el diagnóstico de la cefalea post punción dural y deberían excluirse otras causas serias intracraneales por el dolor de cabeza.

### Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos que pueden enmascarse como una cefalea post punción dural incluyen tumores intracraneales, hematomas intracraneales, apoplejía pituitaria, trombosis venosa cerebral, migrañas, meningitis química o infecciosa, malaria cerebral y cefalea no específica. Se estima que el 39% de las parturientas reportan síntomas de dolor de cabeza, no relacionados con la punción dural, luego del parto.

### Caso clínico

Una mujer primigrávida de 30 años de edad tuvo anestesia espinal para un corte de cesárea electivo. Tuvo una cirugía sin acontecimientos notables y dio a luz un bebé varón sano. Desafortunadamente al segundo día del parto desarrolló una cefalea frontal occipital con características posturales. Se la confinó a la cama y presentó náuseas, vómitos y fotofobia.

¿Cómo trataría a esta paciente?

### Métodos conservadores no invasivos

- **Descanso en cama.** La literatura reciente proporciona evidencia contra esto.<sup>9</sup> El descanso en la cama luego de la punción dural no reduce el riesgo de CPPD. Se aconseja la ambulancia temprana luego de la punción dural y los pacientes que ya hayan desarrollado CPPD deberían ser alentados a deambular tanto como puedan tolerarlo.
- **Posición.** Si un paciente desarrolla una cefalea, debería ser alentado a recostarse en una posición cómoda. No existe evidencia clínica que apoye el guardar una posición supina antes o después del comienzo de la cefalea como medio de tratamiento. Se ha sugerido la posición prono, pero no es una posición cómoda para una paciente post parto. La posición prono eleva la presión intra-abdominal, que se transmite al espacio epidural y puede aliviar el dolor de cabeza. Un ensayo clínico de la posición prono luego de la punción dural no demostró una reducción de la cefalea post punción dural.<sup>10</sup>
- **Estado de hidratación.** No existe evidencia que demuestre que la sobre hidratación reduce la incidencia y severidad de la CPPD, pero es importante mantener una hidratación balanceada.
- **Faja abdominal.** Una faja abdominal ajustada eleva la presión intra-abdominal que se transmite al espacio epidural y puede aliviar el dolor de cabeza. Desafortunadamente, las fajas ajustadas son incómodas y rara vez se utilizan en la práctica corriente.
- **Analgesicos.** El paracetamol, las drogas antiinflamatorias no esteroideas, los opioides, y antieméticos pueden controlar los síntomas y así reducir la necesidad de terapia más intervencionista, pero no proporcionan un alivio completo.
- **Cafeína.** La cafeína es un estimulante del sistema nervioso central que, entre otras propiedades, produce vasoconstricción cerebral y se ha demostrado que causa una reducción transitoria en el flujo sanguíneo cerebral.

Sechzer et al evaluó los efectos de una o dos dosis de 0,5 gr de cafeína IV en sujetos con cefalea post punción dural.<sup>11,12</sup> Existen algunos defectos estadísticos y metodológicos en su estudio, pero se concluyó que la cafeína IV es una terapia efectiva para la CPPD. La dosis ahora recomendada para el tratamiento de CPPD es de 300-500mg de cafeína oral o intravenosa una o dos veces por día. Una taza de café contiene alrededor de 50-100mg de cafeína, una taza de té negro 60-90mg y las bebidas no alcohólicas contienen entre 35-50mg.

#### Métodos invasivos

- **Parche de sangre epidural.** El concepto del parche de sangre epidural fue desarrollado luego de la observación de que "parches de sangre" se asociaban con una proporción de reducción de cefalea. La teoría es que la sangre, introducida al espacio epidural, coagulará y ocluirá la perforación, evitando mayor fuga de LCR. La alta proporción de éxito y la baja incidencia de complicaciones han establecido el parche de sangre epidural como el mejor tratamiento disponible para esta condición.

#### Técnica

La presencia de fiebre, infección en la espalda, coagulopatía, o rechazo del paciente son contraindicaciones a la realización de un parche de sangre epidural. La experiencia limitada con pacientes con VIH positivo sugiere que es aceptable si no existen otras enfermedades bacteriales o virales activas.<sup>13</sup>

Bajo estrictas condiciones de esterilidad, con el paciente en posición lateral, se localiza el espacio epidural con una aguja Tuohy a nivel de la punción dural o un espacio intervertebral inferior. Se extraen hasta 30ml de sangre del brazo del paciente y se la inyecta lentamente a través de la aguja Tuohy. Este proceso puede ser más fácil si intervienen dos médicos. No existe consenso respecto de cual es el volumen de sangre efectivo requerido. Alrededor de 20ml de sangre parece ser el más apropiado para garantizar un resultado exitoso, pero la inyección debería detenerse si aparece dolor de espalda inferior o dificultad para inyectar. Al terminar el procedimiento, se le debe pedir al paciente que se quede quieto durante 1 o 2 horas, y luego puede permitírsele movilizarse.

#### Riesgos

El parche de sangre epidural conlleva riesgos de parestesia transitoria, dolor radicular, repetida punción dural inadvertida e infección dural.

#### Resultado

La técnica tiene una proporción de éxito de 70-98% si se la realiza más de 24 horas después de la punción dural.<sup>14</sup> Si un parche de sangre epidural falla al resolver la cefalea, la repetición del parche de sangre tiene una proporción de éxito similar. Sin embargo, en presencia de cefalea severa y persistente, debería considerarse una causa alternativa. Estudios anteriores de esta técnica pueden haber exagerado los efectos beneficiosos de ésta.

#### Conclusión

La evidencia base para algunas terapias utilizadas para el tratamiento de la CPPD es débil. El beneficio del parche de sangre profiláctico no es tan claro pero merece consideración en la parturienta con un dolor de cabeza luego de la perforación dural accidental con una aguja Tuohy. El parche de sangre epidural no será efectivo en el tratamiento de

cefalea en una proporción determinada de pacientes y se aconseja considerar otras causas del dolor de cabeza y utilizar medidas conservadoras simples para aliviar los síntomas, antes de aplicar opciones terapéuticas alternativas.

#### Lectura complementaria

1. Steve Schwalbe. Pathophysiology and Management of Post-dural Puncture Headache: A Current Review. SOAP Fall 2000:19-22
2. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment Br J Anaesth 2003; 91: 718-29

#### Referencias

1. Barker P. Headache after dural puncture. Anaesthesia 1989; 44: 696-7
2. Flaatten H, Rodt S, Rosland J, Vamnes J. Postoperative headache in young patients after spinal anaesthesia. Anaesthesia 1987; 42: 202-5
3. Flaatten H, Rodt SA, Vamnes J, Rosland J, Wisborg T, Koller ME. Postdural puncture headache. A comparison between 26- and 29-gauge needles in young patients. Anaesthesia 1989; 44: 147-9
4. Geurts JW, Haanschoten MC, van Wijk RM, Kraak H, Besse TC. Post-dural puncture headache in young patients. A comparative study between the use of 0.52 mm (25-gauge) and 0.33 mm (29-gauge) spinal needles. Acta Anaesthesiol Scand 1990; 34: 350-3
5. Reynolds F. Dural puncture and headache. Br Med J 1993; 306: 874-6
6. Norris MC, Leighton BL, DeSimone CA. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. Anesthesiology 1989; 70: 729-31
7. Reynolds F, O'Sullivan G. Lumbar puncture and headache. 'Atraumatic needle' is a better term than 'blunt needle'. Br Med J 1998; 316: 1018
8. Costigan SN, Sprigge JS. Dural puncture: the patients' perspective. A patient survey of cases at a DGH maternity unit 1983-1993. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 710-14
9. Spriggs DA, Burn DJ, French J, Carlidge NE, Bates D. Is bed rest useful after diagnostic lumbar puncture? Postgrad Med J 1992; 68: 581-3
10. Handler CE, Smith FR, Perkin GD, Rose FC. Posture and lumbar puncture headache: a controlled trial in 50 patients. J R Soc Med 1982; 75: 404-7
11. Sechzer PH. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 2. Curr Ther Res 1979; 26: 440-8
12. Sechzer PH, Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 1. Curr Ther Res 1978; 24: 307-12
13. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, Heaton RK, Grant I. Epidural blood patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center. Anesthesiology 1992; 76: 943-7
14. Abouleish E, Vega S, Blendinger I, Tio TO. Long-term follow-up of epidural blood patch. Anesth Analg 1975; 54: 459-63

Ben Gupta, Sir Charles Gairdner Hospital, Perth, Western Australia  
Email: [bengupta@hotmail.com](mailto:bengupta@hotmail.com)

### Introducción

El control de la presión arterial por un método invasivo (PAI) es comúnmente utilizado en la unidad de cuidados intensivos y en el cuidado de los pacientes en el quirófano. La técnica implica la inserción de un catéter adecuado en una arteria, mostrando luego la onda de medición en un monitor. La razón más común para el uso de la medición intraarterial de la presión en el registro latido a latido de la presión el paciente

### Ventajas del monitoreo de la PAI

- La vigilancia de presión arterial latido a latido es útil para los pacientes que es probable que puedan mostrar cambios bruscos en la presión arterial (por ejemplo, cirugía vascular), en los cuales es necesario un estrecho control de la presión arterial (por ejemplo, pacientes con lesiones craneoencefálicas), o en pacientes que reciben medicamentos para mantener la presión arterial (p.ej. pacientes que recibieron inotrópicos tales como epinefrina).
- La técnica permite la lectura exacta de la presión arterial en presiones bajas, por ejemplo en pacientes con shock.
- El trauma repetido de la insuflación del manguito es evitado en pacientes en que es necesaria una estrecha vigilancia de la presión arterial durante un largo periodo de tiempo por ejemplo en pacientes de la UCI
- El estado del volumen intravascular puede ser estimado por la forma del trazo de la presión arterial, ya sea por simple vista o por análisis de la onda por un dispositivo específico por ejemplo, un sistema de análisis contorno del pulso.
- La medición de la PAI permite una evaluación precisa de la presión arterial en ciertos pacientes no aptos para la vigilancia de la presión con esfigmomanómetro, por ejemplo, pacientes con grandes edemas periféricos en UCI o pacientes con obesidad mórbida.
- La habilitación de una cánula arterial, es conveniente para repetir las muestras de sangre arterial, por ejemplo para gases arteriales. Este no es normalmente la única razón para la inserción de un catéter arterial.

### Desventajas del monitoreo de la PAI

- La cánula arterial es un foco de infección potencial, aunque la infección en las líneas arteriales es menor que en la canalizaciones venosas centrales
- El catéter arterial puede producir trombosis locales que pueden resultar en embolias que migren hacia abajo de la extremidad o producir ocasionalmente oclusión arterial, esto es raro que ocurra, si el catéter se mantiene lavado con solución salina y un adecuado vaso es elegido. Las arterias radial, femoral y axilar son las comúnmente elegidas y con menor frecuencia las arterias dorsal

posterior y dorsal del pie, cuando sea posible la arteria humeral deberá evitarse, ya que la misma no tiene colaterales y una oclusión podría determinar la pérdida de irrigación del brazo afectado

- Cualquier fármaco administrado inadvertidamente en la línea arterial podrán formar cristales y causa isquemia catastrófica de la extremidad. Ejemplos de drogas que se han provocado este hecho son thiopentona y antibióticos. Toda las líneas arteriales deben ser etiquetadas claramente y el tubo con un color codificado (usualmente con una franja roja) para evitar la confusión y nunca debe administrarse droga alguna a través de la línea arterial.
- La instalación de un sistema de monitoreo de la presión arterial por un sistema invasivo puede ser difícil y consumir mucho tiempo, especialmente en pacientes con shock y puede tomar un tiempo importante postergando la solución de problemas más importantes y urgentes
- El equipo ,las piezas de repuesto y cánulas para el monitoreo son caros en comparación con métodos no invasivos de vigilancia de la presión arterial.
- El monitoreo de PAI requiere un suministro de energía eléctrica que limitará su utilidad en algunas situaciones.

### Componentes and principios del monitoreo PAI

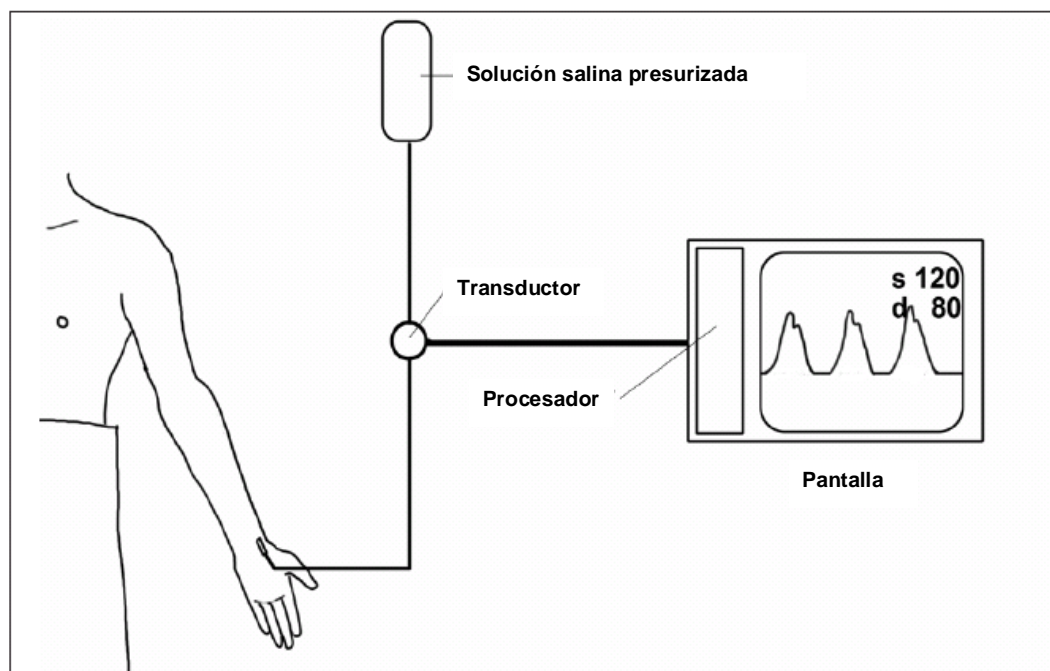
Los componentes de un sistema de monitoreo intra-arterial de la presión puede ser considerado en tres partes principales (ver figura 1):

1. El equipo de medición
2. El transductor
3. El Monitor

#### *El equipo de medición*

El equipo de medición consta de una cánula arterial (20G en adultos y niños en 22G) conectada al tubo que contiene una columna continua de solución salina que conduce la onda de presión al transductor. La línea arterial esta conectada a un sistema inflado consistente en una bolsa de solución salina 500ml presurizada a 300 mmHg a través de un dispositivo inflado. Habitualmente 500UI de heparina es añadido a este fluido, pero muchos centros ahora consideran que esto innecesario. El sistema de presión proporciona un lento pero constante pasaje de solución salina del sistema, a una tasa de aproximadamente 4-5ml por hora. Un pasaje rápido puede ser entregado manualmente por la apertura de válvula. También usualmente es utilizada una llave de tres vías para permitir la toma de muestras de sangre arterial y si fuera necesaria la inyección de aire. Las tres vías deben estar claramente etiquetadas como vía arterial, para minimizar el riesgo de la inyección intra arterial de drogas.

Para los niños pequeños un menor volumen de lavado debe ser administrado por medio de una jeringa, de esa manera se evita sobre-administrar fluido por repetidos lavados de la cánula arterial.



**Figura 1: componentes de un sistema de monitoreo invasivo de la presión arterial**

#### **El Transductor**

Un transductor es cualquier dispositivo que convierte una forma de energía a otra, por ejemplo, la laringe es un tipo de transductor fisiológico (una corriente de aire es convertida en sonido). La salida de un transductor es usualmente en la forma de energía eléctrica. En el caso de PAI el transductor consta de un diafragma flexible con una corriente eléctrica aplicada en ella. Cuando se aplica una presión el diafragma se estira y su resistencia cambia, alterando la producción eléctrica del sistema. Los transductores utilizados son transductores de diferencial de presión y deben ser calibrados en relación a la presión atmosférica antes de ser usados.

#### **El monitor**

No es necesario para los anestesiólogos tener un profundo conocimiento del funcionamiento interno del monitor. Los monitores modernos amplifican la señal de entrada; haciendo la señal más fuerte. También filtran el ruido de la señal (o sea que eliminan por un filtro electrónico los artificios eléctricos inútiles) muestran la onda de pulso en tiempo real. Además exponen en la pantalla las cifras de las presiones arteriales: sistólica, diastólica y media (ver figura 2). La mayoría de los monitores incorporan diversos aspectos de seguridad como alarmas de alta y baja presión arterial y señales de alerta por taquicardias y bradicardias.

#### **Exactitud del monitoreo PAI**

La exactitud de la PAI puede ser afectado por varios e importantes principios físicos como: **oscilación, frecuencia natural, amortiguación y resonancia del sistema**

#### **Oscilación**

El balanceo de un péndulo es un ejemplo de un sistema que oscila. Cuando un péndulo es empujado (energía que se

pone en el sistema), aleja de su posición de reposo, luego se vuelve a ella. La posición de reposo para un péndulo es en la parte inferior de su arco de oscilación y está determinada por la gravedad. Sin embargo, el péndulo normalmente no sólo regresa a la posición de reposo, tiende a sobrepasar la misma, balanceándose pasado el punto de reposo en dirección opuesta al empuje original. Este ciclo de sobrepasar el punto original continúa hasta que se ha disipado toda la energía que se pone en el sistema. La tendencia de un sistema para moverse del punto fijo se refiere como su tendencia a oscilar

#### **Amortiguación**

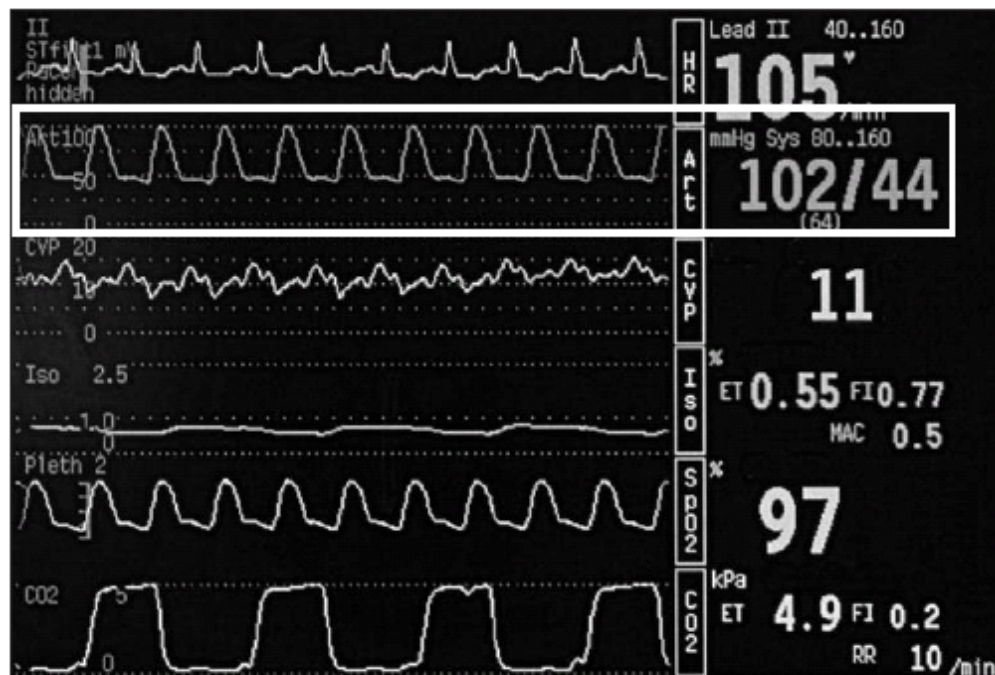
Imagínese usted tiene dos péndulos idénticos. Uno recientemente ha sido bien engrasado en su punto de rotación (eje) y el otro está duro por el herrumbre. Cuando una fuerza de igual tamaño se aplica a cada uno, el bien engrasado va oscilar libremente alrededor del punto fijo, pero el viejo péndulo oxidado apenas puede moverse. Esto es porque gran parte de la energía del sistema será utilizada para amortiguar la superación del endurecimiento que produce el eje oxidado. El péndulo oxidado tenderá a oscilar a menor amplitud (es decir oscilaciones más pequeñas) y en un período de tiempo más breve que el bien engrasado. La libertad con que oscila un sistema tras una entrega de energía depende del grado de la amortiguación del sistema.

Un sistema bien amortiguado tiende a no oscilar libremente mientras que un sistema 'pobremente amortiguado' puede oscilar enormemente. La cantidad de la amortiguación inherente a un sistema puede ser descrita por el coeficiente de amortiguación (D) que corresponde generalmente entre 0 y 1 (pero puede ser mayor 1). Un sistema con un valor D superior a 1 describe un sistema que es más amortiguado, no oscila libremente y que lleva mucho tiempo para iniciar y regresar a su punto de descanso, pero no es oscilante (un péndulo de altas fricciones). Un valor D inferior al 1 y que se



acerca a 0, describe un sistema que está poco amortiguado, que oscila libremente, avanzando rápidamente fuera de su punto de descanso y nuevamente retorna, pero tiende a

sobrepasar y luego oscilar alrededor del punto reposo (una baja fricción del péndulo). Un valor D exactamente 1 es conocido como amortiguación crítica



**Figura 2: Monitoreo de la Presión Arterial Invasiva (recuadro). Las formas de las ondas son generalmente codificadas por color (rojo para rastrear la arterial) y el monitor muestra las cifras de sistólica/diastólica,, con la presión arterial media abajo entre corchetes**

Las oscilaciones son artificios no deseados en los sistemas de medición fisiológica. Estos sistemas requieren medición precisa con un máximo amplitud (por ejemplo, que causados por las pulsaciones arterial, la presión sistólica), con un tiempo de respuesta y retorno rápidos al punto de partida, listo para la próxima medición.

El nivel ideal de la amortiguación aplicada a un sistema de medición es un compromiso entre lograr una respuesta en tiempo rápido y el reflejo exacto de máxima amplitud por diseñar un sistema con D cerca de 0, necesitando un sistema que regrese al punto de descanso sin exceso oscilación (D alrededor 1).

En el caso de un sistema de monitoreo de presiones invasivas éste representaría la diferencia entre aparatos de medición complacientes (catéteres, tubos complacientes) es decir, D cercano a 0, y equipos muy rígidos no complacientes es decir, D más cerca de 1. El valor de D elegido para sistemas de medición fisiológicas de presiones invasivas tales como equipo de monitoreo PAI yace entre 0,6 y 0,7 que es conocido como amortiguación óptima (ver Figura 3).

#### **Frecuencia y resonancia natural**

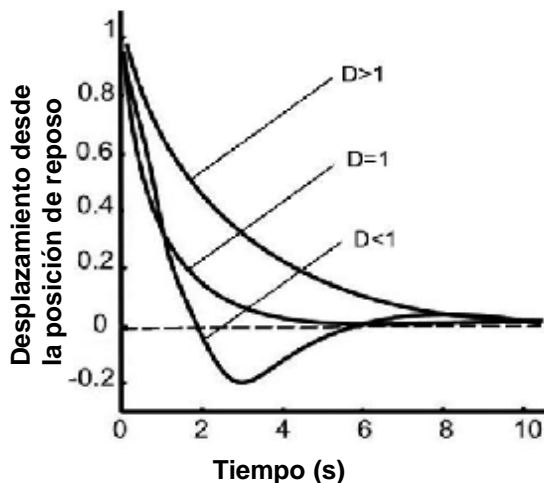
Un péndulo de longitud y peso determinado en conjunto al final siempre oscilará exactamente en la misma frecuencia, sin importar el primer punto de partida de la oscilación. En otras palabras, si usted le da al péndulo un pequeño empuje o uno realmente duro al empujar hará el mismo número de oscilaciones por unidad de tiempo (aunque la amplitud de las oscilaciones sea diferente). Esta es la razón por la que los péndulos puede ser utilizados para mantener el tiempo.

Cualquier sistema como este tendrá una frecuencia en la que 'naturalmente' oscila. Esta es la frecuencia conocida como la frecuencia natural.

Si la entrada de la energía en un sistema se está produciendo en la misma frecuencia (o cerca de) la frecuencia natural, un fenómeno llamado resonancia ocurre y la producción amplitud de las oscilaciones es enormemente magnificada. En el caso del monitoreo PAI esto podría llevar a la sobrelectura de la presión sistólica. Las pulsaciones arteriales son un complejo sinusoidal y está compuesto por muchos de los senos de las ondas. Por eso es importante que la frecuencia natural de los equipos de medición (el catéter y la columna de solución salina etc.) no correspondan con los de cualquiera de los componentes de frecuencias de la pulsación arterial que entra en el circuito de registro. Esto es logrado para asegurarse de que la frecuencia natural del sistema de medición no se sume sobre cualquiera de los componentes de la frecuencia arterial de los senos de las ondas.

Las características de los equipos de medición que se asegurará que la frecuencia natural del sistema es superior a las de pulsaciones arteriales son:

- El catéter arterial debe ser corto y con el máximo grosor posible
- Columna de solución salina debe ser lo más corta posible
- El catéter y la tubería deben ser de un material rígido
- El diafragma del transductor debe ser lo más rígido posible



**Figura 3:** Gráfico del efecto de los diferentes niveles de la amortiguación sobre la oscilación de un sistema de medición

#### Creación de la línea arterial y solución de problemas habituales

La ubicación habitual para la inserción del catéter arterial es la arteria radial. La ventaja de la arteria radial es que es superficial, fácilmente accesible, y existe una garantía de suministro de sangre a la mano de la arteria cubital

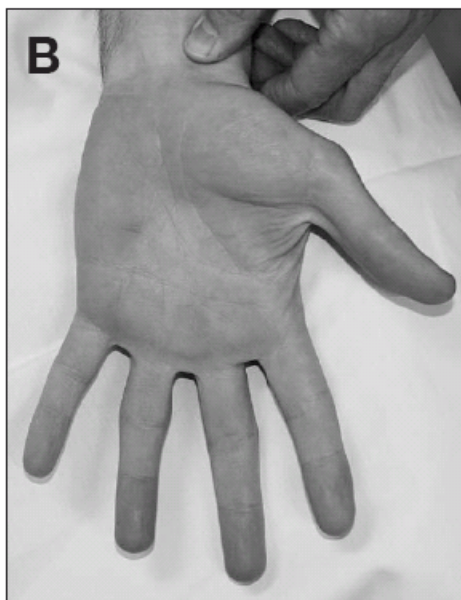
Es conveniente llevar a cabo prueba de Allen, para detectar adecuada garantía del suministro de sangre a la mano través de la arteria cubital, aunque la prueba no es infalible y sólo puede realizarse en pacientes conscientes (ver gráfico 4). El arteria humeral debería evitarse si fuera posible (no hay garantías de circulación colateral); deberían utilizarse en preferencia si fuera necesario .las arterias femoral, cubital, del pie y el tobillo, e incluso la arteria axilar

#### Inserción de una línea en arterial radial

Debe realizarse como una técnica aséptica. La muñeca debe ser limpiada con una solución de clorhexidina antes de la canulación y en la piel en pacientes conscientes deben ser infiltrados con lidocaina al 1%.

El brazo debe en la posición anatómica de abducción y la muñeca debería ser hiper-extendida para ayudar a la canulación (la arteria radial está cercar de la piel y la mano hacia afuera). Esto es más convenientemente si es ejecutado por un asistente. Si un asistente no está disponible uso cinta adhesiva y una bolsa de líquido puede garantizar la mano y los dedos extendidos (ver gráfico 5).

Hay diversos tipos disponibles de catéter arterial corto. En algunos la característica es una simple cánula más aguja, con un diseño similar a una cánula intravenosa y otros incorporan una alambre-guía como parte de una técnica Seldinger (la aguja está insertada, un alambre pasó por el centro si la aguja, la cánula enhebrada en el alambre).



**Figuras 4A y 4B: La prueba de Allen. Con la mano extendida se palpares del examinador hasta que la mano queda pálida(A), luego se suelta la arteria cubital y si se la palma presenta un flush rojo es señal clara de una arteria cubital funcionando(B).**

**localizan los pulso radial y cubital y se ocluyen con presión de ambos**

La cánula correcta a utilizar que son más cómodos. Idealmente el tipo. de cánula con puerto de inyección no deben ser utilizada, debido a que este puede ser confundido

con una cánula intravenosa (si esta cánula es utilizada, el puerto de inyección debe ser tapado y la cánula claramente etiquetada como arterial.



**Figura 5: Una técnica para asegurar la mueeca del paciente extendidas con cinta adhesiva y una bolsa de líquido.**

La técnica habitual de inserción es palpar la arteria con los dedos de una mano y localizar la arteria con la cánula en un ángulo de aproximadamente 30 grados (figura 6A). Por razones prácticas los catéteres se insertan contra el flujo de sangre. Una vez que se obtiene un flujo retrogrado en la línea la cánula debe ser puesta a nivel de la piel y avanzar 2-3mm (figura 6B). Esto deberia garantizar que toda la punta de la cánula, más que la aguja está dentro de la luz arterial. En este momento puede ser avanzada la cánula sobre la aguja o el alambre-guía. Asegurar la cánula en la posición con una cinta segura, y tener cuidado de que no se adhiera a la cánula. A veces es conveniente la sutura de la línea arterial en el lugar.

El catéter arterial debe ser conectado con el tubo y el transductor asegurado en una posición aproximadamente a nivel con el corazón y el transductor puesto en cero, es decir, cerrado al paciente y abierto a la atmósfera para obtener una lectura de la presión atmosférica. A menudo es conveniente colocar el transductor en el brazo con una cinta y asegurarse de esa manera que se halla a nivel del corazón el nivel con el corazón.

#### Consejos prácticos y posibles problemas

- La arteria radial es muy superficial en la mueeca. A menudo cuando usted cree que no se puede encontrar, en realidad la arteria ha sido traspasada (una técnica que algunas personas utilizan preferentemente). Retire la aguja y luego lentamente retirar la cánula, aspirando continuamente utilizando una jeringa 5ml. cuando la

punta de la cánula re-entra en la arteria, la corriente de sangre fluye vigorosamente en la jeringa. Desde este punto avanzando lentamente la cánula mientras se rota cánula sobre su eje mayor. Esta técnica ayuda a menudo a salvar la canulación.

- Si perfora o toca con la punta la arteria pero no logra la canulación un par de veces, a menudo es sabio trasladarse a la otra mueeca; pues la arteria entrará en espasmo tras los reiterados traumas, haciendo cada vez más difıcil la canulación
- La inserción de un catéter arterial en pacientes con shock es muy difıcil. No perder el tiempo haciendo repetidos intentos de hacerlo, la reanimación del paciente es más importante.
- Después de conectar el catéter con la columna de solución salina tener mucho cuidado y asegurarse de que no existen burbujas de aire en el sistema antes del lavado del sistema.
- Si de repente se obtiene una muy alta lectura de presión arterial, comprobar la posición del transductor; puede haber caído en el piso!

Si pierde la forma de la onda en el monitor o disminuye en amplitud, el catéter puede estar doblado o bloqueado con un coágulo de sangre, o puede haber una burbuja de aire que produzca la amortiguación en el trazado.



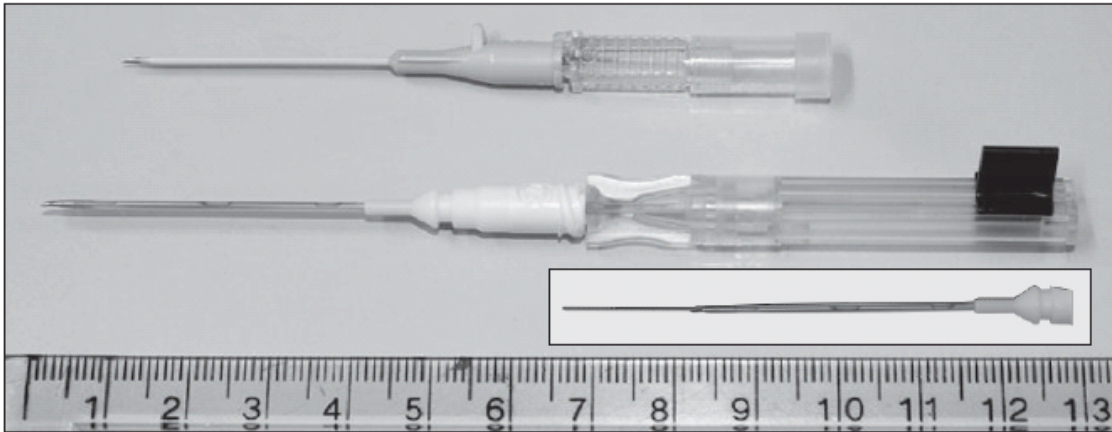


Figura 6: Dos cánulas arteriales 20G. El cánula menor tiene un alambre guía que pueden ser colocada en la arteria mediante la aguja para permitir una buena colocación de la cánula (recuadro).



Figura 7: Si ubicación de la arteria es difícil un método alternativo implica el posicionamiento de su pulgar sobre la arteria, a fin de que el pulso radial se halle directamente en el marco del centro de su pulgar. Entonces avanzar en la cánula en 30 grados bajo el centro de su pulgar

Figuras 6a y 6b.: Ver texto en la página de la explicación técnica

Después de comprobar que su paciente tiene un pulso, puede asegurarse de que la muñeca se halla extendida, aspirar las burbujas de aire y luego lavar el catéter, o retirar el catéter ligeramente para comprobar que no se ha doblado

Una baja amplitud, puede modificar el trazado haciendo subestimación de la presión sistólica o sobrestimación de la diastólica como si fuera un sistema muy oscilante.

Afortunadamente el valor de la presión arterial media es poco afectado y usualmente puede considerarse seguro

#### Análisis del Contorno del Pulso

Es útil en la clínica poder obtener información mirando el patrón de la forma de la onda arterial en el monitor.



- Una variación o balanceo en el pico de la amplitud de la presión sistólica que coincida con el ciclo ventilatorio a menudo indica que el paciente se halla hipovolémico. En pacientes conscientes que presentes dificultad respiratoria puede tener un gran balanceo de la presión arterial debido a los cambios de la presión intratorácica.
- Una onda estrecha y amplitud de pulso alta combinada con taquicardia tiende a indicar hipovolemia. El ángulo de la línea de ascenso en la forma de la onda arterial puede dar una estimación de contractilidad miocárdica; una línea de ascenso más abrupta indica mayores cambios en la presión por unidad de tiempo y contractilidad miocárdica superior. En la práctica, esto sólo proporciona una evaluación en bruto de la contractilidad miocárdica.

Análisis de la forma de onda arterial se ha desarrollado matemáticamente para calcular el gasto cardíaco. El término 'análisis contorno del pulso, usualmente es utilizado en los sistemas de monitoreo para referirse al gasto cardíaco, son empleados en los monitores: PiCCOTM (Pulsation Medical Systems, Alemania) y LiDCOTM Plus (LiDCO Ltd, RU).

Ambos sistemas de monitoreo, PiCCOTM y LiDCOTM, miden el gasto cardíaco usando la forma y el área de la curva de pulso arterial. Para ambas técnicas un método de hemodilución es utilizado para calcular el gasto cardíaco y calibrar el analizado del pulso del contorno. Nota: ésto significa que ambos sistemas requieren acceso central venoso. Al conocer la forma y el área exacta de la curva de la pulsación arterial en el momento de calibración, las futuras curvas de pulsación arterial pueden compararse y el gasto cardíaco en ese momento ser extrapolado.

La forma en que estos dos sistemas calculan el gasto cardíaco inicial difieren, el PiCCOTM utiliza hemodilución con solución salina en frío y el LiDCOTM usa hemodilución de litio. El LiDCOTM no puede ser utilizado en pacientes en tratamiento con litio o hasta dos horas después de la administración de relajantes musculares no-despolarizantes. Ambos sistemas necesitan regularmente una recalibración, por re-medición del gasto cardíaco utilizando hemodilución. Todos los factores mencionados anteriormente que alteran la exactitud de la forma de onda arterial (burbujas de aire, obturaciones del sistema etc.) afectarán el valor del gasto cardíaco que da el sistema. Los dos sistemas también alteran en términos de los modelos matemáticos que se utilizan para realizar el análisis del contorno de la onda de pulso. Se recomienda la descripción de estas técnicas que se encuentran en *Update 21*.

#### Resumen

El monitoreo invasivo de la presión arterial es un arma útil, que permite una estrecha vigilancia de la presión arterial en pacientes sometidos cirugía mayor y críticamente enfermos. También es útil para análisis repetidos de gases arteriales y como un punto de acceso para obtener otras muestras de sangre. Es importante para comprender los principios de los sistemas de medición a fin de optimizar su rendimiento y permitir solucionar problemas cuando el rendimiento es pobre.

#### Lecturas recomendadas

- J S Gravenstein and David A Paulus. *Clinical Monitoring in Practice* (2nd edition). Published by J B Lippincott, Philadelphia, 1987
- M K Sykes, M D Vickers, C J Hull. *Principles of measurement and monitoring in Anaesthesia* (3rd edition). Published by Blackwell Science Publications, 1991

## CORRESPONDENCIA

### Intubación lateral para intubación difícil

*He recibido correspondencia para Dr. Alex Polishchuk, originalmente de Ucrania, y ahora trabajan en Oshakati, Namibia, respecto de una técnica de intubación potencialmente útil, de la misma se halla ampliamente difundida en textos en lengua rusa, pero que no aparece en libros de texto del Reino Unido o en internet. Una versión editada de la misma del Dr. Polishchuk's en correo electrónico, con fotos, se muestra debajo.*

*Será bienvenida la correspondencia de lectores que posean experiencia en esta técnica.*

Estimado Editor,

Yo he leído recientemente un artículo de actualización sobre intubación endotraqueal difícil ([http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u09/u09\\_025.htm](http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u09/u09_025.htm)). En una revisión general del artículo no había ninguna mención de intubaciones laterales.

¿Quizás los médicos occidentales, nunca han oído hablar de esta técnica? La técnica me fue mostrada por un viejo médico y me ha ayudado muchas veces.

He leído acerca de esta técnica, pero sólo en libros rusos. El método es como sigue:

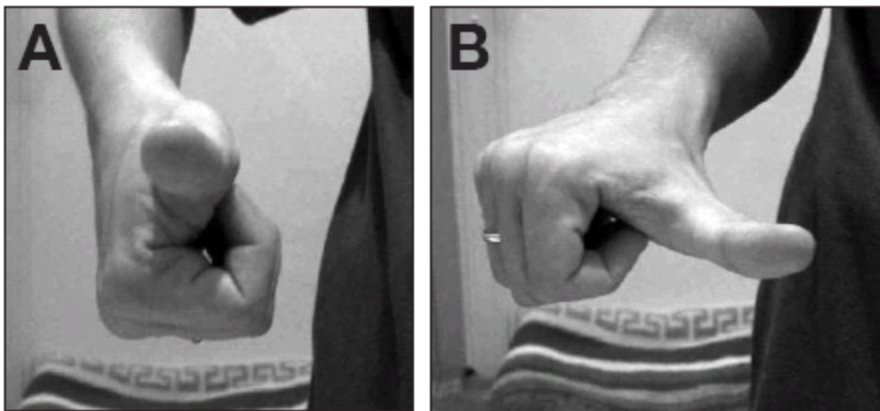
Después 3 intentos infructuosos convencionales intubación gire a la cabeza del paciente con la cara a la derecha. Insértese el

laringoscopio en la esquina izquierda de la boca, pasa adelante en la lengua y entre los dientes superiores.

- Mantenga la manija del laringoscopio paralela a la superficie de la mesa, como durante un intubación convencional. Pase la punta de la hoja del laringoscopio hacia atrás, dirigida directamente entre el arco palatino a la izquierda (sobre la izquierda de la hoja) y la base de la lengua (sobre el lado derecho de la hoja). La hoja del laringoscopio pasa hacia la izquierda de la fosa piriforme del paciente, cuando la epiglotis entren entre en la visión se observará sobre el lado derecho de la pala, la laringe adelante. Puede ser necesario la rotación de la cuchilla en sentido antihorario para lograr este punto de vista.
- Desplace la laringe con su mano derecha para mejorar la vista de las cuerdas vocales.

Las fotografías del Dr. Polishchuk de abajo, muestran la aproximación lateral a la epiglotis y cuerdas vocales. Durante esta técnica, la distancia laringe-boca se hace más corta debido a la posición de la cabeza hacia la derecha y el epiglotis perturba menos el punto de vista, porque se halla a la derecha de la pala.

Dr Alex Polishchuk, Oshakati, Namibia



*El dedo pulgar representa la epiglotis, el orificio entre los dedos la apertura laríngea, (A) durante la laringospía convencional, (B) durante la laringospía lateral*

# UNA INTRODUCCIÓN A LA ANESTESIA NEUROQUIRÚRGICA

Barbara Stanley, Norfolk and Norwich University Hospital, Reino Unido

Correo electrónico: [drshoos@doctors.org.uk](mailto:drshoos@doctors.org.uk)

## Introducción

La anestesia para procedimientos neuroquirúrgicos requiere comprender la anatomía y fisiología normales del sistema nervioso central y los posibles cambios que ocurren en respuesta a la presencia de lesiones, traumas o infecciones que ocupan espacio.

Además de una anestesia balanceada con una inducción y emergencia suaves, debería prestarse especial atención a mantener una presión de perfusión cerebral adecuada (PPC), evitar la hipertensión intracraneal y proporcionar condiciones quirúrgicas óptimas para evitar mayor progresión del daño neurológico preexistente.

## Objetivos de la neuroanestesia

- Mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada
- Mantener una presión intracraneal (PIC) estable
- Crear condiciones quirúrgicas óptimas
- Asegurar un paciente anestesiado adecuadamente que no tosa ni se sobreexcite
- Permitir el rápido retorno a la conciencia para permitir la evaluación neurológica en el post operatorio

## Consideraciones generales para la craneotomía

### Los pacientes

- Condición o lesión neurológica aguda posiblemente con hipertensión intracraneal
- Terapia médica - anticonvulsivos
- Problemas médicos pre existentes

### El procedimiento

- Tiempo de la operación largo
- Pérdida de sangre
- Estimulación quirúrgica / manipulación del tronco cerebral

### Las cosas prácticas

- Posición
- Acceso (intravenoso y acceso a la vía respiratoria)
- Monitoreo invasivo

### Cuidado post operatorio

- Rápida recuperación y evaluación neurológica
- Analgesia balanceada para evitar la sedación

## Consideraciones generales para otros procedimientos, por ejemplo, trepanaciones y derivaciones

### Los pacientes

- Con frecuencia de los extremos de edad
- Hipertensión intracraneal

- Condiciones asociadas o trauma

### El procedimiento

- Tiempo de procedimiento corto
- Gran estimulación quirúrgica mientras se perfora la derivación

### Las cosas prácticas

- Posición supina
- Monitoreo invasivo para la trepanación

### Cuidado post operatorio

- Rápida recuperación y evaluación neurológica

## Principios fisiológicos

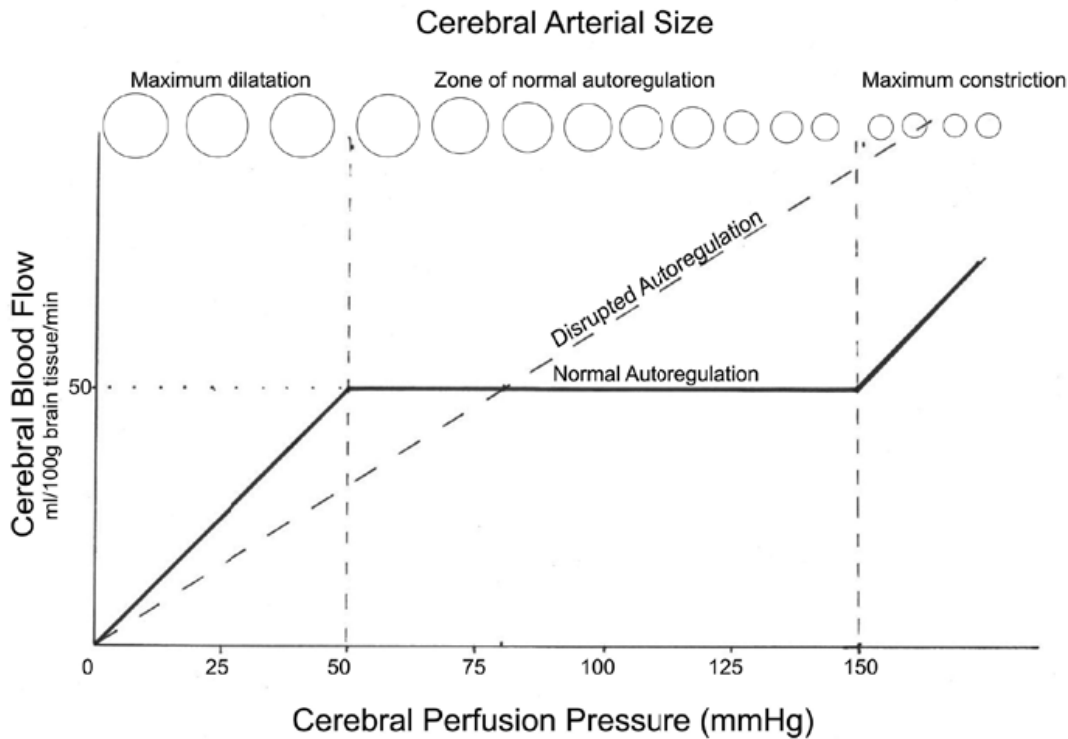
### Presión de perfusión cerebral y relación de la presión/volumen intracraneal

Mantener un flujo de sangre adecuado al cerebro es de fundamental importancia en la neuroanestesia. El flujo de sangre cerebral (FSC) da cuenta de aproximadamente 15% de la producción cardiaca, o 700ml/min. Esto iguala a aproximadamente 50ml/100g de tejido cerebral por minuto en condiciones normales. El cerebro está contenido dentro de la cavidad craneal que no es distensible y posee un volumen fijo. El flujo de sangre cerebral está por lo tanto afectado por la presión dentro de la cavidad craneal y una medida útil es la presión de perfusión cerebral, la presión efectiva que resulta en flujo de sangre al cerebro. La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la suma de la presión intracraneal y la presión venosa central (PVC):

$$PPC = PAM - (PIC + PVC)$$

En condiciones normales, la PIC es de 5-12 mmHg, la presión venosa en la base del cráneo es cero, y la PPC varía con la PAM del individuo. La PPC se reduce en presencia de una PIC elevada, presión venosa elevada o PAM baja. Las medidas terapéuticas para mantener la PPC óptima se dirigen por lo tanto a mantener la PAM mientras se disminuye la PIC y se evita la obstrucción venosa o la hipertensión.

La autorregulación es la habilidad del cerebro para mantener estable el FSC ante un cambio de MAP/PPC. Como se muestra en la figura 1, esto se logra alterando la resistencia cerebrovascular. El calibre de los vasos intracraneales se altera automáticamente – los vasos se dilatan si la presión de perfusión es baja (o si la actividad metabólica en una región es alta). En condiciones normales, el flujo de sangre cerebral se mantiene en un nivel estable entre presiones de perfusión cerebral de entre 50 y 150mmHg.



Cerebral Arterial Size: Tamaño Arterial Cerebral

Maximum dilatation: Dilatación máxima

Zone of normal autoregulation: Zona de autorregulación normal

Maximum constriction: Constricción máxima

Cerebral Blood Flow: Flujo de Sangre Cerebral (brain tissue/min: tejido cerebral/min)

Disrupted Autoregulation: Autorregulación Interrumpida

Normal Autoregulation: Autorregulación Normal

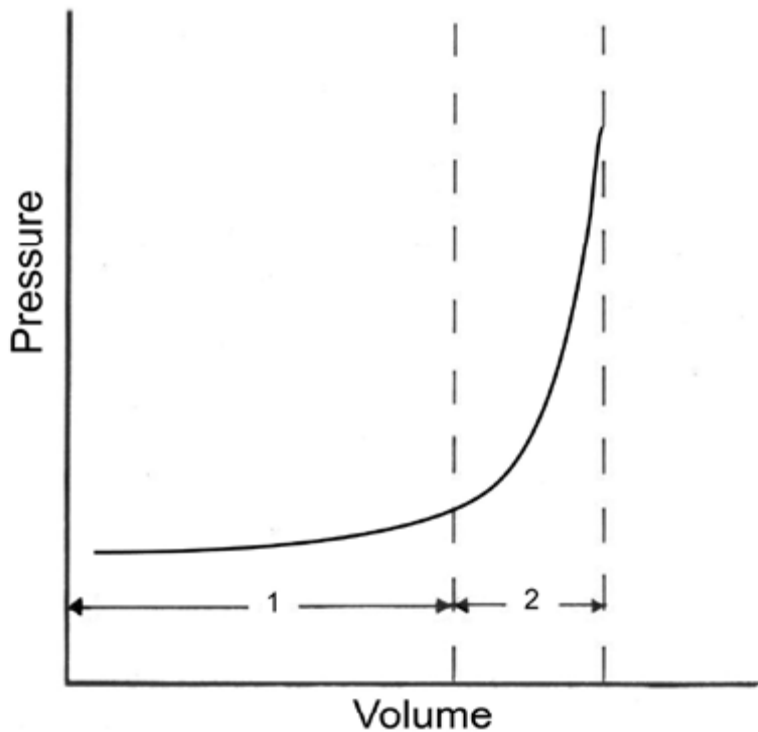
Cerebral Perfusion Pressure: Presión de Perfusión Cerebral

**Figura 1: La relación entre el flujo de sangre cerebral y la presión de perfusión cerebral. El FSC se mantiene en un valor constante entre PPC de entre 50 y 150mmHg mediante alteraciones en la resistencia vascular cerebral. Una disminución de la PPC causa vasodilatación, un aumento de la PPC resulta en vasoconstricción. Condiciones como una lesión en la cabeza interrumpen la autorregulación y la relación se vuelve "presión-pasiva".**

En presencia de una lesión que ocupa espacio (por ejemplo, sangre, tumor o edema), el cerebro posee una habilidad compensatoria limitada antes de que la PIC aumente. Para evitar un aumento de la PIC, debe compensarse un aumento en el volumen de un componente de los contenidos de la cavidad craneal rígida con una reducción en el volumen de otro. Como el volumen aumenta en la cavidad (figura2), la presión se controla inicialmente con una reducción del volumen del FSC

y de la sangre venosa cerebral. Una vez agotado este mecanismo, pequeños aumentos en el volumen de la lesión conducen a aumentos en la presión intracraneal y pueden causar finalmente un desplazamiento del tejido cerebral y hernia de las tonsilas cerebelosas a través del foramen magnum (coning).

Figura 2.



Pressure: Presión

Volume: Volumen

Figura 2: Cuando el volumen de una lesión que ocupa espacio dentro de la cavidad intracraneal aumenta, los mecanismos compensatorios permiten que la presión intracraneal se mantenga estable (1). Una vez agotados estos mecanismos, la presión intracraneal aumenta muy abruptamente (2).

#### Regulación del flujo sanguíneo cerebral

En condiciones normales, el cerebro es capaz de alterar el suministro de oxígeno (cambiando el flujo de sangre) a áreas específicas del cerebro que han aumentado la actividad metabólica.

#### Tensiones del oxígeno y dióxido de carbono arterial

La tensión del dióxido de carbono en la sangre posee un efecto marcado en la vasculatura cerebral. Un aumento en el dióxido de carbono arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) causa vasodilatación cerebral, un efecto magnificado en presencia de una tensión de oxígeno arterial reducida. La vasodilatación cerebrovascular causa un aumento del volumen intracraneal que puede causar coning en circunstancias de PIC elevada.

En pacientes con presión intracraneal elevada es vital controlar el  $\text{PaCO}_2$  y asegurar un suministro de oxígeno adecuado para evitar hipoxia.

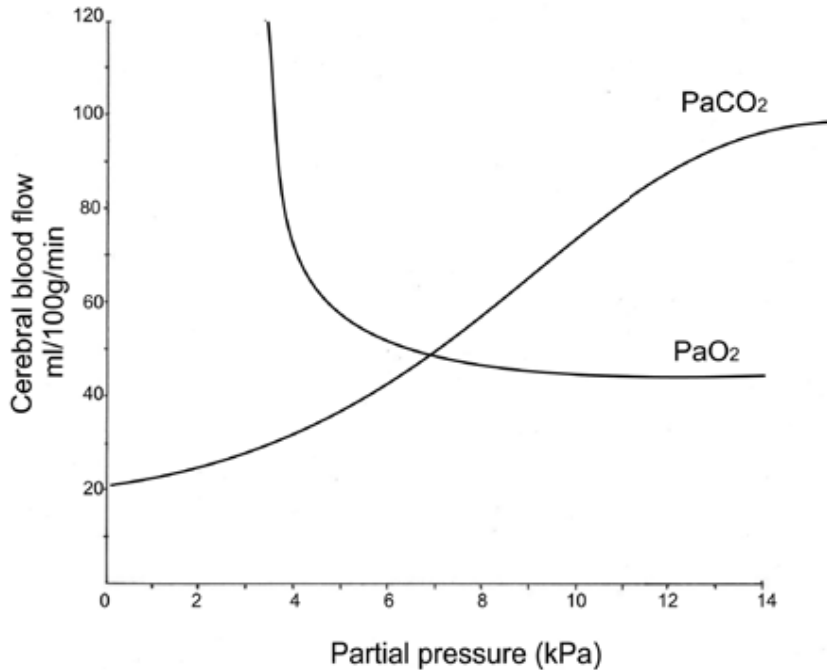
#### Consecuencias patofisiológicas de lesión o enfermedad

Las consecuencias patofisiológicas de una lesión dependen de la velocidad de comienzo y si los mecanismos compensatorios se encuentran abrumados. Por ejemplo, un aumento catastrófico repentino de la PIC debido a una hemorragia intracerebral puede causar el infarto de un tejido de otra forma normal, mientras que los aumentos lentos debido a la

hidrocefalia permiten la compensación, pero pueden dar lugar a síntomas de cefaleas y náuseas. Una vez que el FSC cae a menos de  $18\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ , aparecen alteraciones en la actividad celular, con acidosis intracelular y cesación de metabolismo de proteínas. A menos de  $12\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$  la actividad eléctrica cesa y a  $8\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$  se da la muerte de las células.

La autorregulación en las partes lesionadas del cerebro se empeora y se eleva el umbral en el cual la vasculatura puede mantener el FSC, de la PPC de  $50\text{mmHg}$  a  $60-70\text{mmHg}$ . La hipoxia y la hipercapnea causan lesión secundaria del cerebro a través de mecanismos isquémicos. La hipercapnea causa vasodilatación, un aumento del volumen intracraneal, posterior reducción de la PPC, mayor aumento en el  $\text{PaCO}_2$  y un espiral descendente en el flujo de sangre y empeoramiento de la isquemia.





Cerebral blood flow: Flujo de sangre cerebral  
 Partial pressure: Presión parcial

**Figura 3: Los efectos de los cambios en PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> en el flujo de sangre cerebral. Un aumento en PaCO<sub>2</sub> causa un marcado aumento en el FSC. Una caída en la tensión de oxígeno posee poco efecto en el FSC hasta que PaO<sub>2</sub> alcanza un valor menor a 8kPa.**

Los efectos de los agentes anestésicos en el flujo de sangre cerebral

La mayoría de los agentes anestésicos reducen la actividad neuronal y así reducen el requerimiento de oxígeno metabólico cerebral del cerebro (CMRO<sub>2</sub>). Proporcionan un mecanismo protector cuando la demanda de oxígeno puede exceder el suministro. Desafortunadamente, muchos agentes anestésicos también reducen la presión de sangre arterial media al causar la vasodilatación con un efecto potencialmente adverso en la PPC.

#### Tiopental

- Causa una caída dosis-dependiente en el CMRO<sub>2</sub>, también una caída en el FSC. Estos efectos son útiles durante la craneotomía en presencia de PIC elevada.
- Las propiedades anticonvulsivas son beneficiosas.

#### Propofol

- Efectos similares al tiopental pero puede conservar la autorregulación más efectivamente.
- Es útil para el mantenimiento de anestesia y sus propiedades amnésicas y antieméticas lo hacen beneficioso para una recuperación suave.
- Causa una caída en la PAM que puede poseer efectos desventajosos en la PPC.

#### Ketamina

- Este antagonista NMDA ha sido evitado tradicionalmente porque aumenta la PIC y el FSC, a

pesar de que estos efectos son menos marcados si se controla el PaCO<sub>2</sub> en niveles normales.

- No se la utiliza rutinariamente en anestesia neuroquirúrgica electiva en la actualidad, pero ha ganado aceptación como agente apropiado para la inducción de emergencia de anestesia y mantenimiento de la sedación en pacientes con lesiones en la cabeza, particularmente en aquellos con múltiples lesiones y compromiso hemodinámico.

#### Agentes inhalatorios

- El sevoflurano posee menos efectos vasodilatadores cerebrales que otros agentes inhalatorios y preserva la reactividad al CO<sub>2</sub>. También permite una recuperación rápida debido a su coeficiente menor de solubilidad sangre:gas.
- El desflurano a 1 MAC ha demostrado aumentar la PIC en pacientes con lesiones que ocupan espacio supratentorial, en contraste con el isoflurano.
- La mayoría de los agentes inhalatorios se consideran seguros en concentraciones menores a 1 MAC.
- El óxido nítrico aumenta la PIC, el FSC y el CMRO<sub>2</sub>. Estos efectos, junto con su efecto adverso en espacios cerrados con gas impiden su uso, especialmente en pacientes con trauma que pueden también tener una lesión de tórax no detectada.

#### Opiodes

- El remifentanilo – posee un comienzo y término rápidos que permite a la titulación oponer eventos estimulantes como la aplicación de una pinza de Mayfield (ver más abajo). Una caída dosis-dependiente en la PAM y un término rápido significan que se requiere un analgésico de mayor tiempo de duración antes de que termine la cirugía.
- El fentanilo y la morfina – estos agentes poseen poco efecto en la presión intracraneal o el flujo de sangre lo que los hace convenientes para la titulación para proporcionar analgesia post operatoria.

#### **Las drogas de bloqueo neuromuscular**

- Los agentes no-depolarizantes no poseen un efecto en la PIC.
- El suxametonium causa un aumento transitorio de la PIC, en parte debido a la fasciculación muscular y la presión venosa elevada. Puede haber también un leve aumento en el CMRO<sub>2</sub> y el flujo de sangre cerebral. Estas consideraciones deben tenerse en cuenta ante la necesidad de un rápido control de las vías aéreas. Se reserva usualmente el suxametonium para anestesia de emergencia en vez de casos electivos.

#### **Otras drogas**

##### **Diuréticos**

- El manitol es una molécula grande que no cruzará la barrera de sangre del cerebro intacta. Es útil en la prevención y tratamiento de edema cerebral y causa una reducción de la PIC. Puede causar un aumento transitorio del volumen de sangre cerebral y este efecto puede durar hasta 20 minutos. También causa un aumento transitorio en la PVC. La dosis usual es de 0,5 – 1g/kg. Posee el efecto adicional de hemodilución que se cree mejora las características del flujo de sangre. Si la barrera de sangre del cerebro se daña puede empeorar la PIC elevada.
- La furosemida 1mg/kg produce una reducción en la PIC igual a la producida por el manitol a 1g/kg. Es beneficiosa ya que también reduce la PVC.

##### **Esteroides**

- La dexametasona 8-16mg es útil para reducir el edema cerebral asociado con tumores. Es menos efectiva para la reducción de un edema global.

##### **Anticonvulsivos**

- Para la cirugía frontal y temporal puede administrarse fenitoína como dosis de carga, 15mg/kg de manera intravenosa, pero debería administrarse lentamente ya que causa hipotensión y puede causar arritmias.

##### **Drogas para manipular el sistema cardiovascular**

- Los agonistas  $\alpha$  como la fenilefrina y la noradrenalina son utilizados para aumentar la presión sanguínea ya que existen pocos receptores alfa en la vasculatura cerebral. Estos agentes poseen un efecto selectivo en la resistencia vascular

sistémica y la resistencia vascular cerebral se ve relativamente no afectada.

- La clonidina un antagonista  $\alpha_2$  puede utilizarse para tratar la hipertensión al comienzo de la cirugía. Posee propiedades analgésicas y sedativas que resultan un adjunto útil para la anestesia pero estos efectos deben considerarse ante la necesidad de una emergencia rápida al final de la cirugía.

#### **Anestesia en la craneotomía de tumores o sangrado intracraneal**

##### **Consideraciones generales**

La historia y examinación es importante para detectar signos y síntomas como convulsiones, parálisis nerviosas y niveles reducidos de conciencia (evaluar según la escala GCS). Los tumores de fosa posterior ocasionalmente causan parálisis bulbares y lesiones nerviosas craneales inferiores que aumentan el riesgo de incompetencia de la laringe y así aspiración aguda o crónica de contenidos gástricos y hipoxia.

La hemorragia subaracnoide puede causar liberación masiva de catecolaminas que pueden causar falla cardíaca aguda y arritmias malignas. Pueden observarse anomalías del segmento ST y onda-T no específicas en el ECG.

La condición médica general del paciente debe ser estabilizada, especialmente toda enfermedad respiratoria o cardiovascular, como hipoxia, hipercarbia o falla para mantener la presión sanguínea será perjudicial al igual que la hipertensión no controlada. La medicación pre-quirúrgica, especialmente anticonvulsivos, esteroides y drogas cardíacas, debería continuarse hasta incluso el día de la cirugía si fuera posible. Las drogas anti agregación plaquetaria deberían discontinuarse si fuera posible, a pesar de que los riesgos de dejar estas drogas deben ser considerados.

La evaluación de las vías respiratorias es importante porque los intentos prolongados en la laringoscopia son extremadamente estimulantes y aumentan la demanda de oxígeno cerebral y la PIC. Los pacientes con frecuencia se encuentran ansiosos y puede ofrecerse una premedicación sedativa como una benzodiazepina.

##### **Conducta de la anestesia**

La inducción necesita ser lenta y la presión sanguínea mantenida cerca de los valores pre-quirúrgicos para mantener un flujo de sangre cerebral. Debería administrarse un bolus de propofol (0,5-1mg/kg) u opiato inmediatamente antes de la laringoscopia ya que ésta es muy estimulante. Debería permitirse el tiempo adecuado para que el relajante muscular no despolarizante haga efecto antes de intentar la intubación.

Luego de que el paciente es cubierto y la cirugía está en marcha el acceso a la vía aérea es muy limitado, por lo que es absolutamente vital que la vía aérea esté asegurada de manera confiable, preferentemente con cintas a prueba de agua. Un tubo traqueal “armoured cuffed” evita que el tubo se retuerza cuando se manipula la cabeza del paciente, particularmente si el paciente es colocado en posición prono. Es vital prestar una atención meticulosa al seguro del tubo. Un paciente prono cuyo cráneo se encuentra sujetado es muy difícil de manipular si el tubo se sale. El acceso intravenoso debe ser de diámetro grande y confiable ya que puede ocurrir una hemorragia masiva repentina. El monitoreo arterial invasivo es muy útil para una evaluación confiable

minuto a minuto de la presión sanguínea y también para evaluar los gases de sangre arterial y los niveles de hemoglobina. Debería considerarse monitorear el acceso IV y la presión arterial antes de la inducción de la anestesia (aunque no en niños). El acceso venoso central es apropiado como guía para la presión venosa y para administrar infusiones de drogas. La posición sentada es mucho menos frecuente ahora, pero debería considerarse la colocación del extremo de una línea central en el atrio derecho para estos pacientes y otros en riesgo de émbolo de aire, para permitir la aspiración de aire del corazón si esto ocurre.

Puede mantenerse la anestesia utilizando un agente volátil en aire e infusión de oxígeno o propofol. Se ventilan los pulmones del paciente para lograr normocapnea – áreas normales del cerebro vasoconstricto secundario a hipocapnea y el flujo de sangre cerebral total se reducirá inapropiadamente. La hipocapnea se reserva para situaciones en las que la PIC es muy alta; puede salvar la vida en esta situación pero puede haber vasodilatación de rebote cuando se logran los niveles normales de CO<sub>2</sub> posteriormente. Los procedimientos quirúrgicos son con frecuencia muy largos por lo que debe prestarse atención a la posición del paciente, la protección de las áreas de presión, incluyendo los ojos, y para asegurar el drenaje venoso irrestricto de la cabeza.

El paciente debe tener un catéter urinario en craneotomías de larga duración o si se utilizan diuréticos. Los compresores de pantorrilla ayudan a reducir el riesgo tromboembólico. Debe medirse la temperatura corporal central, preferentemente con una sonda esofágica.

Durante la ubicación del paciente en el quirófano el cráneo está sujeto con frecuencia con una pinza (una pinza de Mayfield) para mantener la posición quirúrgica óptima. Esto es estimulante y por lo tanto debería administrarse un bolus preventivo de propofol u opiode para evitar un aumento repentino de la presión sanguínea. Una vez que el cráneo es abierto, un bolus de diurético optimiza las condiciones operativas si se eleva la presión intracraneal y el cirujano comenta que la dura está hinchada. Manitol 0,5mg/kg o furosemida 1mg/kg resultan apropiados. El manitol aumenta la presión venosa central por lo que debería administrarse lentamente – especialmente si empeora la función miocárdica del paciente.

Durante el procedimiento, mantener el CO<sub>2</sub> de final expiración normal a bajo (alrededor de 4,0 kPa), normotensión y los niveles de oxígeno normales. La hipotensión leve puede ayudar a mejorar el campo quirúrgico si fuera necesario. Debería mantenerse la normotermia, especialmente si el procedimiento es largo. Debería permitirse que la temperatura alcance pasivamente alrededor de los 35 grados centígrados si el suministro de sangre cerebral está en riesgo – por ejemplo durante la cirugía de aneurisma. Dejar que el paciente se vuelva hipotérmico posee consecuencias de función de coagulación pobre, contractilidad cardíaca empeorada y temblor post operatorio que aumenta la demanda de oxígeno.

El reemplazo de fluido con cristaloides libre de glucosa, como la salina normal o el lactato de Ringer, es apropiado. La hiperglicemia se asocia con un resultado neurológico peor y el control de glicemia puede ayudar a mejorar el resultado y evitar acumulación de lactato. Las soluciones intravenosas hipotónicas nunca deben utilizarse ya que éstas exacerbarán el edema cerebral.

Durante la cirugía, especialmente la cirugía de fosa posterior, el tronco cerebral puede ser manipulado, lo que puede causar bradicardias profundas. Si esto ocurre, comunicarle al cirujano para que libere la tracción o presión y lo trate con 200-400 microgramos de glicopirrolato (la atropina cruza la barrera de sangre-cerebro) y permita que la cirugía termine cuando la tasa del corazón es normal. Una vez que la cirugía está llegando a su fin el cirujano cierra la dura, el cráneo y el cuero cabelludo, lo que puede tardar hasta 30 minutos. Si la anestesia es demasiado leve el paciente puede toser ya que la cabeza se mueve para aplicar los vendajes al final de la cirugía. La buena comunicación entre el cirujano y el anestesista ayudará a la regulación de la parálisis y la cesación de la anestesia. La infusión de remifentanil, si está disponible, ayuda a un proceso de extubación y despertar suaves, pero hay que recordar administrar un bolus de opiode de actuación rápida para evitar la agitación post operatoria. Cualquiera haya sido el agente utilizado, apuntar a una extubación suave con un mínimo de tensión y tos.

El dolor de la craneotomía se describe como un dolor “leve a moderado” y los analgésicos populares son el paracetamol y la codeína. Las drogas anti inflamatorias no esteroides poseen un efecto antiplaquetario y deberían utilizarse con precaución. Son apropiados bolos pequeños (1-2mg) de morfina intravenosa para pacientes con molestias severas. El objetivo al final de la cirugía es tener un paciente lúcido, cómodo y colaborador cuya neurología pueda ser evaluada.

#### Anestesia en otros procedimientos neuroquirúrgicos

##### *Trepanación*

La trepanación es un procedimiento de emergencia en pacientes que han sufrido una hemorragia extradural (arterial, usualmente asociada con la fractura del cráneo) o una hemorragia subdural (venosa, puede ser crónica especialmente en la gente anciana). Los pacientes usualmente presentarán:

- Nivel alterado de conciencia (medir según la escala GCS).
- PIC elevada
- Neurología focal, como pupila dilatada.

Pueden presentarse otras lesiones que requieran consideración. Debe considerarse la protección de la espina cervical del paciente.

Las intervenciones pre operativas incluyen:

- Asegurar la vía aérea con el control de la espina cervical si la escala GCS es <9/15 o la ventilación es inadecuada para la oxigenación normal y la eliminación de dióxido de carbono (es apropiada la inducción de secuencia rápida con tiopentona y suxametonium).
- Mantener la presión sanguínea normal con fluidos e inotropicos, utilizando cristaloides sin glucosa y alfa-agonistas si fuera necesario. Apuntar a una PAM de 90mmHg en adultos.
- Asistir al paciente con la cabeza alta 15-30 grados sin atadura del tubo.

Si la PIC es alta durante la cirugía

- Colocar al paciente con la cabeza levemente alta.
- Chequear que no haya ninguna vena del cuello retorcida o compresión y que el abdomen pueda moverse libremente sin compresión diafragmática.
- Asegurarse de que el paciente esté paralizado.
- Ventilar sin PEEP.

- Asegurarse de que la presión sanguínea sea la adecuada.
- Asegurarse de que no se eleve el PaCO<sub>2</sub> y considerar reducirlo a 4-4,5kPa.
- Asegurarse de que el PaO<sub>2</sub> sea normal.
- Reducir la actividad metabólica del cerebro – bolus de tiopentona 3mg/kg o propofol 1mg/kg, o lidocaina 1,5 mg/kg si está inestable cardiovascularmente.
- Ventilar al paciente para lograr normocapnea y normoxia.
- Sedar, por ejemplo utilizando una infusión de propofol de 1-3mg/kg/hr.
- Insertar monitoreo de presión arterial invasivo.
- Monitorear la PVC.

Deben evaluarse las lesiones extracraneales y debe incorporarse su administración al plan de tratamiento definitivo.

La comunicación entre el equipo de trauma y el equipo de neurocirugía/ICU es de gran importancia.

Deben tratarse otras lesiones con riesgo de vida y estabilizarse y pueden ocasionalmente tener prioridad por sobre la evacuación del hematoma intracraneal. En este caso, debe asumirse elevar la presión intracraneal y los diuréticos y el CO<sub>2</sub> bajo pueden retrasar la hernia cerebral. Los pacientes son trasladados con frecuencia a centros neuroquirúrgicos regionales, lo que hace que la PIC elevada sea incluso más importante. Asegurarse de que haya sangre cruzada disponible.

Los pacientes con escala GCS baja preoperativamente o con PIC alta intraoperativamente deberían controlarse en una unidad de cuidados intensivos postoperativamente y mantenidos sedados y ventilados durante 24 horas luego de la cirugía.

#### ***La derivación ventriculoperitoneal (VP) de la hidrocefalia***

El hidrocefalo puede presentarse agudamente con un CGS bajo, o crónicamente con cefaleas, síntomas neurológicos y vómitos. Puede resultar de la sobreproducción de FSC (no obstructivo y muy raro), bloqueo de absorción de FSC (obstructivo, comunicativo resultante de aracnoiditis) u

obstrucción al normal flujo de FSC (obstructivo, no comunicativo).

En el tratamiento del hidrocefalo se inserta un tubo de diámetro fino con una válvula para drenar el FSC del ventrículo dilatado a la cavidad peritoneal.

- Los pacientes pueden ser niños.
- La derivación común es del ventrículo lateral al peritoneo.
- La complicación común de las derivaciones VP son la infección y el bloqueo.
- Los pacientes pueden sufrir una hemorragia intracraneal si el FSC se drena demasiado rápido.

El procedimiento es más corto que una craneotomía completa y usualmente no se requiere monitoreo invasivo a menos que el paciente se encuentre médicamente mal. Las vías aéreas deberían estar aseguradas y debería prestarse atención a una buena oxigenación, normalizar el PaCO<sub>2</sub> y evitar la tos y la tensión – especialmente durante la parte de estimulación de la cirugía cuando se realiza la derivación subcutáneamente. Como en la craneotomía, puede presentarse arritmia o bradicardia cuando se coloca el catéter.

Post operativamente el objetivo es contar con un paciente despierto y cómodo en recuperación que pueda colaborar con la evaluación neurológica. Los analgésicos principales son el paracetamol y la codeína y puede también requerirse la morfina intravenosa titulada.

#### **Lectura complementaria**

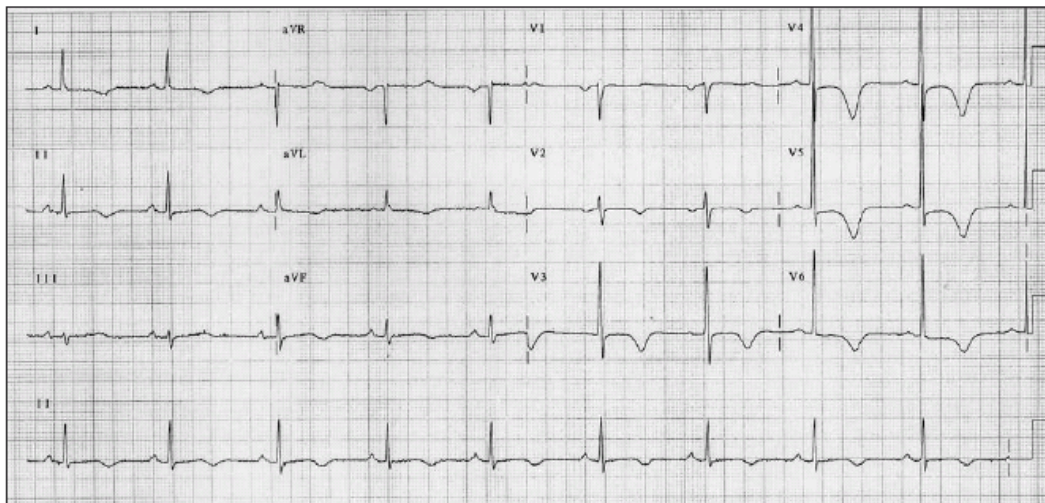
- Matta B, Menon DK, Turner JM et al. Textbook of Neuroanaesthesia and Critical Care. Published by Cambridge University Press, Cambridge, UK
  - Clayton T and Manara A. Neurosurgery in the Oxford Handbook of Anaesthesia (second edition). Published by Oxford University Press, Oxford, UK
- El autor agradece la colaboración del Dr Jurgens Nortje en la preparación del presente artículo.



## Desafío Cerebral

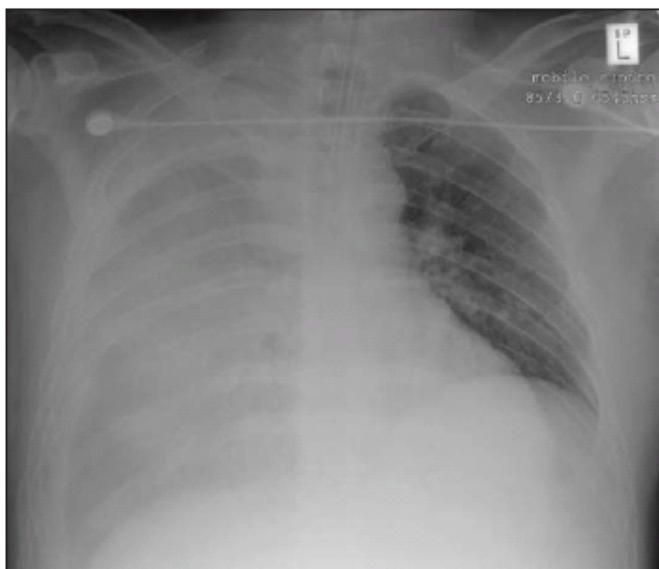
Nicki Bosley and Bruce McCormick, Exeter, UK

### Caso 1



**Figura 1:** Usted anesestsiólogo interroga a una mujer de 56 años que ha de ser sometida a una histerectomía abdominal. Ella dice que su estado es adecuado y bueno, sólo con hipertensión tratada con un antagonista del calcio. Ella niega cualquier enfermedad cardíaca, pero admite sufrimientos ocasionales de dolor de pecho, pero ella no ha visitado a su médico. Su presión arterial 180/92mmHg y esta figura muestra su electrocardiograma (ECG).

### Caso 2



**Figura 2:** Usted toma una anestesia en curso de uno de sus colegas, un hombre de 69 años el que estaba siendo sometido a una laparotomía por una obstrucción intestinal. Su colega señaló que hace dos meses presentó dificultad para respirar con el esfuerzo físico y termino en una bronquitis. También que ha perdido peso 7.35kg en los últimos 3 meses. Ha sido toda la vida un gran fumador de 20 cigarrillos durante 40 años. El examen preoperatorio lo presentó caquéctico, con una frecuencia respiratoria de 26 por minuto y una saturación de O<sub>2</sub> de 93% respirando aire. El cirujano liberó la banda de adhesión que causaba la obstrucción del intestino delgado y cerró su abdomen. Cuando Ud lo extuba su respiración es dificultosa y rápidamente se produce un desaturación de O<sub>2</sub>. Ud lo anestesia nuevamente lo reintuba y lo ventila. Examinando su tórax, Ud halla una matidez a la percusión sobre la base del pulmón derecho sin escuchar ruidos respiratorios y solicita una Rx de tórax

¿Qué muestra la radiografía?

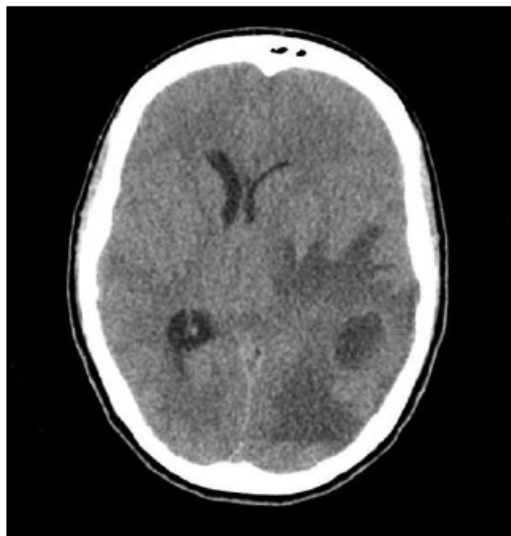
¿Está conforme con la radiografía que han tomado?

¿Cuáles son las posibles causas del diagnóstico radiográfico?

¿Cómo resolvería Ud la situación que plantea el paciente?



## Caso 3



**Figura 3a** Imagen de tomografía de cráneo sin contraste



**Figura 3b** Imagen de tomografía de cráneo con contraste

Un hombre de 38 años de edad es ingresado al departamento de urgencias luego de presentar en su hogar dos episodios de convulsiones de gran mal epiléptico. Había referido malestar general desde hace unos meses y en los últimos días fuertes dolores de cabeza. Su esposa refiere que desde hace tres días presenta confusión y desde esta mañana escalofríos y fiebre.

Al ingreso al departamento de emergencias presentaba un puntaje de la escala de Glasgow de 8 (Ojos 2, vocal 1, motor 5). Sus pupilas iguales, dilatadas y lentas en la respuesta. Hemodinámicamente estable, con una TA 138/74 y FC 106/min. Febril 39° C. Se le realizó una TAC de cráneo que se muestra en las figuras 3a y 3b

¿Que muestra la TAC de cráneo?

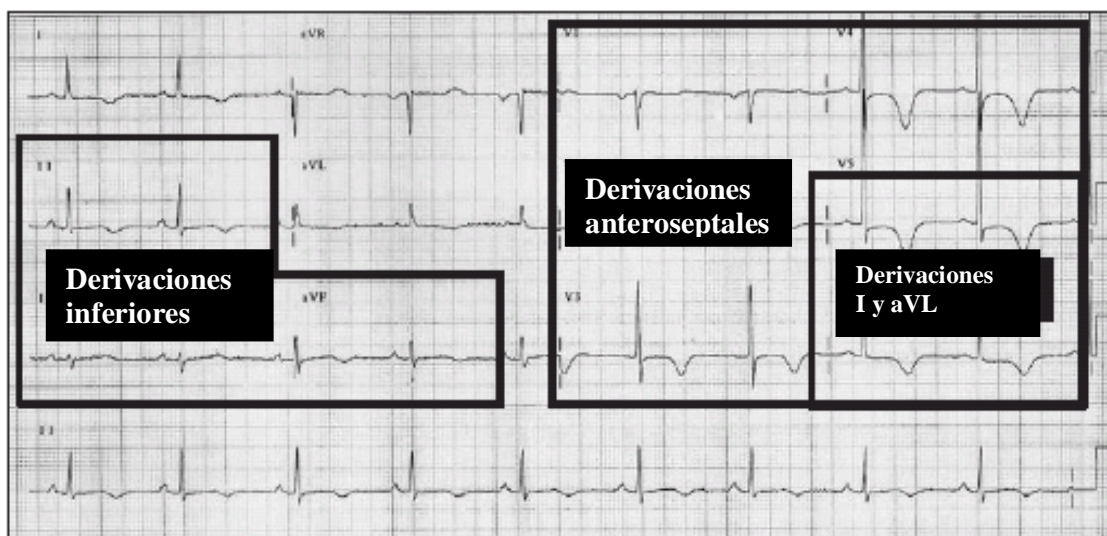
¿Cuáles son las causas probables de esta anomalía?

### Discusión

#### Caso 1

El ECG muestra ritmo sinusal de 60 latidos por minuto. Existe inversión de la onda T de V2 a V6. Es probable que haya sufrido un infarto de miocardio subendocárdico en algún momento en el pasado, lo que significa que la capa

íntima del músculo cardíaco ha sido dañada por isquemia, pero el daño no afecta todo el espesor del miocardio, muestran la inversión de la onda T con la formación de onda Q en el ECG. Las derivaciones se registran sobre el espesor del músculo cardíaco dañado.



**Figura 4: Asumiendo que los electrodos fueron correctamente posicionados en la paciente, las áreas destacadas sobre el ECG muestran el estado del corazón en las mismas**

No hay ondas Q visibles sobre este ECG. Esto hace posible identificar qué área del músculo cardíaco participa de un proceso patológico por determinación de qué derivaciones muestran anomalías (figura 4).

La causa más común de la inversión onda T en un ECG es la isquemia aguda. Una inversión difusa de la onda T aparece ocasionalmente en pacientes con patología intracraneal, tales como hemorragia subaracnoidea.

Esta mujer sufre dolores de pecho ocasionales y no ha recibido atención médica. Su ECG sugiere que ella puede haber tenido un infarto de miocardio en el pasado, sin que ella pueda establecer si ha sido recientemente o meses o años atrás. Su presión arterial está mal controlada y las derivaciones precordiales de su ECG son ligeramente altas, sugiriendo que ella pudo desarrollar hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como consecuencia de su hipertensión mal tratada. Esta es otra posible causa de la inversión de la onda T.

Su cirugía es electiva y ya que ella todavía está quejándose del dolor de tórax, es razonable aplazar su operación hasta que ella haya sido revisada por un cardiólogo. Es muy probable que ella sea investigada, con una prueba de

ejercicio, ergometría y angiografía coronaria, si está disponible.

#### Crterios para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda

Hay varias formas de diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda, utilizando las derivaciones en el ECG. Los criterios de Sokolow son el aumento de la altura (número de pequeños cuadrados, mm) de la onda S en V1 a la altura de la onda R en V5 y V6 (cualquiera sea su altura). Si esta altura es mayor de 35 mm la hipertrofia ventricular izquierda esta presente. En esta paciente es de aproximadamente 38 mm por lo tanto ella padece de hipertrofia ventricular izquierda.

Además ella debería comenzar inmediatamente con la administración de Aspirina 75 mg diarios como prevención de un futuro infarto. Un bloqueante beta adrenérgico ayudaría a controlar su hipertensión, ya que ésta medicación tiene doble propósito, como anti anginosos y como medida preventiva de infarto de miocardio

## Caso2

La radiografía que se muestra es una película antero posterior tomada con un equipo portátil.

La anomalía obvia es una opacidad difusa en el pulmón derecho. Los principales diagnósticos diferenciales son: colapso completo del pulmón derecho, un derrame pleural derecho, un hemotórax con el antecedente de un trauma. El examen del paciente (disminución de la entrada de aire con matidez a la percusión a la izquierda) encajaría con cualquiera de estos diagnósticos. Tenga en cuenta que la película se ha tomado con el paciente en posición supina

(aclarado en la parte superior derecho de la película) y también que usted puede ver parcialmente inflados el borde del pulmón detrás de la opacidad (mostrado por las flechas en la figura 5).

Esta es una típica radiografía de un derrame pleural, cuando el paciente está en posición supina el derrame yace en la parte posterior de la cavidad pleural y da un velo de opacidad en toda la superficie de ese pulmón. Note también que la traquea está correctamente colocada con su punta a la altura de la aorta y que el hemidiafragma izquierdo esta elevado

Para aclarar el diagnóstico se realiza una radiografía con el paciente de pie que mostrará el derrame pleural más claramente (ver Figura 6).

Un derrame pleural es una acumulación de líquido dentro del espacio pleural. Puede ser detectado clínicamente cuando hay presentes más de 500ml y radiológicamente cuando hay 300ml o más.

Las causas de derrame pleural pueden ser divididas en dos categorías:

Transudados  
 Insuficiencia cardíaca  
 Hipotiroidismo  
 Pericarditis constrictiva  
 Hipoproteinemia (ej. Síndrome nefrótico, hipoalbuminemia)  
 Exudados  
 Derrame paraneumónico  
 Carcinoma bronquial  
 Infarto pulmonar  
 Tuberculosis  
 Enfermedades del tejido conectivo  
 Mesotelioma  
 Sarcoidosis (raramente)  
 Pancreatitis Aguda  
 Empiema  
 Síndrome de Meigs

El manejo de este paciente debe involucrar más investigación del derrame. Su historia subyacente es sospechosa de tumores malignos de origen bronquial, pero otros diagnósticos como la tuberculosis son posibles. La aspiración del derrame puede realizarse por simple aspiración con aguja utilizando una técnica aséptica.

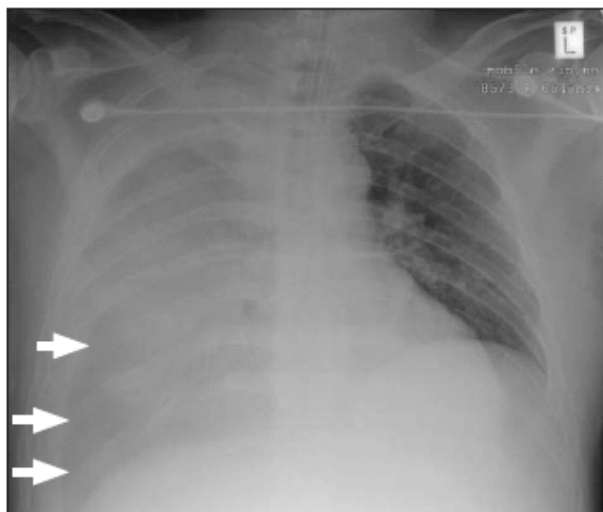
Criterios usados para diferenciar en transudados y exudados

Un exudado tiene uno o más de lo siguiente:

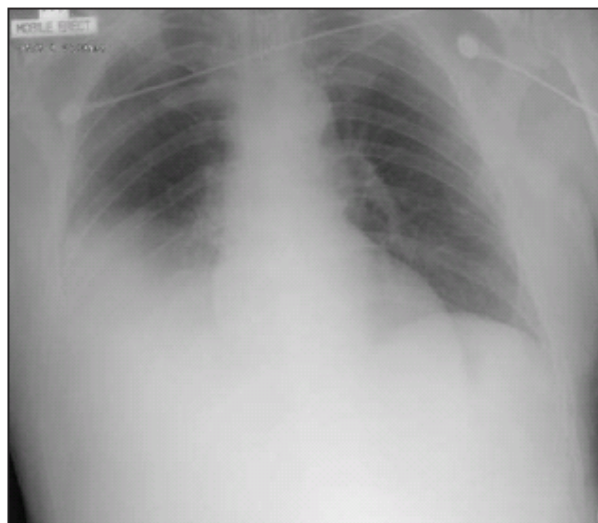
- El líquido pleural tiene una tasa de proteínas mayor de 0,5 con respecto a la proteínas séricas
- El líquido pleural tiene una tasa de Láctico dehidrogenasa LDH mayor de 0,6 con respecto al suero

• El contenido de LDH en el líquido pleural por encima del

limite normal en suero



**Figura 5: El borde del pulmón parcialmente inflado es apenas visible (Flechas).**



**Figura 6 Radiografía del mismo paciente de pie**

Además las muestras del líquido pleural deben ser estudiados por:

- Bioquímica
  - pH <7.2 sugiere empiema o malignidad
  - proteínas > 30gr/l es más probable en exudados
  - glucosa baja en las infecciones
  - Amilasa
- Microbiología
  - Coloración de Gram, cultivo y antibiograma, bacilos ácido alcohol resistentes
- Citología
  - Células malignas

El estudio del derrame debe ser iniciado con una muestra del mismo y un estudio citológico, seguido de una tomografía axial computada del tórax, para identificar cualquier masa ocupante subyacente, ganglio linfático o engrosamiento pleural, de hallarse algo se podría realizar de ser necesario, una biopsia con aguja guiada para diagnóstico anatomopatológico.

Es probable que el líquido pleural haya contribuido en este hombre al colapso respiratorio después de la extubación. El derrame pleural debería ser drenado, tras lo cual se evaluará la posibilidad de ser destetado y extubado.

### Caso 3

Las imágenes de la tomografía computarizada deben ser vistas como si se viera a través del cuerpo del paciente desde sus pies. Es como si el paciente se encontrara, arriba y es mirado desde abajo, el lado derecho está a la izquierda es como nosotros vemos la imagen.

El hueso es blanco brillante, sangre fresca aparece color blanco, líquido cefalorraquídeo es negro y el parénquima cerebral en diferentes tonos de gris.

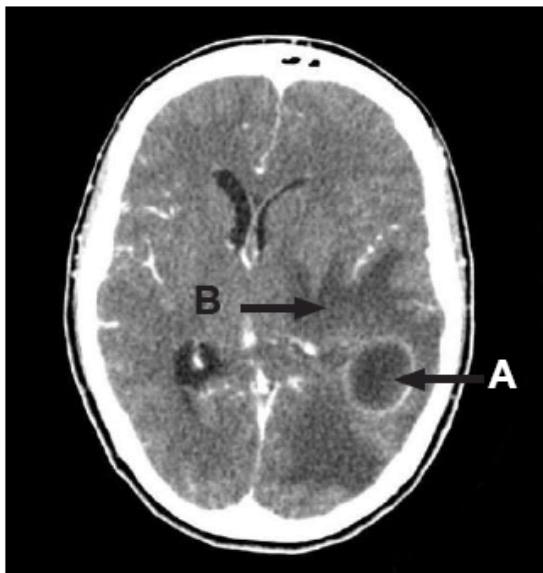
Las figuras 3a y 3b muestran una lesión circular en el hemisferio cerebral izquierdo.

Este hombre debe recibir maniobras de resucitación con especial atención en su vía aérea, respiración y ventilación. Con una puntuación de 8 de la escala Glasgow de Coma, si se tienen las instalaciones adecuadas y disponibles, debe ser sedado, intubado y ventilado, mientras se inicia con los antibióticos adecuados. Debe iniciarse con un anticonvulsivante preventivo como la fenitoína (15mg/kg IV lentamente). Además la historia que aporta la esposa del hombre indica que él es HIV positivo. Lo más probable es que el organismo causal de la lesión sea el *Toxoplasma gondii*, que puede causar uno o varios

abscesos. Otros organismos a considerar incluyen: tuberculosis, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Salmonella*, *Nocardia*, *Listeria*, *Cryptococcus*, *Histoplasma* y *Candida*.

El *Toxoplasma* es un parásito intracelular obligatorio. Los gatos son los reservorios definitivos y los gatos domésticos desempeñan un papel importante en su transmisión. Ingerir alimentos poco cocidos o carne cruda, transfusiones de sangre, trasplantes de órganos y las infecciones congénitas son otros medios de infestación.

Las formas más graves de la toxoplasmosis se ven en los inmunodeprimidos (SIDA, trasplante de órganos, tumores malignos), normalmente resultantes de la reactivación de una infección latente de *Toxoplasma gondii*. Características clínicas pueden incluir confusión, dolores de cabeza, fiebre, palabras incoherentes, debilidad motriz, defectos en el campo visual, disfunción cerebral, anomalías de los nervios craneales, meningismo, convulsiones y dificultad para respirar.



**Figura 8:** El borde de la lesión se muestra brillante después del contraste (flecha A). Esta aparición es una característica del absceso de cerebro, aunque menos comúnmente puede ser causada por ciertos tipos de tumores cerebrales o linfoma cerebral. Existe un edema alrededor de la lesión cerebral, que se muestra más oscuro ya que contiene más agua que otras áreas del cerebro (flecha B). La línea media se desplaza hacia la derecha y el ventrículo lateral izquierdo es borrado ('aplastado').

**Las investigaciones de laboratorio son:**

- **Serología –**
  - Test de anticuerpo de inmunoglobulina M inmunofluorescente (IgM-IFA), cifra 1:160 o mayor.
  - Enzimoimmunoabsorbente ensayo (IgMELISA) cifra, 1:256 o mayor es diagnóstico.
- **Examen de líquido cerebro espinal.**
  - abundantes células mononucleares, proteínas elevadas y glucosa normal.
- **Imagen:**
  - TAC cerebro imágenes de lesiones redondas múltiples o simples.
  - Resonancia de Cerebro (RMN)– Puede detectar múltiples lesiones presentes principalmente en la región de los ganglios basales, no visto en la TAC. Esta es la más fiable imagen para diagnosticar encefalitis por *T. gondii*.
- **Histología**
  - Dónde existen instalaciones adecuadas, una biopsia de cerebro es indicada en pacientes que tienen una lesión única en la sobre RMN, mientras que en las lesiones múltiples, la profilaxis del *T. gondii*, hallazgos serológicos negativos y la falta de respuesta al tratamiento empírico después de 14 días o el deterioro tras 3 días de tratamiento.