



# Anestesia *en México*

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

Anestesia en México 2021, Volumen 33, Número 3: septiembre-diciembre

ISSN 2448-8771





**CONGRESO NACIONAL  
VIRTUAL DE ANESTESIOLOGÍA**  
**22 AL 25 DE  
SEPTIEMBRE 2021**  
**ANESTESIOLOGÍA SIN FRONTERAS**

**148** **NACIONALES  
PROFESORES**

**22** **EXTRANJEROS  
PROFESORES**



**35 MÓDULOS DE  
ESPECIALIDADES.**



**9 TALLERES**



**JORNADA  
DE RESIDENTES.**



**2 CONFERENCIAS  
MAGISTRALES.**



**1 SIMPOSIO**

**Con 45 puntos para el CNCA AC**

**COSTOS PREFERENCIALES AL 30 DE JUNIO.**

- Utilidades al fondo de mutualismo.
- Acceso a través de equipos móviles y computadora
- Reciprocidad a los colegios

**INSCRIPCIONES ABIERTAS**

**[www.virtualanestesia.com](http://www.virtualanestesia.com)**



## Tabla de contenido

Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología A.C.

### Editorial

1. **¿Cómo afectó la pandemia por COVID-19, la salud de los Anestesiólogos Latinoamericanos en el 2020?** Informe elaborado por la comisión de riesgos profesionales de CLASA: Autorizado para su publicación por el presidente de CLASA. Dr. Martin Dogliotti.

### Trabajos originales

1. **Anestesia endovenosa total en el paciente de alto riesgo.** Carranza-Cortés José Luis. Pérez-Ramírez Porfirio Joel.

2. **Infusiones endovenosas de lidocaína en cirugía de hernia lumbar.** Dunia Núñez-Hidalgo, Guillermo Capote-Guerrero, C. Yurisnel Ortiz-Sánchez. Lisandra Madrigal-Figueredo, Alberto Rodríguez-Carballo.

3. **Variabilidad del pH bajo tratamiento con norepinefrina vs efedrina en cirugía no cardíaca.** Anuar Said Hurtado-Martínez, Lázaro Labra-Rubio.

### Trabajos de revisión

1. **Control del dolor agudo postoperatorio: Artículo de revisión.** Paola Alicia Bravo-San Luis. Horacio Olivares-Mendoza, Ignacio Carlos Hurtado-Reyes, Adriana Jiménez-Ramos, Gabriela Briones-Corona, Rafael Renato Susunaga-Hope.

2. **Melatonina como coadyuvante en Anestesia.** Laura M. Ubaldo-Reyes, Luis Enrique Rosas Luna, Cuauhtémoc Peralta Sánchez, Manuel Ángeles-Castellanos, Jannet Hernández Padilla, Jaime Rivera Flores.

### Casos clínicos

1. **Amaurosis y eclampsia: un caso clínico con sospecha de síndrome de encefalopatía posterior reversible** María de los Ángeles Georgina García-Valadez, María del Socorro Cabrera-Salgado, Sandra García-Revelo, Mildret Astrid González-Aguilar.

2. **Nasoangiofibroma juvenil: Reporte de caso y revisión de la literatura.** Rosa Salazar-Montaño, Christian Pérez-Vidal, Richard Palacios-Valencia, Alejandro Saggiante- Montero.

3. **Eficacia de ketamina como tratamiento antidepresivo en paciente de unidad de cuidados intensivos pediátricos.** Jesús Carlos Lugo-Zepeda, Patricia Emiliana García-Ramírez, Cecilia Elena Salazar-Montaño.



## Tabla de contenido

Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología A.C.

4. **Manejo Anestésico en el neonato sometido a pancreatectomía por hiperinsulinismo congénito. Reporte de caso.** Reyes Claudia, Pérez Evelyn, Zarate Isaac, Cruz Rosa.
5. **Anestesia epidural torácica con paciente despierto en cirugía de tórax. Reporte de caso.** Geovanny Sosa-Hernández, Oswaldo A. Burgos-Flores, Ilse Murrieta-Hernández, Armando Ávila-López.
6. **Consideraciones anestésicas en paciente pediátrico con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.** Edoardo Medina-De La Rosa, Luis Alfonso Díaz-Fosado, Aniza Surinam González-Lumbreras, José Rodrigo Fernández-Soto.
7. **Bloqueo del plexo cervical superficial para cirugía menor de cuello.** José Manuel Albisua-Vergara, Sergio Julián-Gali, Denisse Angélica Bremont-Panes, Mildret Astrid González-Aguilar.
8. **Manejo de vía aérea difícil predicha en un paciente con absceso amigdalino: reporte de caso.** García-Bravo Mariela, Jiménez-Ramos Adriana, Bañuelos-Ortiz Elise, Sánchez-Franco Mario, Bravo-San Luis Paola Alicia, Hurtado-Reyes Ignacio Carlos.

## ¿Cómo Afectó la Pandemia por COVID-19 la Salud de los Anestesiólogos Latinoamericanos en el 2020?

Informe elaborado por la comisión de riesgos profesionales de CLASA:  
Autorizado para su publicación por el presidente de CLASA. Dr. Martin Dogliotti.

**Anestesia en México 2021; 33(3):**

### Introducción

En su práctica diaria el Anestesiólogo está expuesto a una serie de riesgos profesionales que pueden, en algunos casos, derivar en graves consecuencias sobre su salud y repercuten en los planos personal, familiar, laboral y social, por lo que la especialidad de anestesiología se le considera de “alto riesgo profesional” entre los trabajadores de la salud (1-4).

Actualmente ha tomado enorme relevancia entre los virus de transmisión respiratoria el denominado SARS-CoV-2 causante de la COVID-19 (del inglés coronavirus disease 2019) a partir de su brote en Wuhan, China, en diciembre de 2019, el cual se ha expandido a escala mundial con una transmisión muy eficiente y una tasa de letalidad mayor a la de la gripe estacional (5). Preocupados por la situación sanitaria en Latinoamérica, CLASA por intermedio de su *Comisión de Riesgos Profesionales* a través de su observatorio, estableció un registro de casos de COVID-19, para determinar la cantidad de Anestesiólogos afectados por esta enfermedad y establecer un estado de situación latinoamericana, a fin de recomendar políticas y acciones institucionales.

### Material y Método

Se realizó un estudio observacional descriptivo a través de un relevamiento de datos de Anestesiólogos infectados y fallecidos con COVID-19, sus datos patronímicos, su evolución clínica y su distribución geográfica desde marzo 2020 hasta diciembre 2020, donde cada Sociedad

Nacional miembro de CLASA informó los casos oficiales de Anestesiólogos infectados y fallecidos con COVID-19 al *Observatorio CLASA de Riesgos Profesionales del Anestesiólogo*.

Para el análisis estadístico se aplicó una técnica descriptiva, numérica o gráfica, con variables cualitativas y cuantitativas, y estimación de la tasa de letalidad.

### Resultados

Los resultados demográficos se muestran la (Tabla 2). La edad promedio fue de 59 años, teniendo un rango de edades entre 37-84 años, como se observa en las (Tabla 2). La distribución de Anestesiólogos infectados por COVID-19, de acuerdo con el área geográfica se muestra en (Tabla 1). La distribución por sexos se muestra en la (Tabla 3). El número de Anestesiólogos infectados por país, se muestra en la (Tabla 4 y 5). Brasil no tiene reporte.

**Tabla 1: Anestesiólogos infectados por COVID- 19, según distribución geográfica en Latinoamérica.**

Área geográfica	Total
Sudamérica	1550
Centroamérica, Caribe y México	620

Fuente: Observatorio de Riesgos Profesionales del Anestesiólogo de CLASA.

**Tabla 2: Distribución por edad de Anestesiólogos infectados por COVID- 19 en Latinoamérica.**

Registro	Edad
Edad Promedio	59 años
Rango de Edades	37- 84 años

Fuente: Observatorio de Riesgos Profesionales del Anestesiólogo de CLASA.

**Tabla 3: Distribución por sexo de los Anestesiólogos infectados por COVID- 19.**

Sexo	Casos	%
Femenino	933	43 %
Masculino	1237	57 %

Fuente: Observatorio de Riesgos Profesionales del Anestesiólogo de CLASA.

## Región de Sudamérica

**Tabla 4: Anestesiólogos infectados por COVID- 19.**

País	COVID- positivo
Argentina	420
Brasil	
Bolivia	156
Colombia	19
Chile	132
Ecuador	95
Perú	596
Venezuela	95
Uruguay	2
Paraguay	35
Total	1550

## Región de Centroamérica, Caribe y México

**Tabla 5: Anestesiólogos infectados por COVID- 19.**

País	COVID-19 Positivo
México	350
El Salvador	49
Nicaragua	32
Honduras	9
Costa Rica	29
Guatemala	47
Cuba	0
República Dominicana	42
Panamá	62
Total	620

## Anestesiólogos fallecidos

Se obtuvieron 2170 reportes de anestesiólogos infectados por COVID-19 en los países miembros de CLASA, de los cuales 165 fallecieron. El rango de edades fue entre 27-82 años. El 79% de los fallecidos fueron del sexo masculino y 21% del sexo femenino.

**Tabla 6: Anestesiólogos fallecidos por COVID-19 en Latinoamérica, según distribución geográfica.**

Región	Fallecidos	Porcentaje
Sudamérica	85	52%
Centroamérica, Caribe y México	80	48%
Total	165	100%

## Tasa de letalidad en anesthesiólogos por COVID-19

A partir de los datos enviados por países que conforman CLASA, se calculó la tasa de letalidad en los Anesthesiólogos infectados, de la siguiente manera:

$$\text{Tasa de letalidad} = \frac{\text{Número de Anesthesiólogos fallecidos} \times 100}{\text{Número de Anesthesiólogos infectados con COVID-19}}$$

De acuerdo con lo anterior se calculó una tasa de letalidad en los países incluidos de 7,6%, para Sudamérica 5,4% y para Centroamérica y el Caribe, **incluyendo México una tasa de 12,9%**.

## Análisis

El virus SARS-CoV-2 causante de la COVID-19 representa una patología emergente, con evidencia disponible y dinámica, este ha generado alta morbilidad y mortalidad entre los Anesthesiólogos Latinoamericanos, su permanencia en nuestro ambiente laboral nos obliga a asumir la *Nueva Normalidad Ocupacional del Anesthesiólogo*, con responsabilidad compartida de seguridad ocupacional tanto de manera individual como grupal a nivel de las sociedades científico-gremiales y las autoridades sanitarias locales, (7) las cuales deben estar atentas a la evolución del escenario laboral y la gestión de los sistemas sanitarios, para readaptar en forma dinámica las nuevas políticas y estrategias, acompañando economías muy golpeadas y con retardo en su recuperación, (7) priorizando los programas de vacunación y seguimiento de los niveles de inmunización que se puedan alcanzar en todos los países, la readecuación dinámica de la práctica profesional ante la eventual aparición de nuevas cepas, anticipando con la prevención y protección de los profesionales y los ciudadanos de forma racional y consciente (6-7). De acuerdo con los reportes del *Dr. Calabrese*, el Anesthesiólogo es considerado dentro de los trabajadores de la salud como de "alto riesgo profesional" (6).

Esta pandemia ha puesto al descubierto la gran vulnerabilidad de los recursos humanos sanitarios en Latinoamérica, principalmente para una especialidad como la Anestesiología, cuyo riesgo de contraer la infección por SARS-CoV-2 es elevado (6). Esta realidad se

ve reflejada en los 2170 colegas infectados por COVID-19, reportados al observatorio de CLASA durante el año 2020, en donde se evidencia que el mayor nivel de contagio se ha dado en Sudamérica posiblemente explicado por una mayor densidad de especialistas.

De acuerdo con esto, se observa que Perú aparece como el país con más casos registrados, para un total de 596 Anesthesiólogos infectados, seguido de Argentina con 420 Anesthesiólogos. No obstante, cabe resaltar que, de la región norte de Latinoamérica, México reportó 350 anesthesiólogos infectados, de estos fallecieron 80 médicos representando casi un 23% de mortalidad, siendo este el país con más fallecimientos.

## Recomendaciones

En consonancia con el estado de situación de la pandemia por COVID-19 y la evidencia científica, generada a nivel mundial, se derivan algunas recomendaciones aplicables a los entornos laborales: Es posible que no todas las recomendaciones se ajusten a todos los países, porque cada país tiene sus propias particularidades.

- Promover una cultura de seguridad en los servicios de salud, apuntando a conductas de prevención y protección estrictas en la práctica diaria (7).
- Procurar la protección a los colegas mayores de 60 años con comorbilidades cardíacas, metabólicas y respiratorias, evitando exponerlos a pacientes portadores de SARS-CoV-2.
- Contar con la ayuda profesional para situaciones generadas en la pandemia que afectan la salud mental tales como trastornos de ansiedad, angustia, alteraciones de sueño, depresión reactiva, síndrome de Burnout, entre otros (6).
- Estar atentos a la adecuada previsión y disposición de recursos materiales, desde los insumos más básicos hasta los más complejos, así como su buen uso (7).
- Colaborar y velar por el cumplimiento de protocolos de aislamiento social preventivo de los pacientes, el cumplimiento del cribado epidemiológico y la realización justificada de PCR de acuerdo con la situación epidemiológica (6).
- Exigir la administración prioritaria y obligatoria de la vacuna contra el SARS-CoV-2, para Anesthesiólogos



y trabajadores sanitarios (6).

- Participar activamente durante y pospandemia, en la reorganización del trabajo anestesiológico de forma pautada y con seguridad ocupacional, con el fin de evitar el efecto “avalancha” de pacientes (6).

### Limitaciones del estudio:

La información es suministrada por representantes de las sociedades de Anestesiología y no son datos oficiales emitidos por organizaciones gubernamentales de los países. Por otra parte, no hay un sistema automatizado de recopilación de datos ágil en todos los países.

### Referencias

1. Calabrese G, Aldrete JA, Guevara-López U, et al. Riesgos profesionales. Texto de anestesiología teórico-práctico México: Manual Moderno; 2003; 1477–1498.
2. Calabrese G, Duval Neto GF. Evaluación del bienestar ocupacional de los anestesiólogos en diferentes partes del mundo. El bienestar ocupacional en anestesiología Rio de Janeiro: Sociedad Brasileña de Anestesiología/SBA; 2014; 15–36.
3. Calabrese G, Torres Morera LM, Neira Reina F. Enfermedades profesionales del anestesiólogo. Tratado de anestesia y reanimación España: Aran Ediciones, S.A; 2012; 32–37.
4. Calabrese G. Guía de prevención y protección de los riesgos profesionales del anestesiólogo. Anest Analg Rean 2005; 20:(2):1-57.
5. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. N Engl J Med Adv 2020; 382(8):727. Citado 31 mar. 2020; 33. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>.
6. Calabrese G. El presente y legado de la pandemia COVID-19 para los anestesiólogos latinoamericanos. Colombian Journal of Anesthesiology. 2021; 49: e960. doi: <https://doi.org/10.5554/22562087.e960>.
7. Calabrese G. The “new occupational normality” for anesthetists: beyond the SARS-CoV-2 COVID19 pandemic. Colombian Journal of Anesthesiology. 2020; 48: 105–106.



## Anestesia Endovenosa Total en el Paciente de Alto Riesgo.

### Total Endovenous Anesthesia in the High-Risk Patient.

<sup>1</sup>Carranza-Cortés José Luis. <sup>1</sup>Exjefe de Anestesiología Hospital Universitario de Puebla. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP). Maestro en Comunicación y Tecnologías Educativas. Maestro en Investigación Clínica. <sup>2</sup>Pérez-Ramírez Porfirio Joel. <sup>2</sup>Exresidente de Anestesiología Hospital Universitario de Puebla- BUAP. México.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción julio 2021

Fecha de revisión julio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

ocarranza90@gmail.com

#### Resumen

**Introducción.** Las técnicas a doble compartimento están superando a las técnicas en donde los fármacos se administran por bolos endovenosos, en la primera existe una concentración plasmática uniforme y con menos variaciones en el comportamiento hemodinámico. El **objetivo** del presente estudio fue el determinar la utilidad de la infusión a doble compartimento de fentanilo y ketamina en el paciente de alto riesgo. **Material y método.** Se realizó un estudio descriptivo (Serie de Casos), longitudinal y abierto, en pacientes considerados como de alto riesgo, a quienes se les aplicó como técnica anestésica, infusión de ketamina y fentanilo a doble compartimento de acuerdo con cálculos farmacocinéticos en 50 y 100 % respectivamente a la dosis calculada. Se analizaron las variables hemodinámicas durante cuatro fases, mediante ANOVA y/o Análisis de Friedman, con valor  $p = 0.05$ . **Resultados.** Se estudiaron un total de 20 pacientes ( $N=20$ ), con una edad de  $X = 35.15$  años  $\pm$  DE 14.43; peso  $X = 63.35 \pm$  DE 11.74. Fueron considerados como estado Físico ASA III, los 20 pacientes (100 %). Se

observó mantenimiento en los valores del gasto cardiaco en las cuatro fases, así como en el resto de las variables de la oxigenación sistémica ( $p > 0.05$ ). La frecuencia cardiaca y la presión arterial media no muestran modificaciones en la comparación de parejas; sin diferencias estadísticamente significativas (valor de  $p > 0.05$ ). **Conclusiones.** Con base en los resultados obtenidos, consideramos que existe utilidad en la administración de ketamina más fentanilo con perfiles farmacocinéticos a las dosis recomendadas, sin presencia de efectos adversos.

**Palabras clave:** ketamina, fentanilo, perfiles farmacocinéticos.

#### Abstract

**Introduction.** Double-compartment techniques are surpassing techniques in which intravenous boluses of drugs are administered, by in the former there is a uniform plasma concentration and with fewer variations in hemodynamic behavior. The objective of the present study was to determine the usefulness of the double compartment infusion of fentanyl and ketamine in the

high-risk patient. **Material and method.** A descriptive study (Series of Cases), longitudinal and open, was carried out in patients considered as high risk, who were applied as an anesthetic technique, double compartment ketamine and fentanyl infusion according to pharmacokinetic calculations in 50 and 100% respectively -of the calculated dose-. Hemodynamic variables were analyzed during four phases, using ANOVA and / or Friedman analysis ( $p$  value = 0.05). **Results.** A total of 20 patients ( $N = 20$ ) were studied, with an age of  $X = 35.15$  years  $\pm$  SD 14.43; weight  $X = 63.35 \pm$  SD 11.74. Twenty patients (100%) were considered ASA III Physical state. Maintenance was observed in the cardiac output values in the four phases, as well as in the rest of the systemic oxygenation variables ( $p > 0.05$ ). Heart rate and mean arterial pressure do not show changes in the comparison of couples; without statistically significant differences ( $p$  value  $> 0.05$ ). **Conclusions.** Based on the results obtained, we consider that there is utility in the administration of ketamine plus fentanyl with pharmacokinetic profiles at the recommended doses, without the presence of adverse effects.

**Keywords:** ketamine, fentanyl, pharmacokinetic profiles.

## Introducción

El manejo anestésico del paciente de alto riesgo siempre ha sido una constante preocupación para al anestesiólogo; en él recae la responsabilidad de mantener estabilidad hemodinámica que garantice un aporte de oxígeno suficiente para cubrir las necesidades metabólicas. Con el estudio de nuevos fármacos como los opioides, se puede ofertar una hemodinamia aceptable y disminuir considerablemente el uso de halogenados y sus posibles reacciones secundarias (1,2).

El estudio de la vía endovenosa para la administración de anestésicos y opioides ha encontrado limitaciones en cuanto al efecto esperado, toda vez que la dosis calculada no tiene sustento y esto acarrea que se presenten fluctuaciones en las concentraciones plasmáticas, lo que impide un adecuado efecto terapéutico de la anestesia (3-5).

Por estas razones investigadores como *Paul White* (6,7), han realizado estudios en los cuales administran anestésicos y analgésicos endovenosos y contemplan las propiedades farmacocinéticas de cada uno de ellos, como es; volumen de distribución, concentración plasmática y el aclaramiento plasmático. El autor considera que con

el conocimiento de estos valores se calcula las dosis de formas objetiva que cubre los dos compartimentos; el central que corresponde a la perfusión de órganos blanco y el profundo que representa la distribución y la perfusión a nivel tisular. Puntualiza que de esta forma se obtiene una adecuada y uniforme concentración plasmática, que favorece el plano anestésico.

Los analgésicos narcóticos como el *Fentanilo* son los más utilizados para este propósito. Existen reportes que consideran ser adecuados para brindar estabilidad hemodinámica en las intervenciones quirúrgicas que son consideradas de alto riesgo (8-11).

La Ketamina es un anestésico endovenoso químicamente relacionado con la fenciclidina y la cicloexamina, tiene un peso molecular de 2.48 y un  $pK$  de 7.5. Es soluble en agua y su solubilidad es diez veces mayor que la del tiopental sódico. Produce a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC), acción anestésica disociativa, la cual ha sido descrita como una disociación electrofisiológica funcional, entre el sistema límbico y el sistema tálamo-neocortical.

Los efectos cardiovasculares de la ketamina se dan por estimulación cardiovascular, la cual no altera los barorreceptores directamente, pero bloquea la bradicardia producida por estimulación del nervio depresor. Produce además acciones farmacocinéticas, por estimulación directa de estructuras del SNC; directamente dilata la pared muscular vascular mientras causa vasoconstricción mediada por acción simpática. Eleva la presión de la arteria pulmonar y el trabajo ventricular derecho para incrementar la resistencia vascular pulmonar (12).

La Ketamina es metabolizada extensamente por el sistema enzimático del hígado, por unas vías bien establecidas de biotransformación, por N- desmetilación vía enzima citocromo p-450, para formar nor-ketamina (metabolito 1); este puede ser hidrolizado en una o más posiciones en la estructura ciclohexanona para formar hidroxil- norketamina (13). Existe una amplia aplicación clínica para la ketamina, considerando sus propiedades físico- químicas (14,15), han reportado condiciones de seguridad en su administración, por lo que se indica su utilización en anestesiología.

## Planteamiento del problema

La administración de anestesia endovenosa total en infusión a doble compartimento reporta una concentración plasmática uniforme, que da como

resultado ausencia de fluctuaciones en el mantenimiento del plano anestésico.

Las propiedades fisicoquímicas del citrato de fentanilo le confieren actividad analgésica con un efecto cardiovascular adecuado, por lo cual se propone para el paciente con compromiso cardiovascular. La ketamina presenta propiedades farmacodinámicas atractivas como lo es el efecto inotrópico positivo, el cual resulta indispensable para incrementar el gasto cardiaco en los pacientes de alto riesgo. Considerando las propiedades farmacológicas de ambos medicamentos, contemplamos que el utilizarlos en una misma infusión en porcentajes de 100% para fentanilo y 50% para ketamina, de acuerdo con su dosis correspondiente en doble compartimento, puede ser útil en el paciente de alto riesgo.

Por lo descrito, se formula la siguiente pregunta científica:

*¿Existe utilidad en el patrón hemodinámico el utilizar anestesia endovenosa total en doble compartimento, con la mezcla fentanilo 100 y ketamina 50%, en el paciente de alto riesgo?*

### El objetivo general

Determinar la utilidad de la infusión a doble compartimento de fentanilo 100% y ketamina 50%, sobre las variables hemodinámicas en el paciente de alto riesgo.

### Hipótesis nula:

La administración a doble compartimento de fentanilo más ketamina, no produce cambios en el comportamiento hemodinámico de los grupos, siendo estos al azar.

### Hipótesis alterna:

La administración a doble compartimento de ketamina más fentanilo durante el transoperatorio, produce modificaciones en las variables hemodinámicas entre los grupos, siendo estas significativas.

### Material y método

Se realizó un estudio serie de casos; prospectivo, longitudinal, abierto y unicéntrico en pacientes considerados como de alto riesgo, bajo los siguientes criterios: a) paciente con estado físico mayor a II (ASA), b) edad comprendida entre 17 y 65 años; c) cirugía electiva o de urgencia; d) sin datos clínicos de choque hemorrágico;

e) sin apoyo de inotrópicos; y f) que aceptaron por escrito la aplicación del procedimiento.

Método. Los pacientes de cirugía electiva se entrevistaron en la consulta anestésica, y a los pacientes de urgencia se les comento en qué consistía el procedimiento en la sala de recuperación anestésica y antes de ingresar al quirófano.

Inducción. Se calcularon los perfiles farmacocinéticos para aplicar la técnica a doble compartimento que consiste en lo siguiente: para el fentanilo, la concentración plasmática ( $C_p$ :  $\mu\text{g/mL}$ ) fue de 0.03; el volumen de distribución ( $V_{dss}$ :  $1 \times \text{kg}$ ) de 4; el  $V_d$  ( $\text{mL/kg}$ ) 600 y el aclaramiento plasmático ( $Cl$ :  $\text{mL} \times \text{kg} \times \text{min}$ ) de 13.

Para ketamina la  $C_p$  es de 2.0; el  $v_{dss}$  de 0.3, el  $V_d$  500 y el  $Cl$  de 18. A estos valores se les aplicó las siguientes operaciones:

1. Dosis de Carga:  $C_p \times V_d = \mu\text{g}$ . Se aplica únicamente antes de la inducción de la anestesia.
2. Dosis de Mantenimiento:  $C_p \times Cl =$  Se aplica en infusión cada hora

Para contrarrestar los efectos alucinógenos de la ketamina, se administró diazepam a razón de 0.100 mg/kg a una sola dosis durante la inducción de la anestesia. Una vez realizados estas operaciones, se aplicó en infusión el 100 % de los microgramos resultantes del cálculo del fentanilo, y solo el 50% de los resultados del cálculo de la ketamina. Para la inducción se administró además bromuro de vecuronio a razón de 0.100 mg/kg, y para el mantenimiento 0.020 mg/kg, cada 20 minutos. La fracción inspirada de oxígeno fue de 60% ( $\text{FIO}_2$ : 0.060 %). Como medida de rescate en caso de datos de plano anestésico insuficiente se aplicó una dosis de ketamina a razón de 1 mg/kg.

Posterior a la intubación endotraqueal, se realizó la cateterización de la vena subclavia y de la arteria radial izquierda previa prueba de Allen, para determinar tomas seriadas de gases arteriales y venosos y realizar taller de gases.

Se monitorizo además la presión arterial media directa (PAMd), y frecuencia cardiaca (FC), en  $V_5$  modificado.

La reposición de pérdidas insensibles y exposición quirúrgica fue a razón de 4 más 6 mL/kg/h, respectivamente y los volúmenes urinarios por hora fue a razón de  $1 \times 1$ . Esto fue repuesto con solución de Ringer Lactado. Las pérdidas hemáticas a razón de 1 mL/1 mL e polimerizado de

gelatina al 3.5%. Para la transfusión de hemoderivados, utilizamos como indicadores; el  $\text{CaO}_2 < 15$  volúmenes %; déficit de base ( $> -7$  mEq), y el comportamiento del patrón metabólico en la gasometría arterial.

Con los reportes de los gases en sangre arteriales y venosos, se realizan las operaciones para obtener el Gasto Cardíaco ( $Q_t$ ), y las variables de la oxigenación sistémica mediante el principio de Fick, esto es; disponibilidad o transporte de oxígeno ( $\text{DO}_2$ ), consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ), tasa de extracción de oxígeno ( $\text{O}_2\text{ER}$ ) y resistencias periféricas totales (RPT).

Estas variables de estudio fueron analizadas en cuatro cortes que son: F1 que corresponde al basal y es posterior a la intubación endotraqueal; F2, que es posterior al inicio de la intervención quirúrgica; F3, que corresponde al transoperatorio, y F4 que es al finalizar el procedimiento quirúrgico.

Después de la intervención quirúrgica los pacientes permanecieron en la unidad de cuidado postanestesia por tres horas, hasta su estabilización y posteriormente decidir su ingreso a servicio tratante o a la Unidad de Cuidados Intensivos.

El análisis estadístico utilizado para evaluar las variables paramétricas con distribución normal ANOVA de medidas repetidas, con  $p < 0.05$ . Para las variables que no cubrieron el supuesto de normalidad (análisis de Shapiro-Wilk mayor a 0.05), se utilizó la Prueba de Friedman con valor de  $p < 0.05$ . Para la realización de los ejercicios estadísticos de este estudio se utilizó SPSS Statistic 25.

## Resultados

Se estudiaron un total de 20 pacientes ( $N=20$ ), fueron considerados como estado físico III (100 %). Los valores antropométricos refieren lo siguiente: edad  $X= 35.15$  años  $\pm$  DE 14.43, con peso  $X= 63.35$  kilogramos  $\pm$  DE 11.75.

El comportamiento hemodinámico fue analizado mediante ANOVA de medidas repetidas y/o Prueba de Friedman para variables con distribución no normal, con valor de  $p= 0.05$ .

En la FC se observó un comportamiento uniforme desde la fase uno, con valores que se consideran aceptables durante un transoperatorio de riesgo. De acuerdo con el análisis de Shapiro- Wilk, la distribución no cubría el

supuesto de normalidad, por lo que se aplicó prueba de Friedman, sin diferencias estadísticamente significativas entre las parejas ( $p= 0.537$ ).

La PAMd, muestra un comportamiento parecido al de la FC. Se analizó con prueba de Friedman, por distribución no normal. No se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p= 0.212$ )

En el gasto cardíaco exhibe un aumento discreto al iniciar la intervención quirúrgica, normalizándose en las fases 3 y 4. La distribución de las variables cubren el supuesto de normalidad, se aplica ANOVA de medidas repetidas, reportando que de acuerdo con el análisis de parejas de Bonferroni, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (valor  $p= 0.053$ ).

El comportamiento de la  $\text{DO}_2$  fue constante, sin reportar fluctuaciones, se analizó en componente entre los grupos mediante análisis de Friedman, por no cubrir el supuesto de normalidad. No se demuestra que existen diferencias estadísticamente significativas (valor de  $p= 0.247$ ).

El consumo de oxígeno expone unos valores estables, no alterados por demandas metabólicas. Fueron analizados los grupos mediante ANOVA de medidas repetidas; el análisis de Bonferroni muestra que no existen evidencias de diferencias estadísticamente significativas (valor  $p= 1.0$ ).

La tasa de extracción de oxígeno conserva sus valores desde el inicio, no hay cambios los valores entre los grupos; son considerados normales y fueron analizados por prueba de

por no cubrir el supuesto de normalidad, sin diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0.082$ ).

Las resistencias vasculares sistémicas mantienen una disminución desde la fase 1, hasta la fase 4; los valores reportados se encuentran en el rango de los límites menores aceptados. La distribución de las variables no es normal, por lo que se aplica prueba de Friedman. Se reporta que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (valor  $p= 0.957$ ).

**Tabla 1: Variables hemodinámicas**

Variable	F1	F2	F3	F4	Valor P
Gasto Cardíaco	6.74 ± 1.52	7.67 ± 1.06	6.84 ± 1.52	6.66 ± 1.28	0.053 *
Do2	1018.9 ± 176	1082.8 ± 152	1042.2 ± 145.2	1002.10 ± 133	0.247 **
Vo2	246.5 ± 9.38	247 ± 8.96	246.5 ± 8.91	246.9 ± 8.47	1.00 *
O2er	23.64 ± 1.72	24.10 ± 2.75	25.4 ± 2.08	25.5 ± 1.31	0.082 **
Rvs	838 ± 81.9	827.3 ± 79.5	824.35 ± 74.5	828.85 ± 53.04	0.957 **
FC	97.45 ± 15.91	96.95 ± 16.31	96.25 ± 12.5	95.90 ± 11.18	0.537 **
Pam	84.65 ± 13.42	89.30 ± 13.19	89 ± 10.21	85.40 ± 7.85	0.212 **

Valor en media aritmética ± desviación estándar

\*Anova de medidas repetidas  $p > 0.05$  \*\*Análisis de Friedman  $p > 0.05$

En virtud de que los pacientes fueron considerados como de alto riesgo, a ninguno de ellos fue recomendable la extubación en forma temprana, por lo que permanecieron con apoyo ventilatorio asistido en la unidad de cuidado postanestesia, hasta el destete del ventilador y la extubación.

En cuatro de los pacientes se enviaron a la Unidad de Cuidados Intensivos por su estado crítico y la imposibilidad de estabilización en menos de 12 horas.

Durante la monitorización transoperatoria, no se reportaron datos de plano anestésico insuficiente (sudoración, taquicardia, lagrimeo), ni complicaciones postoperatorias que fueran inherentes a la técnica anestésica. En la (Tabla 2), se presentan los diagnósticos quirúrgicos de los pacientes del estudio.

**Tabla 2: Indicaciones quirúrgicas**

Diagnóstico quirúrgico	Pacientes
Abdomen agudo	5
Herida proyectil arma de fuego	2
Contusión profunda de abdomen	3
Herida instrumento punzocortante en tórax	3
Piocolécisto	3
Adenocarcinoma gástrico	2
Coledocolitiasis	2
Total	20

## Discusión

Clínicamente la ketamina aparece como un estimulante directo del aparato cardiovascular, aumentando la FC y la presión arterial (16). Otros autores hacen mención que este efecto se lleva a cabo principalmente por estimulación de estructuras del SNC mediada por el simpático (17). En nuestro estudio observamos que la FC y la PAMd, se mantuvieron estables durante las cuatro fases, por lo que compartimos lo descrito por los autores (16). El efecto resulta benéfico para el comportamiento hemodinámico del paciente de alto riesgo, que pueden presentar oscilaciones en estas variables y comprometer otros aparatos y sistemas, principalmente durante el transoperatorio, que es la etapa que determina una buena o mala evolución postoperatoria.

Paul White (18), describe en un estudio en donde analizo el comportamiento de dos grupos; uno de los cuales se les administró fentanilo y ketamina en infusión y al otro grupo se administró en bolos. Sus comentarios finales describen lo siguiente: Con la infusión continua, las dosis de fentanilo y ketamina requeridas disminuyeron un 45% y un 43% respectivamente. Los tiempos de despertar disminuyeron significativamente, 62% y 60%, en los grupos de infusión y administración en bolos respectivamente. El autor concluye que la infusión continua de fentanilo (0,1 µg, kg<sup>-1</sup>, min<sup>-1</sup>) o ketamina (50 µg, kg<sup>-1</sup>, min<sup>-1</sup>) reduce significativamente el requisito de dosificación del fármaco, mejora las condiciones intraoperatorias y disminuye el tiempo de recuperación en comparación con la tradicional técnica de bolo intermitente. En nuestro estudio el tiempo de despertar fue más prolongado, el tiempo anestésico-quirúrgico no fue menor a 120 minutos y las dosis de los medicamentos fueron mucho mayores a las que describe el estudio, por tal razón manteníamos a los pacientes en estricta vigilancia en la unidad de cuidado postanestesia.

Otros autores describen (19), que en los pacientes muy graves o lesionados responden al efecto de la ketamina con bradicardia e hipotensiones arteriales inesperadas, y que puede tener su origen en la incapacidad de este agente para ejercer en ellos su acción simpaticomimética que equilibra los efectos depresores cardiovasculares. Sin embargo, en otros estudios realizados por nuestro grupo de trabajo (20-23), no hemos apreciado estas variaciones

sobre la FC y PAMd, a pesar de haberse manejado pacientes seriamente comprometidos sistémicamente; se observaron registros del gasto cardiaco en valores óptimos, con una evolución postoperatoria adecuada.

Otros investigadores (24), han estudiado el comportamiento del consumo de oxígeno utilizando anestesia endovenosa. En este estudio descriptivo en donde realizan varios cortes para analizar, determinan que existen fluctuaciones durante las diferentes mediciones. Describen en un inicio, un descenso en el V02 hasta del 29 % después de la intubación endotraqueal, efecto que repercute en la FC y la PAMd. Un efecto contrario observó en el consumo de oxígeno, con un aumento de hasta 12%, durante la incisión quirúrgica. Durante el primer tiempo del postoperatorio, los investigadores señalan que existe una mayor depresión del V02 de oxígeno de 15.44%, acompañado de disminución en los registros de la PAM. Durante el evento cuatro se observó que continua el descenso en el V02, hasta en un 28.75%, junto con la FC. En evento 5 y 6, el consumo de oxígeno asciende en menor cantidad, aunado a la FC y la PAMd. Los autores atribuyen esta variabilidad en los registros comentados, que los factores contribuyentes pueden depender del estímulo quirúrgico y de la profundidad anestésica.

En otro estudio comparativo (25), analizan el comportamiento del V02, la FC y la PAM, en dos grupos: el grupo uno recibió anestesia endovenosa total; el grupo dos, recibió anestesia general balanceada.

Se realizan seis cortes para analizar el efecto dentro de los grupos y entre los grupos, y señalan una disminución más acentuada en el V02, en la FC y en la PAM, en el grupo de anestesia endovenosa total en los cortes 4 y 5, con diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0.01$ ). Estos efectos los atribuyen a la potencia anestesia de uno y otro grupo.

Nosotros concordamos con lo descrito por *Fernández Daza* y colaboradores (24,25), en nuestro estudio realizamos cuatro cortes para medición del V02, mediante ANOVA de medidas repetidas y/ Prueba de *Friedman*. Observamos que no existieron variaciones dentro de los grupos, y no se reportaron diferencias estadísticamente significativas. Retomamos la tesis de estos autores, que atribuyen estas variaciones en el V02, al estímulo quirúrgico y a la profundidad anestésica. La

estrategia de anestesia endovenosa total sostiene una concentración plasmática más uniforme y esto puede ser lo que contribuyó a que en la FC y en la PAM, no existieran modificaciones estadísticamente significativas.

## Conclusiones

De acuerdo con los hallazgos reportados en el presente estudio, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El utilizar como técnica endovenosa total a doble compartimento a dos agentes con propiedades farmacodinámicas diferentes reportó un comportamiento hemodinámico uniforme; a pesar de que no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, los valores reportados se consideran adecuados, lo que representa relevancia clínica. A pesar de que no fue uno de los objetivos del estudio, consideramos que la utilización de Fentanilo más ketamina, favorece el postoperatorio inmediato, al brindar analgesia residual.
2. La utilización de ketamina en doble compartimento al 50% de la dosis, evito etapas posibles de taquicardia e hipertensión, o en el más grave de los casos como lo reportaron algunos autores (19), una respuesta paradójica en la FC y en la presión arterial.
3. De acuerdo con los objetivos planteados, y a la formulación de la pregunta científica, se determina que existe utilidad en el patrón hemodinámico el utilizar anestesia endovenosa total en doble compartimento, con la mezcla de ketamina al 50% y fentanilo 100%, en el paciente de alto riesgo.
4. En lo referente a la hipótesis alterna, esta es rechazada; no se reportaron cambios estadísticamente significativos, por lo que se acepta la hipótesis nula que precisa que con la terapia implementada no existen diferencias entre los grupos.

## Referencias

1. Liu J, Lastr MJ, et al. Absorption and degradation of sevoflurane and isoflurane in conventional anesthetic circuit. *Anesth Analg* 1991; 72: 785-798. DOI: 10.1213/0000539-199106000-00012



2. Lerman j, Sikich N, et al. The Pharmacology of sevoflurano in infants and children. *Anesthesiology* 1994; 4: 814- 823. DOI: 10.1097/00000542-199404000-00014
3. Shafer A, Doze VA, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol infusion during general anesthesia. *Anesthesiology* 1988; 69: 348- 356. DOI: 10.1097/00000542-198809000-00011
4. Servin F, Farinotti R, et al. Propofol infusion for maintenance of anesthesia in morbidity obese patients receiving nitrous oxide. *Anesthesiology* 1993; 78: 657- 665. DOI: 10.1097 / 00000542-199304000-00008
5. Geps E, Camu F, et al. Disposition of propofol administered as constant rate intravenous infusion in humans. *Anesth Analg* 1987; 66: 1256- 1262. PMID: 3500657
6. White PF. Clinical uses of intravenous anesthetic and analgesic infusions. *Anesth Analg* 1989; 68: 161- 171. DOI: 10.1213 / 00000539-198902000-00017
7. White PF, Dworsky WA, et al. Comparisons of continuous infusions fentanyl or ketamine versus thiopental-determining the means effective serum concentrations for out patients surgery. *Anesthesiology* 1983; 59: 564- 569. DOI 10.1097/00000542-198312000-00016
8. Silverstein JH, Rieders MF, et al. An analysis of the duration of fentanyl and its metabolites in urine and saliva. *Anesth Analg* 1993; 76: 618- 621. DOI: 10.1213 / 00000539-199303000-00030
9. Hall IR, Molderhauer CC, et al. Fentanyl plasma concentrations maintained by a simple infusion scheme in patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg* 1993; 76: 957- 963. DOI: 10.1213 / 00000539-199305000-00007
10. Jensen C, Cabeza S. Continuous fentanyl infusion in children following open heart surgery. *Crit Care Nurs* 1996; 16: 113- 118. <https://doi.org/10.4037/ccn1996.16.2.113>
11. Barr J, Donner A. optimal intravenous dosing strategies for sedatives and analgesics in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1995; 11: 827-847. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30041-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30041-1)
12. Reich DL, Silvay G. Ketamine: an update on the first-twenty five years of clinical experience. *Can J Anesth* 1989; 36: 187- 197. DOI: 10.1007/BF03011442 · Source: PubMed
13. White PF, Walter LW, et al. Ketamine its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982; 56: 119- 136. DOI: 0003- 3022/82/0200/0119
14. Sher MH. Slow dose ketamine a new technique. *Anesth Intensive care* 1980; 8: 359- 366. <https://doi.org/10.1177/0310057X8000800314>
15. Idvall J, Ahlgren I, et al. Ketamine infusions: Pharmacokinetics and clinical effects. *Br J Anesth* 1979; 51: 1167- 1172. <https://doi.org/10.1093/bja/51.12.1167>
16. Twee WA, Minuck MS, et al. Circulatory responses to ketamine anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37: 613- 619. DOI: 0000542-197212000-00008
17. Chodoff P. evidence for central adrenergic action of ketamine. *Anesth Analg* 1972; 51: 247- 250. DOI=00000539-197203000-0002
18. White PF. Use of continuous infusion versus intermittent bolus administration of fentanyl or ketamine during outpatient anesthesia. *Anesthesiology* 1983, 59(4):294-300. DOI: 10.1097 / 00000542-198310000-00005
19. Waxman K, Shoemaker WC, et al. Cardiovascular effects of anesthetic with ketamina. *Anesth Analg* 1980; 59: 355- 358. PMID: 7189381
20. Carranza Cortés JL, Matamoros Moreno JS. Perfiles farmacocinéticos de la Ketamina: ¿existe repuesta hemodinámica en el paciente con choque hemorrágico? *Anestesia en México* 1998; 10: 191- 195.
21. Carranza Cortés JL, Rivera Dinorín MA, Sotomayor Macín LP. Choque hemorrágico transoperatorio analizado por el principio de Fick. *Rev Mex Anest* 1998; 21: 243- 247. ID: lil-248392
22. Carranza Cortés JL, Rivera Dinorín MA. Reposición de volumen en el choque hemorrágico transoperatorio: repercusiones sobre el comportamiento hemodinámico y gasométrico. *TRAUMA* 1998; 1: 59- 63.
23. Carranza-Cortés JL, González-Rodríguez A. Perfiles farmacocinéticos de la Ketamina: ¿mejora el gasto cardiaco en el paciente séptico? *Revista Anestesia en México* 2013; 25: 4-10.
24. Fernández-Daza PL, Rodríguez-Vanessa M, González-Velázquez MA, y Cols. Monitorización no invasiva del consumo de oxígeno durante la anestesia total endovenosa. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2000; 45(3). 122-127.
25. Fernández-Daza PL, Rodríguez MV, Ortega J, y Cols. Vigilancia del consumo de oxígeno durante la anestesia total endovenosa y la anestesia general balanceada. *Rev Asoc Med Crit y Ter Int* 2001; 15 (1): 5-10.

## Infusiones Endovenosas de Lidocaína en Cirugía de Hernia Lumbar.

### Intravenous Lidocaine Infusions in Lumbar Hernia Surgery.

<sup>1</sup>Dunia Núñez- Hidalgo. <sup>1</sup>Médico Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

<sup>2</sup>Dr. Guillermo Capote-Guerrero. <sup>2</sup>Médico Especialista de 2do. grado en Anestesiología y Reanimación. Diplomado en Terapia Intensiva. Profesor auxiliar. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

<sup>3</sup>C. Yurisnel Ortiz-Sánchez. <sup>3</sup>Médico C. Lic. en Farmacología. Profesor titular. Facultad de Ciencias Médicas Efraín Pérez Popa. Bayamo. Granma. Cuba. <sup>4</sup>Lisandra Madrigal-Figueredo. <sup>4</sup>Médico Especialista de primer grado en Medicina General Integral y Anestesiología y Reanimación. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba. <sup>5</sup>Alberto Rodríguez-Carballo. <sup>5</sup>Médico Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. Diplomado en Terapia Intensiva. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción febrero 2021

Fecha de revisión mayo 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

gcapote82@gmail.com

#### Resumen

**Introducción:** La anestesia general se define como un coma farmacológico inducido y reversible. En ocasiones pueden emplearse fármacos adyuvantes que mejoran la anestesia. La lidocaína usada en el intraoperatorio modula la respuesta inflamatoria sistémica durante el estrés quirúrgico, así como el dolor. **Objetivo:** Evaluar la efectividad de la lidocaína en infusión para disminuir el dolor y consumo de opioides postoperatorio. **Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, cuasiexperimental, en pacientes bajo cirugía electiva de hernia discal lumbar en el Hospital "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos: el grupo I (Experimental), formado por 50 pacientes a los que se le administró la infusión de lidocaína, y el grupo II (Control),

50 pacientes que se les administró placebo. **Resultados:** El género mayoritario fue el masculino, así como el grupo entre 29 y 39 años. Por otra parte, la mayoría de los pacientes fueron clasificados como ASA II. La técnica analgésica empleada mejoró el control del dolor a los 30 minutos, 2, 8, 24 y 48 horas del postoperatorio. **Conclusiones:** La administración de infusión endovenosa de lidocaína en pacientes operados por cirugía electiva de columna vertebral demostró ser efectiva en el control del dolor agudo postoperatorio durante las primeras 48 horas, lográndose una disminución en el consumo de opioides. **Palabras clave:** Cirugía lumbar, lidocaína, infusión continua.



## Abstract

**Introduction:** General anesthesia is defined as an induced and reversible pharmacological coma. Occasionally, adjuvant drugs that improve anesthesia can be used. Lidocaine used intraoperatively modulates the systemic inflammatory response during surgical stress, as well as pain. **Objective:** To evaluate the effectiveness of lidocaine infusion to reduce pain and postoperative opioid consumption. **Methods:** A prospective, quasi-experimental study was carried out in patients under elective surgery for lumbar disc herniation at the Hospital "Carlos Manuel de Céspedes" in Bayamo. The patients were distributed into two groups: group I (Experimental), formed by 50 patients who were administered the lidocaine infusion, and group II (Control), 50 patients who were administered placebo. **Results:** The majority gender was male, as well as the group between 29 and 39 years old. On the other hand, the majority of patients were classified as ASA II. The analgesic technique used improved pain control obtained with traditional intravenous analgesia at 30 minutes, 2, 8, 24 and 48 hours after surgery. **Conclusions:** The administration of lidocaine infusion in patients operated on for elective spinal surgery proved to be effective in the control of acute postoperative pain during the first 48 hours, achieving a decrease in the consumption of opioids.

**Keywords:** Lumbar surgery; Lidocaine; continuous infusion.

## Introducción

La anestesia general se define como un coma farmacológico inducido y reversible. Es un estado balanceado de inconsciencia, donde existe ausencia de sensaciones dolorosas y parálisis del músculo esquelético. Sus pilares fundamentales descansan en fármacos como analgésicos, hipnóticos, relajante muscular y protección neurovegetativa, este último puede ser de carácter opcional en algunos casos (1,2).

En ocasiones pueden ser utilizados un grupo de fármacos conocidos como adyuvantes, cuya finalidad es optimizar el estado anestésico. Esto se logra a través de diferentes mecanismos de acción, dentro de los que destaca el sinergismo, con lo cual mejora la calidad de la anestesia y la analgesia. De esta manera se garantiza disminuir la dosis de los agentes anestésicos y por lo tanto minimizar

los efectos colaterales. Entre los adyuvantes más comunes están: ketamina, benzodiazepinas (midazolam), alfa-2-agonistas (dexmedetomidina, clonidina) y sulfato de magnesio (3,4).

El correcto tratamiento y alivio del dolor agudo postoperatorio (DAP) disminuye la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Sin embargo, a pesar de disponer de amplios conocimientos sobre la fisiopatología del DAP y de fármacos eficaces para su tratamiento, alrededor del 50% de los pacientes quirúrgicos refieren dolor moderado o intenso durante el postoperatorio (5,6).

La lidocaína se sitúa como uno de los anestésicos locales, recién llegados al arsenal de adyuvantes de la anestesia general. Se ha utilizado por vía intravenosa desde la década de 1960 como antiarritmico, analgésico, en bloqueos regionales, y más recientemente como adyuvante en el dolor postoperatorio. Se le ha atribuido efecto como antagonista muscarínico, inhibidor de la glicina, reducción de la producción de aminoácidos excitatorios, tromboxano A<sub>2</sub>, opioides endógenos, neuroquininas y trifosfato de adenosina (7,8).

Su efecto analgésico puede estar explicado por una acción multifactorial, resultante de la interacción con canales de Na<sup>+</sup> y la interacción directa o indirecta con diferentes receptores y vías de transmisión nociceptiva (7,8).

Además, la lidocaína 2% empleada en el intraoperatorio modula la respuesta inflamatoria sistémica durante el estrés quirúrgico (9,10). Lo cual es un paso importante y necesario para el proceso de curación y reparación tisular (11).

Desde 1970 se sabe que la lidocaína 2% disminuye en 40-60% la concentración alveolar mínima de los anestésicos inhalados (sevoflurano en 35 % y desflurane en un 20%). Tras su administración intravenosa durante el acto quirúrgico se reduce el consumo de analgésicos opioides en el posoperatorio inmediato, esta reducción es mayor al 2do y 3er día del posoperatorio lo que confirma que es un fármaco antihiperalgésico. De igual manera confiere ventajas en el paciente quirúrgico pues la evidencia muestra que al administrar lidocaína 2% durante y después de cirugía mejora la recuperación del paciente y acorta la estancia hospitalaria, disminuye el íleo posoperatorio y la incidencia de náuseas y vómitos (12).



El objetivo principal de esta investigación consiste en evaluar la efectividad de la lidocaína al 2% en infusión, para disminuir la intensidad y el consumo de opioides postoperatorios en pacientes operados de hernia discal lumbar de manera electiva.

## Método

Se realizó un estudio prospectivo, cuasiexperimental, controlado, doble ciego en pacientes intervenidos por cirugía electiva de hernia discal lumbar en el Hospital Provincial Universitario "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo, Cuba.

El universo de estudio estuvo formado por 478 pacientes intervenidos por cirugía de columna vertebral en el período de tiempo de estudio. Y la muestra estudiada se conformó por un total de 100 pacientes. Se incluyeron en la investigación a pacientes de cualquier sexo, mayores de 18 años, con estado físico ASA I y II, intervenidos por cirugía electiva de hernia discal lumbar y que brindaron su consentimiento para participar en la investigación.

Se excluyeron del estudio a pacientes con: Hipersensibilidad o alergia a los medicamentos empleados, enfermedad renal, hepática, cardiovascular, pulmonar severas y antecedentes de convulsiones. Así como los que por su deterioro cognitivo no fueron capaces de interpretar la escala verbal numérica del dolor (EVN).

Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos: el grupo I (Experimental), formado por 50 pacientes, a los que se le administró la infusión de lidocaína 2% a 3 mg/kg/h y el grupo II (Control), fueron 50 pacientes a los que se les administró placebo.

Proceder anestésico: Previa oxigenación con fracción inspirada de oxígeno (fiO<sub>2</sub>) al 100% durante cinco minutos por máscara facial, se realizó la inducción anestésica con: Propofol 2 mg/kg, fentanilo 5 µg/Kg, se logró la relajación muscular para la laringoscopia con atracurio 0,5 mg/Kg; de 60 a 90 segundos antes de la intubación se administró lidocaína 2% a razón de 1.5 mg/Kg. El mantenimiento anestésico en ambos grupos se realizó con propofol en infusión continua a 5 mg/kg/hora, como relajante muscular de mantenimiento se empleó el atracurio a 0,25 mg/Kg cada 25 o 30 minutos, el fentanilo se administró a una dosis de 1 µg/Kg según requerimientos del paciente. Antes de terminar la intervención quirúrgica (30 minutos) se les administró a los pacientes de ambos grupos por vía

i.v. diclofenaco de sodio a 1mg/Kg.

En la sala de cuidados posoperatorios, una vez recuperada la conciencia del paciente, se evaluó en ambos grupos la intensidad del dolor y los requerimientos de analgesia de rescate con la escala verbal numérica (EVN) del dolor. El seguimiento de ambos grupos se realizó durante las primeras 48 horas (a los 30 minutos, 2,8,24 y 48 horas). Se evaluó además la aparición de cualquier complicación. Las dosis de rescate fueron pautadas de la siguiente manera:

Dolor leve: cuando la (EVN) osciló entre 0 y 3. Se administró diclofenaco a 1 mg/Kg por vía endovenosa.

Dolor moderado: cuando la (EVN) osciló entre 4 y 7. Se administró tramadol 1mg/kg endovenoso.

Dolor intenso: cuando la (EVN) osciló entre 7 y 10. Se administró petidina a 1mg/kg endovenoso.

## Criterios de evaluación de la efectividad:

Respuesta satisfactoria: Cuando al realizar la evaluación en el postoperatorio el paciente no haya referido dolor o presentó dolor ligero. Además de no presentar complicaciones. Respuesta no satisfactoria: Cuando al realizar la evaluación en el postoperatorio el paciente haya referido dolor moderado o severo, además de presentar alguna complicación.

## Resultados

Se incluyeron 100 pacientes, 50 por cada grupo de tratamiento. Las características de los pacientes y los datos demográficos aparecen desglosados en la (Tabla 1). Se puede observar que, por género, los hombres fueron el género mayoritario representando prácticamente 2/3 partes del total. Por su parte el rango de edad entre los 29 y 39 años fue el más frecuente. Asimismo, el estado físico muestra una mayoría de pacientes clasificados como ASA II (E 52,0 %; C 66,0%) sin diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos.

**Tabla 1. Datos demográficos**

Características generales	Grupos				Total		Valor de P
	Estudio (E)		Control (C)		No.	%	
	No.	%	No.	%			
Sexo							
Masculino	32	64,0	35	70,0	67	67,0	0,85
Femenino	18	36,0	15	30,0	33	33,0	
Edad (años)							
18-28	8	16,0	7	14,0	15	15,0	0,90
29-39	31	62,0	33	66,0	64	64,0	
+40	11	22,0	10	20,0	21	21,0	
Tipo de paciente ASA							
ASA I	24	48,0	17	34,0	41	41,0	0,79
ASA II	26	52,0	33	66,0	59	59,0	

Fuente: Planilla de vaciamiento de datos.

### Los resultados se muestran en número y por ciento

En la (Tabla 2) se muestran los resultados globales, expresados como media de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los momentos del estudio en ambos grupos. En todos ellos las cifras de la escala verbal numérica fueron menores en el grupo al que se le administró la infusión de lidocaína, mostrando diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 2. Calidad analgésica. Valores medios de la escala verbal numérica**

	Estudio (E)	Control (C)	p-valor
30 minutos	0,56 (1,1)	2,76 (2,6)	0,001
2 hora	1,44 (1,4)	3,16 (1,9)	0,003
8 horas	1,88 (1,5)	2,73 (1,4)	0,005
24 horas	1,91 (1,4)	2,86 (1,4)	0,006
48 horas	1,91 (1,4)	2,86 (1,4)	0,006
Total	1,42 (1,0)	2,84 (1,3)	0,002

Fuente: Planilla de vaciamiento de datos.  
Los resultados se muestran en media (DS).

La efectividad de las técnicas analgésicas cuantificando los requerimientos de opioides que precisaron los pacientes durante las primeras 48 horas del postoperatorio se expresan en la (Tabla 3), la cual muestra la cantidad de opioides demandados por el paciente estratificados según el tiempo de seguimiento y grupo de tratamiento, observándose una demanda inferior en el grupo al que se le administró la infusión de lidocaína, alcanzando diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos en todos los momentos del estudio, con un p-valor inferior a 0,0001.

**Tabla 3. Consumo de opioides postoperatorios.**

	Estudio (E)	Control (C)	Total	p-valor
30 minutos	0,05 (0,2)	0,88 (1,3)	0,49 (1,0)	0,003
2 hora	0,40 (0,6)	1,27 (1,1)	0,86 (1,0)	0,004
8 horas	0,51 (0,6)	2,12 (2,1)	1,37 (1,8)	0,006
24 horas	0,88 (1,0)	4,69 (7,4)	2,91 (5,7)	0,007
48 horas	0,79 (1,2)	4,35 (7,6)	2,68 (5,7)	0,02
Total	2,63 (2,3)	13,31 (16,1)	8,32 (12,9)	0,04

Fuente: Planilla de vaciamiento de datos.  
Los resultados se muestran en media (DS).

En la (Tabla 4) se aprecia distribución de pacientes de ambos grupos de tratamiento según la evolución clínica. En la cual se muestra una diferencia significativa en cuanto a la mejor evolución en los pacientes a los que se les administró lidocaína.

**Tabla 4: Distribución de pacientes según la evolución clínica.**

Evolución satisfactoria	Grupos				Total	
	Estudio		Control		No.	%
	No.	%	No.	%		
Si	37	74,0	28	56,0	65	65,0
No	13	26,0	22	44,0	35	35,0
Total	50	100,0	50	100,0	100	100,0

$\chi^2 = 7,886$ ;  $gI = 1$ ;  $p = 0,0000$  (muy significativo)

## Discusión

El dolor posoperatorio es el máximo representante del dolor agudo, actualmente se sabe que su control adecuado constituye una de las piedras angulares para conseguir una recuperación postoperatoria acelerada. Se han reportado estudios que demuestran la utilidad de la infusión endovenosa de lidocaína como coadyuvante de la anestesia general balanceada para reducir los consumos de los anestésicos inhalados y *opioides*, según se constata en los reportes de estudios tanto de experimentación como clínicos (13).

En nuestro estudio las características demográficas de los pacientes estudiados coinciden con la mayoría de los resultados obtenidos en las bibliografías, en los que se define que la hernia discal lumbar es un procedimiento muy frecuente en el sexo masculino, lo que se evidenció en nuestro estudio. Con relación al sexo, el mismo no influye en la respuesta anestésica o a la administración de lidocaína 2% (14-16).

En cuanto a los grupos de edades más afectados, algunos autores concuerdan con los resultados obtenidos en el presente estudio, quienes definen incidencias entre los 31-40 años de edad en la casuística estudiada (14-16). El rango de edad entre los 29 y 39 años fue el más frecuente. El principal objetivo del presente trabajo de investigación es conseguir un nivel de analgesia adecuado en el postoperatorio, por lo que poder cuantificar la calidad analgésica y el nivel del dolor debe ser prioritario. Conocida la enorme subjetividad y la gran variabilidad interindividual del dolor es imprescindible utilizar herramientas previamente validadas y con una periodicidad determinada que nos permitan una evaluación acertada y ajustada a los distintos momentos del dolor agudo postoperatorio.

La experiencia clínica muestra que una puntuación en la EVN del dolor, inferiores a tres en reposo, indican una analgesia aceptable. Sin embargo, este valor no se puede considerar como un "estándar" para la evaluación del dolor en movimiento, para el cual se debería establecer una cifra superior. La valoración del dolor se debe realizar de forma regular con intervalos adaptados al tipo de intervención y al método de analgesia, tal como describen *Dauber* y colaboradores. En general se sugiere que se lleve a cabo cada tres o cuatro horas, respetando

el sueño de los pacientes (17).

En cuanto a los momentos del análisis del dolor la frecuencia fue mayor en las primeras 24 horas cuando la propia presencia del dolor se hace más notoria. Por ello los intervalos de tiempo elegidos trataron de ser regulares (30 minutos, 2, 8 y 24 horas), evitando interferir con los períodos de descanso del paciente. Analizando en primer lugar el postoperatorio más inmediato (30 minutos, 2 horas) que es donde la intensidad es mayor debido a la cercanía en el tiempo de la agresión quirúrgica para seguir cuantificándolo a las 8 y 24 horas correspondientes. Para cuantificar el dolor se valoró a las 48 horas tras finalización de la intervención quirúrgica, siendo de menor cuantía e incluso ausente en muchos pacientes.

Además de utilizar la EVN para evaluar el dolor, se ha cuantificado la cantidad de opioides requerida por parte del paciente. A pesar de que esta medida no es totalmente objetiva, con ella puede expresarse de modo aproximado la presencia del dolor y la vivencia de este por el paciente en forma de requerimientos analgésicos adyuvantes.

En el presente estudio el dolor fue de menor intensidad en el grupo que recibió lidocaína en infusión. En todas las mediciones realizadas y en todas las modalidades (leve, moderada y grave) se obtuvo diferencia estadística. Se observa que prácticamente hay una similitud en las puntuaciones medias de la escala verbal numérica en el grupo estudio a lo largo de todo el seguimiento, nunca llegando a los dos puntos, siendo incluso esta puntuación menor en el postoperatorio inmediato, obteniendo menos de un punto de media. Por el contrario, los pacientes del grupo control, obtuvieron a lo largo de todo el seguimiento una puntuación media en torno a los tres puntos, lo cual significa que probablemente la lidocaína es más efectiva en presencia de un estímulo nociceptivo doloroso como podría ser el dolor postoperatorio inmediato.

Los efectos analgésicos son más fuertes cuando la infusión se da en el período intraoperatorio y pueden continuar durante días o semanas o sea más allá del tiempo de infusión y de su vida media plasmática, lo que indica su acción sobre otros blancos, no solo los canales de sodio dependientes de voltaje y evidencia así una prevención de la hipersensibilidad del sistema nervioso



central, periférico o ambos.

En un metaanálisis, *Ventham y colaboradores*, (18) demostraron que la administración de anestésicos locales en cirugía colorrectal laparoscópica reduce de forma significativa los requerimientos de opioides a las 24 y 48 horas respectivamente, con puntuaciones de dolor inferiores frente a la analgesia estándar o infundiendo un placebo a través del catéter. Dichos resultados se asemejan a los nuestros, donde se puede observar que en el grupo al que se le administró la infusión de lidocaína a lo largo del todo seguimiento la demanda de opioides fue casi homogénea; no así en el grupo control donde a partir de las ocho horas aumenta de forma considerable. Se ha descrito que el efecto analgésico es más pronunciado cuando su infusión se inicia en el período preoperatorio y se continúa infundiéndose por varios días. De esta manera se describen tres períodos de analgesia, el primero de ellos es durante la infusión y 30 a 60 minutos después de terminada, el segundo es de aproximadamente seis horas, el cual es transitorio, y el tercero, aparece entre las 24 y las 48 horas después de terminada la infusión, lo cual ha sido parte de la formulación de diferentes hipótesis por varios autores (19).

*Koppert*, (19) al estudiar la lidocaína en infusión en diferentes cirugías abdominales, utilizando dosis de bolo e infusión similares a las nuestras, no observó una disminución significativa del dolor en reposo, pero sí al movimiento con relación al grupo control y encontró un consumo de morfina significativamente menor en el grupo lidocaína a expensas de una disminución en el segundo y tercer día de observación.

*Groudine*, (20) al administrar lidocaína en bolo de 1,5 mg/kg, y una infusión de 2-3 mg/minuto en pacientes operados de prostatectomía radical, observó una disminución significativa del dolor en reposo hasta el tercer día del postoperatorio y una reducción de 50% del consumo de morfina que se mantuvo hasta el alta de la unidad de cuidados postoperatorios.

Los pacientes que recibieron lidocaína 2% en nuestro estudio tuvieron menos dolor y consumieron menos opioides en las primeras 48 horas del postoperatorio. Además, se beneficiaron de un control del dolor más precoz que el grupo control, siendo mayor el número de pacientes con respuesta satisfactoria en el grupo estudio

(37 pacientes para 74,0 %) que en el control (28 pacientes para 56,0 %). Resultados que son significativos desde el punto de vista estadístico.

## Conclusión

Podemos plantear que el empleo de lidocaína en infusión endovenosa continua durante el intraoperatorio de la cirugía electiva de hernia discal lumbar, logro una disminución de la intensidad del dolor y consumo de analgésicos opioides en el postoperatorio.

## Referencias

1. García-Pérez GA. Efectividad de la anestesia total intravenosa (tiva) comparada con la anestesia general inhalatoria balanceada en el paciente quirúrgico en el hospital regional docente de Trujillo. 2016 [citado 21 Mar 2018]. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/4015>.
2. Venturini AH. Historia de la anestesiología en Sudamérica [citado 9 Jun 2018]. Disponible en: <http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/03/anestesia-sudamerica.pdf>
3. Álvarez-Juárez JL. Fármacos adyuvantes para disminuir la respuesta adrenérgica en la laringoscopia convencional. *Anestesia en México*. 2017 [citado 2019 Ene 07]; 29(1):15-23. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-87712017000100015&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000100015&lng=es).
4. Jirativanont T, Raksamani K, Aroonpruksakul N, Apidechakul P, Suraseranivongse S. Validity evidence of non-technical skills assessment instruments in simulated anaesthesia crisis management. *Anaesth Intensive Care* 2017; 45, 469-475. doi: 10.1177 / 0310057X1704500410.
5. González-García J. Analgesia postoperatoria mediante infusión de anestésico local a través de un catéter interfascial en cirugía colorrectal laparoscópica. Tesis. Universidad del País Vasco. 2016.
6. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of postoperative pain: A clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and



- Administrative Council. *J Pain* 2016;17(2):131-157. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
7. Tavares MF, Campos RM, Alvene AJ, Calvano LA. Systemic lidocaine for perioperative analgesia: a literature review. *J Anest & Inten Care Med*. 2015;1: 555551. doi: 10.19080/JAICM.2015.01.555551.
  8. Jeon YT, Na H, Ryu H, Chung Y. Modulation of dendritic cell activation and subsequent th1 cell polarization by lidocaine. *PLoS ONE*. 2015;10(10): e0139845. doi: 10.1371/journal.pone.0139845.
  9. Barros de Oliveira CM, Kimiko Sakata R, Slullitel A, Salomão R, Lanchote VL y Machado Issy A. Efecto de la lidocaína venosa intraoperatoria sobre el dolor e interleucina-6 plasmática en pacientes sometidas a histerectomía. *Atención Primaria* 2015; 65(2):92-98. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2013.07.018>
  10. Lalenoh D, Bisri T, Yusuf I. Brain protection effect of lidocaine measured by interleukin-6 and phospholipase A2 concentration in epidural haematoma with moderate head injury patient. *J Anesth Clin Res*. 2014; 5:1-8. DOI: 10.4172/2155-6148.1000388
  11. Van der Wal S, Steggers M, van Berkum B, Kox M, van der Laak J, van der Hoeven J, Vissers K, Scheffer J. Lidocaine increases the anti-inflammatory cytokine IL-10 following mechanical ventilation in healthy mice. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015;59: 47-55. doi: 10.1111/aas.12417.
  12. Terwaki AS, Sharma S, Durieux ME, Thammishetti S, Brenin D, Tiourine M. Perioperative lidocaine infusion reduces the incidence of post-mastectomy chronic pain a double-blind, placebo controlled randomized trial. *Pain Physician*. 2015;18: 139-146.
  13. Escandón J, Torres V. Evaluación comparativa de la analgesia posoperatoria mediante la escala EVA en pacientes colecistectomizados por laparoscopia que recibieron bolos intravenosos de lidocaína versus pacientes que no los recibieron en el hospital Pablo Arturo Suárez, 2013 – 2014. Tesis. Universidad Central del Ecuador, Quito. 2014.
  14. Ponce-de-León-Norniella L, Betancourt-Sánchez J, Leyva-Leyva A, Ávila-Winta MA, Casalis-del-Río DE. Caracterización clínico-quirúrgica de pacientes intervenidos por diagnóstico de hernia discal lumbar. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2018 [citado 2019 Ene 2];43(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1195>
  15. Tabares Neyra H, Díaz Quesada J, Tabares Sáez H, Tabares Sáez L. Hernia discal lumbar, una visión terapéutica. *Revista Cubana De Ortopedia Y Traumatología [revista en internet]*. 2016, Enero [citado 4 diciembre 2017]; 30(1): 27-39. Disponible en: *MedicLatina*.
  16. López-Jimenez H. Tratamiento quirúrgico de la hernia discal lumbosacra en el hospital "Ernesto Guevara de la Serna". *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [revista en internet]*. 2015 [citado 4 de diciembre 2017]; 41(1). Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/494>.
  17. Cooper SA, Desjardins PJ, Turk DC, Dworkin RH, Katz NP, Kehlet H, Ballantyne JC, Burke LB, Carragee E, Cowan P, Croll S, Dionne RA, Farrar JT, Gilron I, Gordon DB, Iyengar S, Jay GW, Kalso EA, Kerns RD, McDermott MP, Raja SN, Rappaport BA, Rauschkolb C, Royal MA, Segerdahl M, Stauffer JW, Todd KH, Vanhove GF, Wallace MS, West C, White RE, Wu C. Research design considerations for single-dose analgesic clinical trials in acute pain: IMMPACT recommendations. *PAIN* 2016; 157:288–301. doi: 10.1097/j.jpain.0000000000000375.
  18. Ventham N, O'Neill S, Johns N, Brady R, Fearon K. Evaluation of novel local anesthetic wound infiltration techniques for postoperative pain following colorectal resection surgery: A metaanalysis. *diseases of the colon & Rectum*. 2014; 57(2): 237–250. doi: 10.1097/DCR.0000000000000006.
  19. Koppert W, Weigand M, Neumann F, Sittl R, Schueltler J, Schmeltz M, et al. Perioperative intravenous lidocaine has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2004;98: 1050-1055. doi: 10.1213/01.ane.0000104582.71710.ee.
  20. Groudine SB, Fisher HAG, Kaufman RP, Patel MK, Wilkins LJ, Metha SA, et al. Intravenous lidocaine speeds the return of bowel function, decreases postoperative pain, and shortens hospital stay in patients undergoing radical prostatectomy. *Anesth Analg* 1998; 86: 235-239. doi: 10.1213/00000539-199802000-00003.

## Variabilidad del pH Bajo Tratamiento con Norepinefrina vs Efedrina en Cirugía No Cardíaca

## Variability of pH Under Treatment with Norepinephrine vs Ephedrine in Non-Cardiac Surgery

<sup>1</sup>Anuar Said Hurtado-Martínez, <sup>1</sup>Médico Residente de la Especialidad de Anestesiología, Hospital de Alta Especialidad IMSS, León Guanajuato México. <sup>2</sup>Lázaro Labra-Rubio. Médico adscrito al Hospital de Alta Especialidad, Departamento de Anestesiología, IMSS, León Guanajuato México.

### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción septiembre 2020

Fecha de revisión octubre abril 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

anuar.hurtado@hotmail.com

### Resumen

Se llevó a cabo un estudio experimental, de tipo ensayo clínico, controlado, no aleatorizado, en cirugía no cardíaca. Se formaron dos grupos de 450 pacientes cada uno, a quienes se les administró Efedrina o Norepinefrina.

**Objetivo.** Analizar el nivel de pH como parámetro de hipoperfusión secundaria a hipotensión previo y posterior al procedimiento quirúrgico bajo anestesia general.

Se tomaron dos gasometrías arteriales una al ingreso del paciente a quirófano sin oxígeno y sin administración de medicamentos; la segunda gasometría se tomó posterior a la extubación del paciente. **Resultados.** El grupo de efedrina presentó en promedio un pH basal fue de 7.35 ( $\pm 0.05$ ) y posterior a la extubación de 7.25 ( $\pm 0.06$ ). ( $p = 0.438$ ). Mientras que para el grupo de norepinefrina el promedio de pH basal fue de 7.37 ( $\pm 0.05$ ) y posterior a la extubación de 7.26 ( $\pm 0.07$ ). ( $p = 0.001$ ).

**Conclusiones.** Efedrina y norepinefrina son útiles para el control de la hipotensión arterial en cirugía y anestesia general no cardíaca. No existe diferencia en el pH por la administración de efedrina o norepinefrina.

**Palabras Clave:** pH, norepinefrina, efedrina, cirugía no cardíaca.

### Abstract

An experimental, non-randomized, controlled clinical trial-type study was carried out in non-cardiac surgery. Two groups of 90 patients each were formed, who were administered Ephedrine or Norepinephrine. **Objective.** Analyze the pH level as a parameter of hypoperfusion secondary to hypotension prior to and after the surgical procedure under general anesthesia two arterial gasometries were taken one at the patient's admission to the operating room without oxygen and without

medication; the second gasometry was taken after the patient's extubation. Results. The average ephedrine group had a baseline pH was 7.35 ( $\pm$  0.05) and after extubation of 7.25 ( $\pm$  0.06). ( $p = 0.438$ ). While for the norepinephrine group the average baseline pH was 7.37 ( $\pm$  0.05) and post-extubation of 7.26 ( $\pm$  0.07). ( $p = 0.001$ ).

**Conclusions.** Ephedrine and norepinephrine are useful for controlling hypotension in surgery and general non-cardiac anesthesia. There is no difference in pH from administration of ephedrine or norepinephrine.

**Keywords:** pH, norepinephrine, ephedrine, non-cardiac surgery.

### Introducción

La hipotensión arterial (HA) es un problema común tanto en la anestesia general como en la anestesia espinal, requiriendo intervención en aproximadamente dos tercios de los casos (9-11). La HA usualmente se define como una disminución de la presión arterial media del 25% con respecto a la original o de base y puede conducir a hipoperfusión e isquemia de los órganos vitales. Lo que nos conduce a estancias hospitalarias más largas y aumento en la mortalidad (12-15).

Una gran cantidad de estudios han investigado los parámetros variables que demuestran estabilidad hemodinámica tras la aplicación de efedrina y norepinefrina durante la administración de anestesia general en cirugía no cardíaca.

Alcanzar estabilidad hemodinámica durante el periodo intraoperatorio es adecuado para reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias, particularmente en pacientes con comorbilidades (1-3).

El uso de agentes vasopresores durante el choque, está justificado por el hecho de que un flujo adecuado a los órganos y el correcto funcionamiento de estos se encuentra relacionado con la presión arterial, por lo que la HA intraoperatoria se encuentra asociada a un mayor riesgo de mortalidad (7-8).

Alcanzar las metas de estabilidad hemodinámica se encuentra recomendado durante el periodo intraoperatorio para reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias, particularmente en cirugías mayores y en pacientes con comorbilidades (1-3).

El control eficiente de la HA estaría asociado a una reducción de los costos de entre 1.2 a 4.6 millones de USD por año (4-6).

Los vasopresores actúan revirtiendo los bloqueadores simpáticos en la circulación, así como restaurando el tono para mantener el retorno venoso y el volumen cardiaco (16). Por ejemplo, la efedrina tiene efectos simpaticomiméticos en el corazón con aumentan la precarga, incrementa el gasto cardiaco, elevan la presión arterial y el ritmo cardiaco, así mismo causa constricción de las arteriolas (17-20). Varios estudios consideran a la efedrina muy útil principalmente en anestesia obstétrica (20-21).

El objetivo de este estudio se centra en la comparación del pH antes y después de la administración de efedrina y norepinefrina como tratamiento para la hipotensión inducida por anestesia general, como parámetro de hipoperfusión secundaria a hipotensión.

### Material y Métodos

Se realizó un estudio experimental, de tipo ensayo clínico, controlado. Aprobado por el comité de ética del Hospital de Alta Especialidad IMSS, León Guanajuato, México, con el número de registro R-2020-1001-013. Se estudiaron 90 pacientes de ambos sexos, los cuales fueron divididos en dos grupos de 45 pacientes cada uno. El grupo E recibió efedrina intravenosa 5-25  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$  y el grupo NE recibió norepinefrina a dosis de 0.05–0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$  en infusión. Distribuidos en forma no aleatoria. Edad 18 a 80 años. Programados para cirugía no cardíaca. ASA I-IV de la American Society of Anaesthesiologists. Se excluyeron pacientes con alergias conocidas a fármacos anestésicos. Historia de arritmia cardíaca. Enfermedad valvular. Falla renal previamente diagnosticada. Uso de beta bloqueadores. Diabetes tipo I. Hemorragia masiva intraoperatoria.

El procedimiento consistió en tomar dos gasometrías de cada paciente, la primera gasometría fue al ingreso al quirófano y la segunda al momento de la extubación de la tráquea. Las constantes vitales se tomaron antes del ingreso del paciente a quirófano y fue considerada como la basal, luego al ingreso a sala de quirófano, a



la inducción, a los 10, 20, 30, 40 minutos posteriores al inicio de cirugía y al término de esta. Se cuantificó el número de episodios de HA durante la cirugía, tomando como definición operacional el número de ocasiones en que la presión arterial media bajo de 65 mm Hg, así como el tiempo de duración de estos episodios.

El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva para conocer la distribución de las variables. Las variables cuantitativas se analizaron mediante una T de Student o U de Mann-Whitney. Se consideró una P significativa menor del 0.05.

## Resultados

Los datos demográficos, se presentan en la (Tabla 1). De los 90 pacientes estudiados, 41 pacientes recibieron cirugía neurológica, 23 pacientes corresponden a padecimientos relacionados con cirugía general, 17 corresponden a cirugía con patologías de origen urológico y 9 pacientes recibieron cirugía por problemas traumatológicos. Las cirugías realizadas se presentan por grupo en (Tabla 2 y 3).

	Grupo (n=45)	Grupo NE (n=45)	Valor de P
Edad (años)	58.71 ± 12.51	50.43 ± 14.13	0.66
Género			
Femenino	17	22	
Masculino	28	23	
Peso (kg)	76.86 ± 11.41	75.75 ± 12.72	0.66
ASA			
I	0	1	
II	24	13	
III	10	21	
IV	11	10	

Diagnóstico	Procedimiento	Pacientes	Especialidad
Adenoma hipofisiario	Resección de tumor	3	Neurocirugía
Astrocitoma	Resección de tumor	3	Neurocirugía
Glioblastoma	Resección de tumor	2	Neurocirugía
Hemorragia Subaracnoidea	Drenaje de hematoma	4	Neurocirugía
Hemorragia Subdural	Drenaje de hematoma	3	Neurocirugía
Tumor de Schwann	Resección de tumor	1	Neurocirugía
Cáncer de Próstata	Prostatectomía	3	Urología
Estatus catéter JJ.	Retiro de catéter JJ.	1	Urología
Hiperplasia benigna de próstata	Resección transuretral de próstata	6	Urología
Litiasis ureteral	Litotomía percutánea	3	Urología
Gonartrosis	Artroplastia total de rodilla	3	Traumatología
Cáncer de mama	Mastectomía	1	Tococirugía
Cáncer de colon	Resección de tumor	2	Tococirugía
Cáncer de vesícula	Colecistectomía abierta	1	Tococirugía
Cáncer gástrico	Gastrectomía	3	Tococirugía
Litiasis vesicular	Colecistectomía laparoscópica	3	Cirugía General
Total		45	

**Tabla 3: Diagnósticos grupo "NE"**

Diagnóstico	Procedimiento	Pacientes	Especialidad
Adenoma hipofisario	Resección del tumor	5	Neurocirugía
Astrocitoma	Resección del tumor	2	Neurocirugía
Glioblastoma	Resección del tumor	3	Neurocirugía
Hemorragia subaracnoidea	Drenaje de hematoma	2	Neurocirugía
Hemorragia subdural	Drenaje de hematoma	3	Neurocirugía
Tumor del cuarto ventrículo sin especificar	Resección de tumor	2	Neurocirugía
Tumor de Schwann	Resección de tumor	1	Neurocirugía
Tumor de origen a determinar	Toma de biopsia	7	Neurocirugía
Hiperplasia benigna de próstata	Resección transuretral de próstata	1	Urología
Litiasis coraliforme	Nefrectomía	2	Urología
Ca de próstata	Prostatectomía	1	Urología
Fractura tibial	Reducción abierta fijación interna	1	Traumatología
Coxartrosis	Artroplastia total de cadera	2	Traumatología
Cáncer de colon	Resección de tumor	3	Tococirugía
Cáncer de mama	Mastectomía	3	Tococirugía
Cáncer de páncreas	Duodeno pancreatectomía	2	Tococirugía
Cáncer gástrico	Gastrectomía	2	Tococirugía
Cáncer de vesícula	Derivación biliodigestiva	1	Cirugía General
Litiasis vesicular	Colecistectomía laparoscópica	1	Cirugía General
Litiasis vesicular	Colecistectomía abierta	1	Cirugía General
Total		45	

Con respecto a la presión arterial media tenemos, que en el grupo E fue de  $66.20 \pm 9.6$  mm Hg, mientras que en el grupo de NE la media de presión arterial fue de  $67.36 \pm 8.5$  mm Hg, con  $P = 0.54$ .

La media de la frecuencia cardíaca basal en el grupo E fue de 73.82, y la media final fue de 77.41 latidos/min. En el grupo NE la media de la frecuencia basal fue de 74.73 latidos/min y una media al final de 79.43, con un valor de  $P = 0.0493$ . Los episodios de HA durante la cirugía fueron: Para el grupo de E, 39 pacientes presentaron un episodio

de HA, tres pacientes presentaron dos episodios de HA. Los pacientes que presentaron HA en una sola ocasión fueron después de la inducción de la anestesia entre los 10 y 20 minutos.

El tiempo de duración de la HA fue la siguiente: En el grupo de E fue de  $14.55 \pm 12.82$ , mientras que para el grupo de NE fue de  $13.11 \pm 11.44$  minutos. Gasometrías: Para el grupo de E, la media del pH basal fue de  $7.35 \pm 0.05$  y posterior a la extubación fue de  $7.25 \pm 0.06$ , con un valor de  $P = 0.438$ . Para el grupo de NE el pH basal fue de  $7.37 \pm 0.05$  y posterior a la extubación fue de  $7.26 \pm 0.07$ , con un valor de  $p = 0.001$ .

En ninguno de los grupos hubo fallecimientos durante el perioperatorio.

### Discusión

El correcto manejo de la hipotensión perioperatoria es uno de los pilares fundamentales del tratamiento anestésico. La HA menor de 55 mm Hg y por tiempo prolongado afecta a varios órganos e incrementa la morbilidad y mortalidad anestésica. Los dos órganos que más fácilmente puede sufrir es el miocardio y el riñón con una lesión renal aguda en cirugía no cardíaca. La lesión renal ocurre en el 7.5% de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca y está asociado a considerable mortalidad a corto y a largo plazo. Los pacientes que desarrollan lesión renal son ocho veces más probables de morir dentro de los 30 días posteriores a la cirugía. En estudios recientes, se ha observado una relación entre la HA intraoperatoria y el aumento del riesgo de lesión renal aguda y lesión miocárdica.

La HA es más frecuente durante el periodo intraoperatorio. Diversas definiciones de HA intraoperatoria son comunes, la más frecuente es, una presión arterial sistólica de menos 80 mm Hg y una presión arterial media inferior a 55 mm Hg, o una pérdida de la presión arterial media del 25% con respecto a la inicial. Sin embargo, la duración de la HA no está clara (26-27).

Por el contrario, una menor cantidad de episodios de HA está relacionado también con disminución de la estancia hospitalaria y disminución de los costos día cama de los hospitales (6).

En el estudio de Louise y Sun y colaboradores reportaron que la presión arterial media intraoperatoria de menos de 55 mm Hg durante más de 10 minutos. Y una presión arterial media de menos de 60 mm Hg durante 11 a 20 minutos produjeron daño renal. Definida por la medición de creatinina plasmática de por lo menos 2 mg/dL y que además requirieron de diálisis (9).

Estos hallazgos pueden ayudar a desarrollar estrategias de manejo hemodinámico intraoperatorio dirigidas por objetivos.

Una forma eficaz de tratar la HA intraoperatorio es la administración intravascular de algún vasopresor, restaurar el tono vascular y mantienen un retorno venoso y el llenado cardíaco (9). Los vasopresores pueden causar efectos adversos como aumento de rigidez, aumento del trabajo del miocardio, disminución del volumen sistólico y disminución de la distensibilidad arterial (10). Estudios recientes sugieren que la noradrenalina puede representar una alternativa valiosa a la HA por la anestesia general.

Llama la atención en este estudio, que la PAM fue menor en el grupo de efedrina con respecto al grupo de NE, sin embargo, la diferencia no es estadísticamente importante, a pesar de que la efedrina tiene un efecto simpaticomimético inotrópico positivo y un efecto cronotrópico en el corazón. Su efecto es directo (agonista de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ ) e indirecto (libera norepinefrina). Mejora la precarga, aumenta el gasto cardíaco, la presión arterial y frecuencia cardíaca y causa una constricción arteriolar leve.

Es ampliamente conocido que a mayor HA existe mayor acidosis, también llamada acidosis láctica la cual con frecuencia se presenta principalmente en los pacientes en estado crítico. Ocurre cuando hay un desequilibrio entre la producción y el aclaramiento de lactato. La acidosis láctica generalmente se define como un nivel de lactato mayor a 5 mmol/L y un pH sérico menor a 7.35. mm Hg. Las causas de la acidosis láctica pueden variar y deberse a una alteración de la oxigenación tisular o a la presencia de algún trastorno en donde se mantiene la oxigenación tisular.

En este estudio la presión arterial no llegó a valores críticos porque no se permitió, entonces el pH no bajó considerablemente. En el grupo de Efedrina y después de la extubación el pH bajo  $7.25 \pm 0.06$  posiblemente por hipoxia resultante de los fármacos administrados, (sedantes o relajantes musculares e hipnóticos) pero no se determinó la secuencia de lactato en este estudio, por lo tanto, no es factible valorable cuál de los dos inotrópicos disminuye más el pH. Además, la duración de acción de la efedrina es mucho más corta que la NE. El nivel de lactato se utiliza a menudo como indicador de pronóstico y puede predecir un resultado favorable si se normaliza en 48 horas. Sin embargo, la medición de rutina del lactato sérico no es determinante para las intervenciones terapéuticas (29).

La acidosis tiende a desacoplar el músculo liso vascular del control simpático, lo que significa que en un paciente con hipoperfusión pierde todo el tono simpático útil. Esto se traduciría en un aumento de las necesidades de los vasopresores, lo que puede interpretarse como resistencia a estos (13).

La duración de los periodos de hipotensión fue muy similar en ambos grupos. La NE mostro Ph más bajo que el grupo de efedrina, una posible explicación para el caso es que como la NE mantiene la PAM y la frecuencia cardiaca por lo que es usada ampliamente en pacientes con enfermedad coronaria (28).

### Conclusión

Ambos medicamentos son útiles para controlar los episodios de hipotensión arterial durante la anestesia general en cirugía no cardiaca. No es factible valorar el Ph porque no se permitió que la hipotensión llegará a cifras críticas.

### Referencias

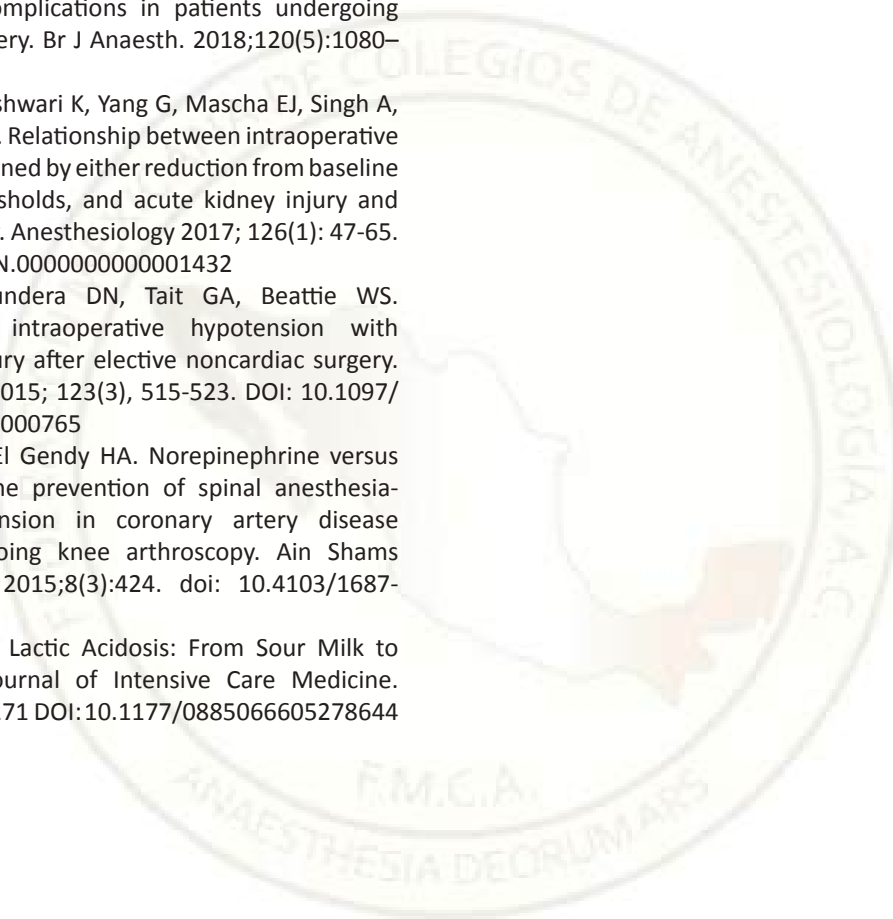
1. Bauducel M, Piriou V, Dussart C, Aulagner G, Armoiry X. Évolution des consommations de vasopresseurs au bloc opératoire: Étude pharmacoépidémiologique multicentrique dans les centres Hospitalo-Universitaires Et Hôpitaux D'Instruction Des Armées Français. Ann Pharm Fr. 2017;75(4):276–284.



2. Bijker JB, Van Klei WA, Kappen TH, Van Wolfswinkel L, Moons KGM, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*. 2007;107(2):213–220. DOI: 10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e
3. Lecoq JPH, Brichant JF, Lamy ML, Joris JL. Norepinephrine and ephedrine do not counteract the increase in cutaneous microcirculation induced by spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2010;105(2):214–219.
4. Keuffel EL, Rizzo J, Stevens M, Gunnarsson C, Maheshwari K. Hospital costs associated with intraoperative hypotension among non-cardiac surgical patients in the US: a simulation model. *J Med Econ*. 2019;22(7):645–651.
5. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship Between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes After Noncardiac Surgery. *Surv Anesthesiol*. 2014;58(4):184–185.
6. Hobson C, Ozrazgat-Baslanti T, Kuxhausen A, Thottakkara P, Efron PA, Moore FA, et al. Cost and mortality associated with postoperative acute kidney injury. *Ann Surg*. 2015;261(6):1207–1214.
7. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, Reynolds HR, Pieper KS, Ruzylo W, et al. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J*. 2009;158(4):680–687. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.08.005
8. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Am Med Assoc*. 2005;294(4):448–454.
9. Hassani V, Movaseghi G, Safaeeyan R, Masghati S, Yekta BG, Rad RF. Comparison of ephedrine vs. Norepinephrine in treating anesthesia-induced hypotension in hypertensive patients: Randomized double-blinded study. *Anesthesiol Pain Med*. 2018;8(4):1–6. DOI: 10.5812/aapm.79626
10. Vallejo MC, Attaallah AF, Elzamzamy OM, Cifarelli DT, Phelps AL, Hobbs GR, et al. An open-label randomized controlled clinical trial for comparison of continuous phenylephrine versus norepinephrine infusion in prevention of spinal hypotension during cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2017; 29:18–25. DOI: 10.1016/j.ijoa.2016.08.005
11. Hess PE. What's new in clinical obstetric anesthesia in 2015? *Int J Obstet Anesth*. 2017; 32:54–63. DOI: 10.1016/j.ijoa.2017.03.008
12. Wesselink EM, Kappen TH, Torn HM, Slooter AJC, van Klei WA. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2018;121(4):706–721.
13. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2005;100(1):4–10. DOI: 10.1213/01.ANE.0000147519.82841.5E
14. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2015;123(3):515–523.
15. Südfeld S, Brechnitz S, Wagner JY, Reese PC, Pinnschmidt HO, Reuter DA, et al. Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2017;119(1):57–64. DOI: 10.1093/bja/aex127
16. Tan PE, Sc B, Phil M, Khaw KS. Randomized Double-blinded Comparison of Norepinephrine and Phenylephrine for Maintenance of Blood Pressure during Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery. *Anesthesiology*. 2015;2(4): 104-113. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000601
17. Macarthur A, Riley ET. Vasopressor choice for postspinal hypotension during cesarean delivery. *Int Anesthesiol Clin*. 2007;45(1):115–132.
18. Solanki P, Yadav P, Kantharia N. Ephedrine: direct, indirect or mixed acting sympathomimetic? *Int J Basic Clin Pharmacol*. 2014;3(3):431.
19. Smith NT, Corbascio AN. The use and misuse of pressor agents. *Anesthesiology*. 1970;33:58–101.
20. Kwak YL, Lee CS, Park YH, Hong YW. The effect of phenylephrine and norepinephrine in patients with chronic pulmonary hypertension. *Anaesthesia*. 2002;57(1):9–14. DOI: 10.1046/j.1365-2044.2002.02324.x
21. Auger WR, Kerr KM, Kim NH, Fedullo PF. Evaluation of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension for pulmonary endarterectomy. *Pulm Circ*. 2012;2(2):155–162.
22. Abbasivash R, Aghdashi MM, Sinaei B, Kheradmand F. The effects of propofol-midazolam-ketamine co-induction on hemodynamic changes and catecholamine response. *J Clin Anesth*. 2014;26(8):628–633.
23. Brown EN, Purdon PL, Van Dort CJ. General Anesthesia and Altered States of Arousal: A Systems Neuroscience Analysis. *Annu Rev Neurosci*. 2011;34(1):601–628.



24. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping J, Bentt DR, et al. Erratum: Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123:307-319. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000756
25. Vernooij LM, van Klei WA, Machina M, Pasma W, Beattie WS, Peelen LM. Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2018;120(5):1080–1089.
26. Salmasi V, Maheshwari K, Yang G, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, Kurz A. Relationship between intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney injury and myocardial injury. *Anesthesiology* 2017; 126(1): 47-65. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001432
27. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123(3), 515-523. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000765
28. Fawy El Shafei, El Gendy HA. Norepinephrine versus ephedrine for the prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in coronary artery disease patients undergoing knee arthroscopy. *Ain Shams J Anaesthesiol.* 2015;8(3):424. doi: 10.4103/1687-7934.161723.
29. Fall P, Szerlip H. Lactic Acidosis: From Sour Milk to Septic Shock. *Journal of Intensive Care Medicine.* 2005;20(5):255-271 DOI:10.1177/0885066605278644



## Control del Dolor Agudo Postoperatorio: Artículo de Revisión.

El tratamiento del dolor es un derecho humano fundamental (1)

### Postoperative Acute Pain Control: Review Article.

<sup>1</sup>Paola Alicia Bravo-San Luis. <sup>1</sup>Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

<sup>2</sup>Horacio Olivares-Mendoza. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

<sup>3</sup>Ignacio Carlos Hurtado-Reyes. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

<sup>4</sup>Adriana Jiménez-Ramos. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México

<sup>5</sup>Gabriela Briones-Corona. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

<sup>6</sup>Rafael Renato Susunaga-Hope. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología de Petróleos Mexicanos Sur. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción marzo 2021

Fecha de revisión marzo 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

paolaaliciabravosanluis@hotmail.com

#### Resumen

El dolor postoperatorio es un dolor agudo que se caracteriza por ser predecible y prevenible y, por tanto, se pueden planificar estrategias de tratamiento adecuadas. Basándonos en el conocimiento actual, disponibilidad de recursos, personal de salud calificada, certificaciones, mejora continua en los procedimientos de atención, se supondría que en la actualidad los resultados en la prevalencia e incidencia del dolor agudo postoperatorio fuesen menores; sin embargo, nos encontramos que el dolor postoperatorio en los hospitales sigue estando mal controlado y con una prevalencia del dolor moderado

severo muy lejos de la deseada. El objetivo del tratamiento es el máximo control posible del dolor postoperatorio, para evitar un sufrimiento innecesario de los pacientes y las repercusiones fisiopatológicas asociadas al mal control del dolor que pueden interferir en la recuperación postoperatoria. El principal objetivo de esta revisión es concientizar a nuestros compañeros anestesiólogos a manejar el dolor agudo postoperatorio de la mejor manera posible para el bien de nuestros pacientes, haciendo un recordatorio desde la fisiopatología, factores de riesgos para presentar dolor postoperatorio

de difícil control, recomendaciones dependiendo de la intensidad del dolor referido, analizando metaanálisis en relación con algunos AINES y, por último, dar a conocer documentos ya consensuados, así como una alternativa de manejo dependiente del tipo de procedimiento quirúrgico realizado.

**Palabras clave:** Dolor postoperatorio agudo

### Abstract

Postoperative pain is acute pain that is characterized by predictable and preventable and therefore appropriate treatment strategies can be planned. Based on current knowledge, availability of resources, qualified health personnel, certifications, continuous improvement in care procedures, it would be assumed that at present the results in the prevalence and incidence of acute postoperative pain were minor, however, we find that postoperative pain in hospitals is still poorly controlled and with a prevalence of severe moderate pain far from the desired one. The goal of treatment is the maximum possible control of postoperative pain to avoid unnecessary patient suffering, and the pathological repercussions associated with poor pain management, which can interfere with postoperative recovery. The main objective of this review is to raise awareness among our fellow anesthesiologists to manage acute postoperative pain in the best possible way for the good of our patients, making a reminder from *pathipathology*, risk factors to present postoperative pain of difficult control, recommendations depending on the intensity of the pain referred to, analyzing metaanalysis in relation to some SAIDs and finally publicizing already consensual documents, as well as a management alternative depending on the type of surgical procedure performed.

**Keywords:** Acute postoperative pain.

### Introducción

El dolor es definido por la *International Association for the Study of Pain* (IASP) como, una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño orgánico, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño (2). El dolor postoperatorio es aquel que está presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y sus complicaciones o una combinación de ambos (3). El dolor agudo postoperatorio

se asocia a un aumento de la morbilidad y de los costes hospitalarios (5), a una disminución del confort del paciente y a un riesgo más elevado de desarrollar dolor crónico (6).

Una encuesta postoperatoria sobre la prevalencia del dolor agudo postoperatorio realizada por *Gant y cols.* (7) en 300 pacientes mostró resultados similares a las encuestas realizadas hace 10 años por *Apfelbaum y cols.* (8) y hace 20 años por *Warfield and Kahn* (9), en las cuales destacan prevalencias muy altas del dolor agudo postoperatorio. En Estados Unidos se registró que > 80% de pacientes operados experimentan dolor postoperatorio. Además del 10 al 50% desarrollan dolor crónico. Los resultados del estudio Pain Out (2014) realizado en Europa e Israel que incluyó 6,000 pacientes adultos sometidos a cirugía general y ortopédica, reportaron resultados en la escala numérica de  $\geq 4$  (dolor de moderado a severo) en el 70%, y de  $\geq 6$  (dolor severo) en el 48% (11). Concluyendo que a pesar de los avances farmacológicos, tecnológicos y de la difusión de protocolos analgésicos, de un 30 a un 80% en promedio de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica experimentan en algún momento dolor de moderado a intenso (4).

### Fisiopatología del dolor agudo postoperatorio

El dolor postoperatorio no cumple una función útil; varias publicaciones mencionan el peligro de no tratarlo y aumentar la morbimortalidad postoperatoria (12).

El trauma y la inflamación que se producen tras el corte y la manipulación de los tejidos durante la cirugía, activan los nociceptores. El estímulo nociceptivo es convertido (transducción) en impulso eléctrico que se trasmite hasta la médula espinal a través de fibras primarias aferentes A $\delta$  y C. Las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis con la segunda neurona aferente en la asta dorsal de la médula espinal, y trasmite el impulso hasta los centros superiores a través de la vía espinotálamica y de la espinoreticular contralateral, que son las dos principales vías ascendentes del dolor. Además hay otras muchas proyecciones que van al córtex cerebral y otros centros superiores. Los impulsos serán procesados a nivel cerebral y nos llevará a la experiencia del dolor.

El dolor inflamatorio ocurre debido a la sensibilización del nociceptor, la cual es producida por los mediadores inflamatorios como citocinas, bradicinina y

prostaglandinas, que se liberan de las células lesionadas e inflamatorias en el lugar del daño tisular. La plasticidad de los nociceptores a los mediadores inflamatorios es reversible. La activación del nociceptor baja el umbral, produciendo un aumento en la sensibilidad al dolor en el lugar del tejido lesionado (sensibilización periférica).

El sistema nervioso central también demuestra plasticidad como respuesta al dolor, y la señal dolorosa dentro de la médula espinal puede verse aumentada. Con el aumento de los inputs nociceptivos, la relación estímulo-respuesta se altera y entonces puede producirse un aumento de la excitabilidad de las neuronas en el sistema nervioso central, conocido como sensibilización central. Clínicamente esto se manifiesta como una respuesta aumentada a un estímulo doloroso (hiperalgesia), y dolor tras un estímulo táctil no doloroso (*alodinia*) (13).

Se asume que la intensidad y carácter del dolor postoperatorio variará con el acto quirúrgico y cesará con la cicatrización de los tejidos; sin embargo, algunos estados agudos pueden evolucionar a la cronicidad (12).

### Alteraciones fisiológicas del dolor postoperatorio

#### Efectos Cardiovasculares:

Hipertensión, taquicardia, aumento de la contractilidad miocárdica, consumo de oxígeno miocárdico. Aumento de las resistencias vasculares periféricas. Hipercoagulabilidad, estasis venosa y aumento del riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo.

#### Efectos Pulmonares:

La respuesta refleja espinal involuntaria al estímulo nocivo del área lesionada, produce un espasmo muscular reflejo en la región de la lesión, así como en los grupos musculares circundantes, lo que evita movimientos en esta área, produciendo hipoventilación e hipoxemia, sobre todo en cirugía torácica y abdominal alta. El dolor puede causar disfunción diafragmática, lo que empeorará más la ventilación.

#### Efectos Gastrointestinales:

Aumento de las secreciones gastrointestinales y del tono del músculo liso del esfínter pilórico, así como un descenso de la motilidad intestinal. Se ha visto que la intensidad del dolor es un factor predictivo sensible para los vómitos postoperatorios. Se cree que el aumento de la actividad

simpática causada por el dolor produce un aumento en las descargas del área postrema, produciendo el vómito.

#### Efectos Genitourinarios:

La actividad simpática también produce un aumento del tono del esfínter urinario, una inhibición refleja del tono de la vejiga urinaria y retención urinaria secundaria.

#### Efectos Metabólicos:

Aumenta la secreción de hormonas catabólicas, como cortisol, glucagón, hormona de crecimiento y catecolaminas, y se inhibe la de las hormonas anabólicas, como insulina y testosterona. Todo lo cual produce una hiperglicemia y un balance de nitrógeno negativo. Para la obtención de energía el organismo pondrá en marcha cambios metabólicos como la gluconeogénesis, glicogenólisis, proteólisis, y lipólisis. En un estado de catabolismo prolongado, la excesiva pérdida de proteínas conducirá a una pérdida de masa muscular y fatiga, que junto con la limitación del movimiento por el dolor puede producir un retraso en la recuperación del funcionamiento normal de músculo y un retraso en la recuperación. Además, hay una alteración de la inmunocompetencia secundaria a la disminución de la síntesis de inmunoglobulinas y una alteración de la fagocitosis, lo que puede reducir la resistencia a la infección.

#### Alteraciones Psicológicas:

La ansiedad potencia el estímulo nociceptivo, exacerbando así el dolor y estableciendo una relación en ambos sentidos (el dolor provoca ansiedad que aumenta el dolor). Se ha demostrado la asociación entre la presencia de altos niveles de dolor y el desarrollo de episodios de delirio en pacientes ancianos.

#### Dolor Crónico:

Los estudios muestran que un mal control del dolor agudo postoperatorio evoluciona a dolor crónico postquirúrgico, y que podría ser minimizado o prevenido con un tratamiento analgésico agresivo multimodal (14-18). Adicionalmente, el mal control del dolor puede llevar a la insatisfacción del paciente, una mala rehabilitación del paciente y una prolongada hospitalización (19, 20). Los pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones



por un mal control del dolor agudo son los pacientes muy jóvenes, los de edad avanzada o los que tienen enfermedades médicas concurrentes y los que se someten a cirugía mayor (21).

### Factores predictivos de mal control de dolor postoperatorio agudo

Se ha considerado que el tipo de intervención, la localización de la cirugía, la técnica y el grado de manipulación quirúrgica, han sido los factores a los que siempre se les ha dado mayor importancia con relación a la intensidad y la duración del dolor postoperatorio. La cirugía torácica y abdominal supraumbilical, la cirugía ortopédica de columna, de grandes articulaciones y las amputaciones de extremidades son las más dolorosas (20).

Antecedentes de dolor preoperatorio, de dolor crónico y de baja tolerancia al dolor son factores predictivos importantes del dolor postoperatorio y, además la intensidad del dolor crónico preoperatorio se correlaciona con más dolor postoperatorio severo (27, 29).

Algunos otros factores que se han relacionado con el dolor severo postoperatorio han sido las dosis altas de opiáceos intraoperatorias, el uso de la técnica anestésica general y la utilización de fármacos analgésicos preoperatorios (26).

### Evaluación del dolor agudo postoperatorio agudo

En los años 80 y 90, organizaciones sanitarias internacionales como, la *World Health Organization* (WHO), o nacionales como la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR) conocida actualmente como *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), la *Veterans Hospital Administration* (VHA), incidieron en sus recomendaciones sobre la valoración del dolor como un factor importante en el tratamiento del dolor, al que consideran como la quinta constante vital (27).

En el postoperatorio la valoración del dolor debe realizarse en reposo y en movimiento (tos, movimiento de la zona afectada). La valoración del dolor en reposo nos da información sobre el confort, y la valoración del dolor con el movimiento nos puede orientar si la analgesia es adecuada para la función o recuperación que deseamos, y del riesgo de complicaciones postoperatorias (28,29).

Las escalas comúnmente empleadas son la Escala Visual Análoga (EVA), la Escala Numérica Análoga (ENA), y la Escala Verbal Análoga (EVERA).

La aplicación de la EVA requiere una línea sin marcas con una longitud de 10 centímetros, en el extremo izquierdo de la línea se encuentra la leyenda “ausencia de dolor” y en el derecho la leyenda “el peor dolor imaginable”, su aplicación requiere que el paciente seleccione un punto en dicha línea que represente la magnitud del dolor que presenta en ese momento y su interpretación la realiza el clínico midiendo en centímetros o milímetros la distancia entre el extremo izquierdo y el punto señalado por el enfermo (4,5).

La ENA consiste en permitir que el enfermo seleccione verbalmente en una escala del cero al 10 el número que corresponde a la intensidad del dolor que presenta en ese momento, en esta escala el valor de cero representa la “ausencia de dolor” y el de 10 “el peor dolor existente” (4,5).

La EVERA se refiere a una escala categórica en la que el paciente selecciona en forma verbal la casilla que representa la magnitud del dolor actual. Las categorías son: ausencia de dolor, dolor leve, dolor moderado y dolor severo (algunos autores sugieren una categoría adicional denominada “el peor dolor imaginable”) (4,5).

En la (Tabla 1) se ejemplifica el tipo de dolor referido (leve, moderado e intenso, refiriéndonos que el dolor puede ir de leve a moderado o de moderado a intenso, cuando están señalados dos colores. Tiene especial atención la cirugía laparoscópica, la cirugía de mano-codo y la cirugía de rodilla, explicadas al final de la (Tabla 1).

Según el tipo de intervención, solo se hace énfasis en los procedimientos más frecuentemente realizados.

**Tabla I. Clasificación de la intensidad del dolor esperado, dependiendo del procedimiento quirúrgico**

	Dolor leve	Dolor Moderado	Dolor Intenso	
Cirugía general	Cirugía de tiroides y paratiroides	++	++	
	Herniorrafia inguinal y crural		++	
	Colecistectomía laparoscópica más		++	++
	Hernia de hiato laparoscópica		++	++
	Cirugía de hemorroides		++	++
	Laparotomía		++	++
Cirugía ortopédica y traumatológica	Cirugía artroscópica de hombro		++	++
	Cirugía de mano y codo ++	++	++	++
	Cirugía artroscópica de rodilla +++		++	
	Cirugía artroscópica de tobillo		++	
	Cirugía percutánea de pie Hallux valgus, osteotomías, artroplastias	++	++	++
Cirugía de cabeza y cuello	Cirugía oftalmológica	++		
	Cirugía de oído		++	
	Cirugía de nariz		++	
	Cirugía de amígdalas del adulto			++
Cirugía urológica y ginecológica	Resección transuretral de próstata con láser	++		
	Circuncisión, legrado	++		
	Cirugía de hidrocele/varicocele		++	
	Miomectomía laparoscópica			++
	Cuadrantectomía o mastectomía		++	++

+ El dolor se convierte en dinámico, cuando una cirugía laparoscópica se convierte en abierta  
 ++ Se presenta dolor intenso con la rizartrosis del pulgar, el Dupuytren severo, osteosíntesis, osteotomías, artroplastias  
 +++ Se presenta dolor intenso en la reparación del ligamento cruzado

Recopilado de: López Álvarez S, López-Gutiérrez A, Vázquez-Lima A. Claves para optimizar el tratamiento del dolor agudo postoperatorio domiciliario en cirugía ambulatoria, ASEEMA, Madrid, España, 2017:5-83

## Documentos de consenso en relación del Dolor Agudo Postoperatorio

La primera guía de práctica clínica oficial para el control del dolor postoperatorio se publicó en Australia en 1988 seguida por otra en el Reino Unido en 1990 publicada por The Royal College of Surgeons of England and the Royal College of Anaesthetists Commission (30).

Posteriormente en Estados Unidos se emitieron dos guías con pocos años de diferencia, una en 1990 por The American Pain Society (APS) y otra en 1992 por Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) (31). Que se

consideró el estándar para la creación y proliferación de las nuevas guías para el control del dolor postoperatorio. Estas guías fomentaron un abordaje intensivo del tratamiento del dolor y la educación de los pacientes para comunicar el dolor no controlado (32).

Posteriormente en 1995 la AHCPR, publicó otra guía, pero como una entidad diferente, The American Pain Society Quality of Care Committee (AHRQ) (33), que proponía el control del dolor desde el punto de vista de mejora de la calidad del cuidado de la salud. Esta guía fue posteriormente revisada y publicada en el año 2005 como recomendaciones de la AHRQ (32).

En el año 1999, la National Health and Medical Research Council (NHMRC) de Australia publicó una actualización de la evidencia científica para el dolor agudo, que posteriormente ha sido revisada y publicada (2005 y 2010) por la NHMRC, el Colegio de Anestesiólogos de Australia y Nueva Zelanda y la Faculty of Pain Medicine. Estas publicaciones también fueron avaladas por organizaciones como la Internacional Association for the Study of Pain (IAPS) y el Royal College of Anaesthetist (Reino Unido) entre otras (32,34).

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) elaboró y publicó su primera guía de práctica clínica para el control del dolor agudo perioperatorio, en el año 1995 (35), que posteriormente revisó y publicó en los años 2004 (36) y 2012(37). Estas guías promovieron la utilización de técnicas analgésicas como, las bombas de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA) para administración de opiáceos sistémicos, la analgesia epidural, las técnicas regionales y la analgesia multimodal (32). En el año 2003, la Veterans Health Administration (VHA), publicó una guía con dos características diferenciales de interés: la guía podía ser consultada en la web, y las recomendaciones realizadas para el control del dolor se relacionaban con las zonas anatómicas específicas de la cirugía realizada (32,38). En Europa en 1998 fueron publicadas la guía alemana de práctica clínica para el tratamiento del dolor perioperatorio elaborada conjuntamente por las Asociaciones de Cirujanos y Anestesiólogos alemanes, y un documento de consenso en Francia, elaborado por la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (39, 40). Un grupo de expertos en dolor de diferentes países Europeos (1998), European Task Force, publicó



el documento “*European Minimum Standards for the Management of Postoperative*” (41). Los objetivos de este documento eran que las recomendaciones pudieran ser utilizadas fácilmente con una mínima capacidad de financiación y facilitar un mínimo nivel de cuidado en todos los hospitales. Estas recomendaciones se planteaban como una base común sobre la que posteriormente los diferentes servicios podrían desarrollar sus estrategias y abordajes del manejo del dolor postoperatorio de acuerdo con sus necesidades locales.

En el año 2001, ante la persistencia del manejo inadecuado del dolor postoperatorio, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (JACHO)* (42) publicó los estándares para el tratamiento de dolor que están basados en las recomendaciones realizadas por las guías publicadas previamente para el control del dolor postoperatorio.

En el 2016 se publicó la actualización de las Guías del manejo del Dolor Agudo Postoperatorio de la *American Pain Society (APS)*, con el objetivo de promover la aplicación efectiva y segura del tratamiento del dolor agudo postoperatorio, basada en la mejor evidencia disponible. El panel de expertos realiza 32 recomendaciones, agrupadas según la calidad de la evidencia, de las que solo 4 se apoyan en evidencia de alta calidad. Destacamos, entre todas las recomendaciones, el uso de la analgesia multimodal, la analgesia regional y epidural en procedimientos específicos, las mínimas dosis de opioides, la preferencia de la vía oral frente a la intravenosa, y la modalidad de PCA (4). En la Tabla 2 se resumen los puntos más relevantes de las GUIAS APS, por ello solo incluimos 17 y no las 32 recomendaciones.

<b>Tabla 2: Principales recomendaciones para el tratamiento del dolor postoperatorio de la American Pain Society (APS) 2016</b>
1. La analgesia multimodal es recomendada. La analgesia multimodal consiste en ofrecer variedad de analgésicos y técnicas (con distinto mecanismo de acción) combinadas con medidas no farmacológicas para el tratamiento de dolor postoperatorio. Por ejemplo: analgésicos opioides más AINE más bloqueo regional.
2. La estimulación nerviosa transcutánea (TENS) está recomendada como tratamiento adyuvante, especialmente cuando es llevada a cabo cerca del área de incisión. El panel de la APS no recomienda ni se opone al uso de acupuntura, masajes o terapia a base de frío como tratamientos adyuvantes.
3. Se recomienda el uso de terapias cognitivo-conductuales como parte de un abordaje multimodal de la analgesia debido a que tienen efectos positivos en el dolor postoperatorio, uso de analgésicos de rescate y ansiedad del paciente.

4. Se indica la preferencia del uso de opioides por vía oral sobre opioides intravenosos en pacientes que toleren la vía oral. En general no es recomendado el uso de opioides de larga duración ni de opioides preoperatorios para el tratamiento de dolor postoperatorio.
5. El panel de la APS recomienda no utilizar la vía intramuscular para la administración de analgésicos.
6. Cuando se tenga que utilizar la vía intravenosa en el paciente, el panel recomienda que el paciente controle su nivel de analgesia (PCA- <i>Patient Controlled Analgesia</i> ), incluso niños de 6 años pueden usar la PCA de forma adecuada. Mientras que el uso rutinario de infusión basal de opioides intravenosos está contraindicado, pues aumenta de forma importante el riesgo de efectos adversos. Intuitivamente el panel recomienda que todo paciente con tratamiento a base de opioides tiene que estar monitorizado (sedación, respiración, etc.)
7. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de paracetamol es recomendado como parte de la analgesia multimodal, siempre que no existan contraindicaciones (gastrointestinales o cardiovasculares). Los pacientes con AINE tienen menor consumo de opioides postoperatorios.
8. El panel recomienda el uso de celecoxib preoperatorio en pacientes sin contraindicaciones pues disminuye el consumo de opioides y dolor postoperatorio.
9. El panel recomienda el uso de gabapentina y pregabalina como un componente de la analgesia multimodal. Ambos medicamentos disminuyen el requerimiento de opioides y disminuyen el dolor postoperatorio, especialmente cuando son administrados antes de la cirugía.
10. El panel recomienda considerar el uso de ketamina intravenosa como parte de la analgesia multimodal en pacientes que son sometidos a cirugía mayor, con la consideración de que aumenta el riesgo de alucinaciones y pesadillas. Los médicos que administren ketamina deben estar familiarizados con su uso y efectos adversos.
11. El panel recomienda considerar el uso de infusiones intravenosas de lidocaína en pacientes sometidos a cirugía abdominal que no tienen contraindicaciones.
12. El uso de anestésicos subcutáneos o intraarticulares es efectivo en algunas condiciones como reemplazo de rodilla, procedimientos por artroscopia, cesárea, laparotomía y cirugía hemorroidal.
13. El panel recomienda que NO se utilicen analgésicos intrapleurales como manejo de la cirugía torácica.
14. El panel recomienda el uso de anestesia regional periférica en procedimientos en los cuales se haya demostrado beneficio por ejemplo toracotomía y cirugía de extremidades superiores e inferiores. Si el dolor por el procedimiento supera el efecto de una sola dosis de analgésico se recomienda el uso de anestesia regional continua. La guía hace hincapié en las complicaciones acarreadas por el uso de bombas de infusión elastomérica incluyendo el vaciado completo con intoxicación.
15. Se recomienda considerar el uso de clonidina como adyuvante en el bloqueo periférico.
16. El panel hace hincapié en el uso de analgesia neuroaxial (epidural y espinal) para procedimientos quirúrgicos torácicos y abdominales, especialmente en pacientes con riesgos cardiovasculares, pulmonares o gastrointestinales. Estos pacientes deben ser monitorizados para detección temprana de efectos adversos y complicaciones.
17. El panel recomienda NO administrar magnesio, benzodicepinas, neostigmina, tramadol y ketamina por vía neuroaxial pues hay insuficiente evidencia de beneficio y de la seguridad terapéutica.

Recopilado de: Chou R, et al. *Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council.* *J Pain.* 2016 Feb;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.

Los estándares exigen que los hospitales valoren, traten y documenten el dolor de los pacientes, garanticen la competencia de su personal en la valoración y tratamiento del dolor, y eduquen a pacientes y familiares acerca del control del dolor efectivo (43, 44).

### Analgesia multimodal

La analgesia unimodal es insuficiente y las evidencias científicas apoyan la utilización de pautas multimodales para el control del dolor agudo postoperatorio. La analgesia multimodal consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan en diferentes niveles para conseguir la antinocicepción bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente.

Esta combinación de fármacos actúa por diferentes mecanismos de acción y produce un efecto sinérgico, aumentando su poder o potencia analgésica y mejorando su biodisponibilidad.

También permite disminuir las dosis de las drogas empleadas y, de esta forma, reduce la posibilidad de aparición de sus efectos secundarios (12).

Es necesario recalcar que el tratamiento del dolor postoperatorio debe ser siempre oportuno y su indicación, adecuada. Por eso, se debe ser preciso en el momento de distinguir entre las estrategias para el tratamiento del dolor agudo y crónico, donde ha quedado establecido como esquema general que la escalera analgésica de la OMS debe descenderse en el dolor agudo y ascenderse en el crónico.

Figura 1: Escalera analgésica propuesta por la OMS y adaptada por la Federación Mundial de Sociedades y Asociaciones de Anestesiólogos (1997).



Recopilado de: Covarrubias-Gómez A. *El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias.* *Rev Mex Anest.* 2013;179-S182.

Tomando en cuenta la escala visual análoga y la escala verbal análoga, se proponen las siguientes alternativas: Dolor leve (EVA 1 a 4): el dolor de baja intensidad puede ser tratado satisfactoriamente únicamente con analgésicos no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Dolor moderado (EVA 5 a 7): el dolor con intensidad media puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, tapentadol, buprenorfina), ya sea en bolo o en infusión continua; así mismo, puede utilizarse la combinación de estos analgésicos con AINE, o bien de ser necesario, el empleo concomitante de fármacos adyuvantes.

Dolor severo (EVA 8 a 10): el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina, oxicodona, hidromorfona, buprenorfina y fentanilo) ya sea en infusión continua, con técnicas de analgesia controlada por el paciente (PCA) y/o técnicas de anestesia regional. De igual forma, en caso de ser necesario pueden utilizarse en combinación con AINE y/o fármacos adyuvantes (47-49).

### Analgesicos opioides

Su uso debe restringirse al dolor moderado-intenso, siempre dentro del contexto de una analgesia multimodal y dando preferencia en la elección a los opioides débiles, como el tramadol y la codeína. A pesar de no presentar efecto techo, la aparición de reacciones adversas, como náusea y vómito, depresión respiratoria, prurito, retención urinaria y constipado, pueden limitar su indicación en cirugía sin ingreso en algún tipo de paciente (50).

Tenemos diferentes tipos de receptores opioides que producen una respuesta determinada tras la estimulación por parte de los diferentes agonistas. En general, se considera que cada síndrome farmacológico se debe a la activación de un tipo específico de receptor, y a este se le denominó con la inicial griega del fármaco opioide considerado como prototipo de cada familia:  $\mu$  para la familia de la morfina,  $\kappa$  para ketociclazocina y  $\delta$  para la N-alil-normetazocina; posteriormente se ha identificado el receptor  $\sigma$ , sensible a ciertos opioides, y se ha propuesto la existencia del receptor ( $\mu_1$  y  $\mu_2$ ),

desechándose el  $\delta$ . Los opioides agonistas actúan sobre receptores estereoespecíficos situados a nivel pre- y postsináptico en el SNC, corteza cerebral, corteza límbica (amígdala anterior, posterior e hipocampo), hipotálamo, tálamo medial, cerebro medio (sustancia gris periacueductal), áreas extrapiramidales (caudado, estriado, putamen), sustancia gelatinosa y neuronas simpáticas preganglionares.

Los fármacos opioides estimulan los receptores estereoespecíficos cerca o en el canal del sodio de las membranas de las células excitables que producen una depresión de la conductancia activa del sodio. Producen además un efecto anestésico local a nivel de las células excitables e impiden el aumento de la conductancia de las membranas al potasio y/o bloqueo de la apertura de los canales de calcio sensibles al voltaje, lo que causa una hiperpolarización de la membrana e impide la despolarización y, por lo tanto, la neurotransmisión. También están involucrados otros neurotransmisores; así, las vías serotoninérgicas modulan la analgesia mediada por los opioides y algunos efectos que se producen en los receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés) (51).

Dentro de este grupo, el tramadol posee propiedades adicionales al actuar a nivel presináptico afectando la liberación de los neurotransmisores acetilcolina, dopamina, norepinefrina, sustancia P, ATP glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, y disminuyendo, además, la recaptación de noradrenalina por la terminal postsináptica (52,53).

Los opioides fuertes son necesarios para el tratamiento del dolor moderado a severo, son efectivos por vía parenteral y determinan analgesia inmediata, pero requieren controles estrictos de los pacientes (54).

Estos han reportado el desarrollo de tolerancia rápida e hiperalgesia tardía secundaria al uso intraoperatorio y postoperatorio de opioides en el paciente quirúrgico (55). Otras limitaciones de la analgesia con opioides es la alta probabilidad de aparición de efectos secundarios como depresión respiratoria, náuseas o prurito, así como su

incapacidad, cuando se emplean de manera aislada, para controlar el dolor producido durante los movimientos después de la intervención quirúrgica (55).

Por ende, los pacientes que reciben esta terapia tienden a estar quietos el mayor tiempo posible, situación que va en contra de los objetivos de los modelos actuales de la rehabilitación postoperatoria tras cirugía mayor, los cuales persiguen la movilización temprana del paciente. Estos regímenes de rehabilitación son de utilidad porque pueden reducir el tiempo de estancia postoperatoria en el hospital y las complicaciones. Las técnicas analgésicas no opioides alternativas ofrecen mejor alivio del dolor con los movimientos.

### **Analgésicos no opioides Los antiinflamatorios no esteroideos**

Constituyen un grupo importante de fármacos que por sus cualidades cubren un amplio número de indicaciones terapéuticas. Son de primera elección en el tratamiento del dolor. También son denominados «analgésicos leves» o «analgésicos periféricos», aunque ya se describen mecanismos que denotan su influencia sobre el sistema nervioso central.

Comprenden un vasto grupo de moléculas que pertenecen a diferentes estructuras químicas, pero que tienen la particularidad de poseer ciertas acciones farmacológicas en común, entre las que destacan sus propiedades antiinflamatoria, analgésica y antipirética; se considera también como elemento especial su propiedad antiagregante plaquetaria.

Algunos tienen, dentro del grupo, propiedades más acentuadas; otros, en cambio, las poseen en forma equivalente.

El mecanismo de acción de estos fármacos es la inhibición periférica y central de las ciclooxigenasas (COX), enzimas que inician la cascada de transformación del ácido araquidónico en peróxidos cíclicos que dan lugar a eicosanoides como las prostaglandinas, las prostaciclina y los tromboxanos.

Existen dos isoenzimas, la COX-1, «constitutiva», responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia, protección de la mucosa gástrica, y que aumenta en el proceso inicial inflamatorio; la COX-2, «inducida», aumenta considerablemente en la inflamación y es fundamentalmente causante de dolor y fiebre. Ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal.

En este caso, los fármacos inhibidores de la COX-2 (Coxib: celecoxib, rofecoxib) pueden jugar un papel importante en la sensibilización central y en el efecto antihiperálgico al bloquear la forma constitutiva a nivel medular y disminuir la producción central de prostaglandina E-2. Al paracetamol se le atribuye la propiedad de bloquear a la COX-3 detectada en la corteza cerebral (56).

Los AINE de mayor uso son ácidos orgánicos y, a diferencia del ácido acetilsalicílico, constituyen inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa (57).

Otras sustancias se tienen en cuenta para el control del mecanismo de hiperálgia, las cuales disminuyen la inducción de la inflamación central generada por la prostaglandina E2 (PGE2), como son el inhibidor de la enzima convertidora de interleukina-1 $\beta$  (ICE), interleukina primera o el inhibidor de la COX2 (58).

La administración posoperatoria de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) disminuye la necesidad de opiáceos de los pacientes y, a la vez, reduce la incidencia y la gravedad de los eventos adversos inducidos por opiáceos (52).

En la siguiente (Tabla 3). Se recopilan los datos acerca de la eficacia de algunos analgésicos no opioides más utilizados en el dolor postoperatorio, se basa en el NNT (Número Necesario a Tratar que se define como el número de individuos que hay que atender con el tratamiento experimental para producir, o evitar, un evento adicional respecto a los que se producirían con el tratamiento control).

Tabla 3: Revisiones sistemáticas Cochrane (diclofenaco, metamizol y paracetamol) en relación con el dolor postoperatorio (59-61).

Título de la revisión	Número Necesario a Tratar	Conclusiones de los autores
Dosis única intravenosa de diclofenaco para el dolor posoperatorio agudo en adultos	Tres estudios (277 participantes) obtuvieron un NNTB de al menos el 50% de máximo alivio del dolor versus placebo de 2,4 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,9 a 3,1) a las cuatro horas (evidencia de calidad baja). Cuatro estudios (436 participantes) obtuvieron un NNTB de 3,8 versus placebo (IC del 95%: 2,9 a 5,9) a las seis horas (evidencia de calidad baja).	La cantidad y la calidad de la evidencia para el uso de diclofenaco en el tratamiento del dolor posoperatorio son bajas.
Dosis única de dipirona (metamizol) para el dolor postoperatorio agudo en adultos	Más del 70% de los participantes presentaron el resultado primario de al menos un alivio del dolor del 50% durante cuatro a seis horas con dipirona oral 500 mg en comparación con el 30% con placebo (cinco estudios, 288 participantes; NNT 2,4 (IC del 95%: 1,8 a 3,1)) (evidencia de calidad moderada). Menos participantes necesitaron medicación de rescate en el transcurso de cuatro a seis horas con dipirona 500 mg que con placebo (7% con dipirona versus 34% con placebo; cuatro estudios, 248 participantes) (evidencia de calidad baja).	Se recomienda el uso de dipirona oral 500 mg para el control del dolor postoperatorio agudo en adultos.
Dosis única de paracetamol o propacetamol intravenoso para el dolor postoperatorio.	Se incluyó 75 estudios (36 de la revisión original y 39 de nuestra revisión actualizada) que reclutaron un total de 7200 participantes. Entre los resultados primarios, el 36% de los participantes que recibieron paracetamol/propacetamol intravenoso experimentaron al menos un 50% de alivio del dolor durante cuatro horas en comparación con el 16% de los que recibieron placebo (número necesario a tratar para obtener un beneficio (NNT) = 5; intervalo de confianza (IC) del 95%: 3,7 a 5,6, evidencia de alta calidad).	Se encontró evidencia de alta calidad de que el paracetamol o el propacetamol intravenoso proporcionaron alivio del dolor durante cuatro horas por lo que se recomienda su uso para el control del dolor agudo postoperatorio.

En las recomendaciones por procedimientos específicos ([www.postoppain.org/frame-set.htm](http://www.postoppain.org/frame-set.htm)) se sugiere el uso de dexametasona como parte de la estrategia multimodal. Según la evidencia actual, el balance beneficio/riesgo del uso de una dosis preoperatoria de 8 mg de dexametasona sería positivo en el contexto de una estrategia analgésica y antiemética multimodal en pacientes adultos, siempre valorado de forma individual. Su uso viene ligado a la vigilancia de los efectos adversos más frecuentes, como lesiones gastrointestinales y retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica (50).

### Antagonistas del receptor N-metil-diaspartato

La activación del receptor N-metil-diaspartato (NMDA) desempeña una función importante en el fenómeno de la sensibilización central, por lo que se logra prevenir e incluso revertir este fenómeno antagonizándose su efecto. Los receptores se encuentran generalmente localizados en la asta dorsal de la médula espinal, pero también se ha descrito la presencia de éstos en axones amielínicos en la periferia, lo que indica que los aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato) desempeñan también un papel importante en el inicio del estímulo nociceptivo que acontece en la periferia (62).

Existen trabajos que afirman que el receptor NMDA es el único entre todos los receptores neurotransmisores que necesita de la unión simultánea de dos diferentes agonistas para su activación: glutamato y glicina.

El glutamato es considerado como el neurotransmisor excitatorio más potente existente en el SNC. No solo actúa sobre el receptor ácido NMDA, también lo hace sobre el ácido  $\alpha$ -amino-3hidroxi-5-metil-4-isoazolepropiónico (AMPA) y sobre la familia de los receptores metabotrópicos del glutamato (mGluRs), llamados así porque están ligados por la proteína G a enzimas citoplasmáticas. La liberación del glutamato está determinada por la aferencia de estímulos breves y agudos que actúan sobre los receptores AMPA. Sin embargo, también se produce su liberación si se reciben a través de las fibras C estímulos repetidos de alta frecuencia, amplificándose y prolongándose la respuesta que ocurre a través de la acción de los receptores NMDA, proceso conocido como wind-up, ya mencionado anteriormente (58,63).

### Glucocorticoides

Los glucocorticoides sistémicos tienen propiedades antiinflamatorias y antihiperalgésicas, y la *monodosis* de dexametasona es eficaz en la reducción de náuseas y vómitos *postcirugía*. Varios estudios adjudican un efecto positivo al uso de glucocorticoides sobre el dolor postoperatorio. Existe evidencia de que la administración de dexametasona intravenosa o como adyuvante prolonga significativamente la duración del bloqueo perineural en varias localizaciones.

Normalmente, un freno muy importante sobre la activación del receptor NMDA es provisto por el ion magnesio ( $Mg^{2+}$ ) extracelular, que ejerce un bloqueo voltaje dependiente de la apertura de estos canales iónicos, pero en situaciones de continua estimulación es removido del receptor. Este realce de la activación del receptor NMDA ejerce su función en los estados inflamatorios y neuropáticos del dolor, y resulta en la activación y exacerbación de la hiperalgesia secundaria (62).

Los bloqueadores voltajes dependientes de los canales del receptor NMDA (MK-801, ketamina, dextrometorfano y memantina), usados en bajas dosis, han mostrado su eficacia con efectos adversos más tolerados, por lo que se sugiere su uso en la analgesia multimodal. La ketamina es un derivado del ácido hidérgico, especialmente una acilciclohexidina relacionada con la fenciclidina y la ciclohexamina, que se ha estudiado con amplitud en animales y seres humanos con respecto a la capacidad analgésica, lo cual justifica la cotidianidad de su uso. Su preparado comercial contiene una mezcla racémica al 50% de los isómeros ópticos o enantiómeros que la componen. De este modo, la ketamina se presenta como S (+) ketamina y R (-) ketamina. El isómero S (+) ha demostrado ser aproximadamente dos veces más potente que la mezcla racémica (64).

La neurofisiología de este fármaco es compleja, ya que interactúa con múltiples sitios de unión, incluyendo receptores de glutamato NMDA y no NMDA, receptores muscarínicos, nicotínicos periféricos, monoaminérgicos y opioides. Además, también se ha descrito la interacción con canales iónicos dependientes de voltaje, tales como los de sodio ( $Na^{+}$ ) y los de calcio ( $Ca^{2+}$ ). La inhibición de los canales de  $Na^{+}$  le aporta un efecto anestésico local modesto. La acción analgésica es debida a una interacción entre los receptores de ketamina y los de opioides, fundamentalmente en la asta dorsal de la médula espinal; por lo tanto, puede ser beneficiosa en combinación con opioides, especialmente teniendo en cuenta la reducción de tolerancia que se produce tras los tratamientos prolongados con opioides. Es conocido que la ketamina es capaz de originar una desconexión, disociación entre

el tálamo, la corteza y el sistema límbico. De esta forma se origina analgesia, al evitar que los estímulos dolorosos lleguen a los centros del sistema límbico y cortical (65).

En relación con el dolor postoperatorio, la ketamina indudablemente juega un gran papel en la prevención de lo que se ha llamado la activación del sistema pronociceptivo relacionado con los opioides y la tolerancia a los opioides (66,67).

### Anestésicos locales

Los anestésicos locales impiden de forma reversible la producción y conducción de estímulo de cualquier tipo de membrana excitable, principalmente en el tejido nervioso (efecto estabilizante de membrana). Pueden administrarse de forma tópica, epidural, intraarticular, intracavitaria, en bloqueo de nervios periféricos e infiltración de la herida quirúrgica como tratamiento anestésico o analgésico. Interactúan en el bloqueo del dolor al fijarse en los canales de sodio de las raíces nerviosas en el estado inactivado, previniendo la activación subsecuente de los canales y el gran flujo transitorio de sodio que se asocia con la despolarización de la membrana de estas estructuras.

El resultado es que el potencial de acción de la membrana no se propaga porque nunca se alcanza el nivel umbral, es decir, los anestésicos locales mantienen alto el umbral de activación de las raíces nerviosas, ya sean autónomas, sensitivas o motoras (68,69).

### Lidocaína endovenosa

La administración de lidocaína endovenosa en perfusión se recomienda (recomendación débil con moderada evidencia) especialmente en la cirugía abdominal laparoscópica o abierta en adultos, siempre que no exista contraindicación y como parte de una estrategia de analgesia multimodal.

Existe una gran variabilidad en las dosis y en el momento de administración<sup>49</sup>, pero lo más recomendable es un bolo inicial de 1,5 a 2 mg/kg, seguido de una perfusión de 2 a 3 mg/kg/h hasta la finalización de la cirugía (70). En una revisión de Cochrane acerca de la lidocaína en infusión encontramos que las dosis utilizadas variaban el



esquema de aplicación de la lidocaína sistémica entre los estudios relacionados tanto con la dosis (1 a 5 mg/kg/h) como con la terminación de la infusión (desde el final de la cirugía hasta varios días después) (71).

### Agonistas $\alpha$ -adrenérgicos

Solo los receptores adrenérgicos  $\alpha_2$  y, en particular, los  $\alpha_{2A}$ , concentrados mayoritariamente en la asta dorsal, han sido involucrados en las acciones antinociceptivas espinales de la noradrenalina (NA).

Aunque la NA tiene efectos facilitadores sobre las neuronas motoras, la evidencia indica que la proveniente de las fibras descendentes ejerce efectos inhibitorios en el procesamiento nociceptivo a nivel medular. En diversas investigaciones ha sido demostrado que los mecanismos por los cuales la NA ejercería sus acciones antinociceptivas son la inhibición de la liberación de la sustancia P desde las aferencias primarias y también la inhibición de la actividad de neuronas convergentes de amplio rango dinámico, por la localización pre- y postsináptica de sus receptores, según se encuentren en las terminales de las aferencias primarias o en las neuronas de segundo orden, respectivamente (72).

La clonidina es el  $\alpha_2$  adrenérgico más utilizado para la analgesia postoperatoria, siendo significativas sus acciones sedante y ahorradora de analgésicos. El empleo de clonidina viene limitado por efectos secundarios, como bradicardia hipotensión y sedación excesiva. La utilización conjunta en infiltraciones con anestésicos locales prolonga la analgesia y reduce los efectos secundarios. Los beneficios de la dexmedetomidina, con mayor selectividad y menor duración de acción, todavía no están demostrados en el dolor postoperatorio (73,74).

### Los cannabinoides

Los *endocannabinoides* (eCB) son derivados del ácido araquidónico. Sus receptores (CB1 y CB2) se expresan en todo el SNC y en los nervios periféricos. Los receptores CB1 y CB2 son receptores ligados por la proteína G. Actúan por inhibición sináptica retrógrada, haciendo que se reduzca la liberación del neurotransmisor glutamato de la neurona presináptica (75).

Los cannabinoides poseen propiedades antinociceptivas en el dolor agudo. Dentro de los agentes conocidos se encuentra el  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC), el cual actúa sobre los receptores CB1 y CB2. Los eCB no están almacenados en vesículas, se sintetizan rápidamente mediante lípidos precursores en la membrana presináptica y son producidos principalmente por las macroglías en condiciones de neuroinflamación; por lo tanto, los CB2 son agonistas efectivos en la modulación del dolor de esta respuesta inflamatoria. El ácido araquidónico produce prostaglandinas y, consecuentemente, por acción de la COX2, bradiquinina, sensibilizando las fibras C. En un estado inflamatorio puede perderse el efecto del eCB por su metabolismo por la COX2, y sus metabolitos pueden favorecer al estado pronociceptivo. Los inhibidores de la COX2 pueden bloquear esta conversión, lo que hace entendible la interacción entre los inhibidores de la COX2 y los cannabinoides en el control del dolor, principalmente del crónico (76-78).

Ejemplo de esto es la acción del N-araquidonoil-4-aminofenol (AM404), metabolito del acetaminofeno, el cual bloquea la hidrólisis enzimática de los eCB, prolongando la analgesia producida por estas sustancias (79).

### Los gabapentinoides

El mecanismo de acción de la gabapentina, y de su sucesor la pregabalina, está mediado por su unión a la subunidad 21 de los canales de calcio dependientes del voltaje que se encuentran alterados en el ganglio de la raíz dorsal y en la medula espinal tras una agresión tisular (50).

Los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina) están siendo utilizados desde hace más de una década para el manejo del dolor crónico; sin embargo, actualmente forman parte de las terapias analgésicas perioperatorias (80).

Estructuralmente son vistos como análogos del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA), pero realmente no se unen a él. El mecanismo de acción más aceptado hasta el momento es la interacción con

subunidades de los canales de calcio  $\alpha$ -2- $\alpha$  presinápticos, favoreciendo la disminución en el influjo de calcio a este nivel; reduce la presencia de glutamato, sustancia P y norepinefrina en la sinapsis, lo que resulta en una disminución de la hiperexcitabilidad neuronal. Otras posibles interacciones reportadas incluyen interacciones con el sistema de transporte del aminoácido, la hiperpolarización de los canales de potasio y la inhibición del receptor tipo AMPA, principalmente a nivel espinal, aunque esta interacción ha sido cuestionada recientemente (81).

### Analgesia basada en bloqueos nerviosos periféricos o bloqueos interfaciales

La anestesia basada en bloqueos nerviosos periféricos (BNP) o bloqueos faciales puede considerarse como una de las técnicas ideales para cirugía ambulatoria, puesto que facilita una rápida recuperación postoperatoria, mejora el control del dolor, disminuyendo la necesidad de analgésicos y la consiguiente incidencia de náusea y vómito, y aumenta el grado de satisfacción del paciente.

La instilación de anestésico local alrededor de un nervio constituye la base de los BNP, pero durante los últimos años se han extendido con muy buenos resultados los bloqueos faciales (depositar el anestésico local en un espacio facial, entre dos músculos por donde emergen estructuras nerviosas) para cirugía de la pared abdominal (hernia inguinal, hernia umbilical, laparotomía) y cirugía de la pared torácica (*tumorectomía, cuadrantectomía, mastectomía*).

Proporcionan un control del dolor dinámico, una disminución del estrés quirúrgico, de las reacciones adversas de los opioides, así como una mejoría en la rehabilitación. Como técnica anestésica primaria en cirugía ortopédica del miembro superior e inferior, y en cirugía abdominal y torácica, se asocia con disminución de los tiempos de alta, mejor analgesia y menos reacciones adversas si la comparamos con la anestesia general.

Debemos tener siempre muy presente que la técnica ideal de BNP ha de permitir una duración del efecto

analgésico suficiente para el periodo de mayor dolor postoperatorio, sin provocar un bloqueo motor intenso que puede ser desagradable o inseguro para el paciente (por ejemplo, caídas); además, la técnica debe ser fácil de realizar, con escasa dependencia de la habilidad del anestesiólogo, y se aconseja su realización bajo control ecográfico para incrementar la eficacia y disminuir las reacciones adversas (50).

### Conclusión

El gran conocimiento acerca de la fisiopatología del dolor y la evidencia clínica revelan que es poco probable buen control del dolor agudo postoperatorio con la administración de una terapia unimodal con opioides o AINES, sino que se requiere de una terapia preventiva y multimodal mediante agentes que afecten la inflamación periférica, bloqueen la actividad nerviosa aferente y modulen los procesos del dolor central. Esto permite una disminución en los efectos adversos de los analgésicos empleados y las complicaciones inherentes al control inadecuado del dolor agudo postoperatorio, y una mejor rehabilitación de los pacientes; que al final estas ventajas se traducen en un incremento de la calidad de la asistencia médica.

### Referencias

1. Cousins MJ, Lynch ME. The Declaration Montreal: access to pain management is a fundamental human right. *Pain* 2011;152(12):2673-2674. doi:10.1016/j.pain.2011.09.012.
2. Merskey H, Bogduk N, Addison R, Beric A, Blumberg H. Classification of Chronic Pain, IASP Task Force on taxonomy. 209-214. 1994. Seattle, IASP Press.
3. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. *Anesthesiology* 1995;82(4):1071-1081. doi.org/10.1097/00000542-199504000-00032
4. Chou R, Gordon D, Leon-Casasola O, Rosenberg J, Bickler S. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia,



- Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016 Feb;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008
5. Rawal N. Current issues in postoperative pain management. *Eur J Anaesthesiol* 2016 Mar;33(3):160-71. doi: 10.1097/EJA.0000000000000366.
  6. Gewandter JS, Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Fillingim RB, Gilron I. Research design considerations for chronic pain prevention clinical trials: IMMEDIATE recommendations. *Pain* 2015 Jul;156(7):1184-97. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000191
  7. Gan TJ, Habib AS, Miller TE, White W, Apfelbaum JL. Incidence, patient satisfaction, and perceptions of post-surgical pain: Results from a US national survey. *Curr Med Res Opin* 2014 Jan;30(1):149-60. doi: 10.1185/03007995.2013.860019
  8. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003; 97:534-540. doi: 10.1213/01.ane.0000068822.10113.9e
  9. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090-4 doi: 10.1097/00000542
  10. Correll DJ, Vlassakov KV, Kissin I. No evidence of real progress in treatment of acute pain, 1993-2012: scientometric analysis. *J Pain Res* 2014; 11(7):199-210. doi: 10.2147/JPR.S60842
  11. Hernández-Hernández. Analgesia Postoperatoria Basada en Protocolos. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2017; 233-235.
  12. Rosa-Díaz J, Navarrete-Zuazo V, Díaz-Mendiondo M. Dolor postoperatorio y analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2014; 37 (1); 18-26
  13. Reddi D, Curran N. Chronic pain after surgery: pathophysiology, risk factors and prevention. *Postgrad Med J* 2014;90(1062):222-227. doi:10.1136/postgradmedj-2013-132215
  14. J.Martinez- Vázquez de Castro, L.M.Torres. Prevalencia del dolor postoperatorio. *Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev Soc Esp Dolor* 2000;7(7):465-476.
  15. F.Muñoz-Blanco, J.Salmerón, J. Santiago, C. Marcote. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8(3):194-211.
  16. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003;362(9399):1921-1928. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14966-5
  17. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):21-36. doi: 10.1016/j.atc.2004.11.013
  18. M. Khurram Ghori, Yu-Fan (Robert) Zhang, Raymond S.Sinatra. Pathophysiology of Acute Pain. In: Raymond S. Sinatra, Oscar A.de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R.Viscusi, editors. *Acute Pain Management*. 1 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:21-32.
  19. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):21-36. doi: 10.1016/j.atc.2004.11.013.
  20. Gandhi K, Heitz JW, Viscusi ER. Challenges in acute pain management. *Anesthesiol Clin* 2011;29(2):291-309. doi: 10.1016/j.anclin.2011.04.009.
  21. Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM, APM: SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Assessment and Measurement of Pain and its Treatment. *Acute Pain Management: Scientific Evidence*. 3rd edition ed. Melbourne: ANZCA & FPM; 2015:35-45.
  22. Joshua Wellington, Yuan-y Chia. Patient Variables influencing Acute Pain Management. In: Raymond S.Sinatra, Oscar A.de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R.Viscusi, editors. *Acute Pain*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:33-40.
  23. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2009;111(3):657-677. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181aae87a.
  24. Gerbershagen HJ, Pogatzki-Zahn E, Aduckathil S et al. Procedure-specific risk factor analysis for the development of severe postoperative pain. *Anesthesiology* 2014;120(5):1237-1245. doi: 10.1097/ALN.0000000000000108
  25. Aubrun F, Valade N, Coriat P, Riou B. Predictive factors of severe postoperative pain in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2008;106(5):1535-41. doi: 10.1213/ane.0b013e318168b2ce.
  26. Brasseur L, Boukhatem B. The epidemiology of postoperative pain. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):534-539. doi: 10.1016/s0750-7658(98)80038-5



27. Cynthia M. Welchek LMRSSaRM. Qualitative and Quantitative Assessment of Pain. In: Raymond S. Sinatra, Oscar A. de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R. Viscusi, editors. *Acute Pain Management*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:147-171.
28. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth* 2008;101(1):17-24. doi: 10.1093/bja/aen103.
29. Sriskandarajah S, Gilron I. Systematic review of movement-evoked pain versus pain at rest in postsurgical clinical trials and meta-analyses: a fundamental distinction requiring standardized measurement. *Pain* 2011;152(8):1734-1739. doi: 10.1016/j.pain.2011.02.008
30. Royal College of Surgeons of England and the Royal College of Anaesthetists Commission on the Provision of Surgical Services. Report of the Working Party on Pain after Surgery. London September 1990.
31. *Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma*. Clinical Practice Guideline. AHCPH Publications No. 92-0032, 1992. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service. US Department of Health and Human Services 1992.
32. Rowlingson JC, Rawal N. Postoperative pain guidelines--targeted to the site of surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):265-267. doi: 10.1016/s1098-7339(03)00208-6.
33. Quality improvement guidelines for the treatment of acute pain and cancer pain. American Pain Society Quality of Care Committee. *JAMA* 1995;274(23):1874-1880. doi: 10.1001/jama.1995.03530230060032
34. Macintyre PE, Schug SA, Scout DA, Visser EJ, Walter SM; APM: SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine (2010), *Acute Pain Management: Scientific Evidence* (3rd edition), ANZCA & FPM, Melbourne.
35. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. *Anesthesiology* 1995;82(4):1071-1081.
36. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2004;100(6):1573-1581.
37. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2012;116(2):248-273. doi: 10.1097/ALN.0b013e31823c1030.
38. Rosenquist RW, Rosenberg J. Postoperative pain guidelines. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):279-288. doi: 10.1016/s1098-7339(03)00035-x.
39. Neugebauer E, Wulf H. Recommendations and guidelines for perioperative pain therapy in Germany. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998;115:666-671.
40. Management of postoperative pain in adults and children. Consensus conference. Paris, France, 12 December 1997. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):444-22.
41. Rawal N. European Minimum Standard for the Management of Postoperative Pain. *Postoperative Pain management-good clinical practice*. ESRA 1998.
42. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *Pain assessment and management standards- Hospitals*. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. The official Handbook (CAMH). Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001
43. Rawal N. Acute pain services revisited--good from far, far from good? *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(2):117-121. doi: 10.1053/rapm.2002.29110.
44. Phillips DM. JCAHO pain management standards are unveiled. *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations*. *JAMA* 2000;284(4):428-429. doi: 10.1001/jama.284.4.423b
45. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Hernández-Ortiz A. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo. *Cir Cir*. 2005; 73:404.
46. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Cabrera R, Carrasco-Rojas A, Aragón G, Ayón-Villanueva H. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. 2007; 75: 385.
47. Institute for clinical systems improvement. *Health care guideline: Assessment and management of acute pain*. Sexta edición. EEUU. 2008.
48. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Hernández-Ortiz A. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo. *Cir Cir*. 2005; 73: 393-404.
49. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Cabrera R, Carrasco-Rojas A, Aragón G, Ayón-Villanueva H. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. 2007; 75: 407.
50. López Álvarez S, López-Gutiérrez A, Vázquez-Lima A. Claves para optimizar el tratamiento del dolor agudo



- postoperatorio domiciliario en cirugía ambulatoria, ASEEMA, Madrid España, 2017:5-83.
51. Hugo F, Miranda G. Receptor opioide. In: Jackier CJ, Logo NB. El dolor: aspectos básicos y clínicos. Stgo. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1997: 60-77.
  52. Bujedo BM, Bizueta IT, Santos SG, Garde RA. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Rev Esp Anest Reanim.* 2007;54: 29.
  53. Navarrete VN. Anestesia intravenosa. In: Cabo de Villa ED, BritonCG, Bárzaga MA, Cabrera HS, Lois RM. *Anestesiología clínica.* Ed Cienc Med; 2006:149-198.
  54. Saralegui J, Balverde M, Baptista W, Amonte G, Lagomarsino A, Bounous A, et al. Unidad de dolor agudo postoperatorio. Casuística del Hospital de Clínicas. *Rev Med Urug.* 2006; 22:66-72.
  55. Koppert W, Sittl R, Schuber K. Differential modulation of remifentanyl-induced analgesia and postinfusion hyperalgesia by S-ketamine and clonidine in humans. *Anesthesiology.* 2003; 99:152-159. doi: 10.1097/00000542-200307000-00025.
  56. Bujedo BM, Bizueta IT, Santos SG, Garde RA. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. *Rev Esp Anest Reanim.* 2007; 54:38-40.
  57. Gómez AC. Manejo farmacológico del dolor perioperatorio. *RevNMex Anest.* 2007; 1:240-245.
  58. Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *Br J Anaesth.* 2010; 105: i69-85. doi: 10.1093/bja/aeq323.
  59. McNicol ED, Ferguson MC, Schumann R. Single-dose intravenous diclofenac for acute postoperative pain in adults (Dosis única intravenosa de diclofenaco para el dolor posoperatorio agudo en adultos). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 8. Art. No.: CD012498. DOI: 10.1002/14651858.CD012498.
  60. Hearn L, Derry S, Moore RA. Single dose dipyrrone (metamizole) for acute postoperative pain in adults (Dosis única de dipirona (metamizol) para el dolor postoperatorio agudo en adultos). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 4. Art. No.: CD011421. DOI: 10.1002/14651858.CD011421.
  61. McNicol ED, Ferguson MC, Haroutounian S, Carr DB, Schumann R. Single dose intravenous paracetamol or intravenous propacetamol for postoperative pain (Dosis única de paracetamol o propacetamol intravenoso para el dolor postoperatorio). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 5. Art. No.: CD007126. DOI: 10.1002/14651858.CD007126.pub3.
  62. Salazar Loaiza K, Abad Torrent A. Ketamina y su indicación en el dolor agudo postoperatorio. *Rev Elect Anestesiología* VOL 10 (4) :1, 2018.
  63. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. *Br J Anaesth.* 2008;101: 8-16. doi: 10.1093/bja/aen088.
  64. Navarrete SV. Ketamina para anestesia intravenosa (experiencia cubana). In: Sepúlveda VP. *La anestesia intravenosa II: Actualización en modelación, drogas y tecnología complementaria.* Chile: Salesiano SA; 2006:122-145.
  65. González PSF. Ketamina epidural. Realidad y controversia. *Rev Cub de Anest Rean.* 2004;3: 36-42.
  66. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Ketamina perioperatoria para el dolor postoperatorio agudo. *La Bibliot Cochrane Plus* 2008; 2. <http://www.update-software.com>
  67. Good P, Tullio F, Jackson K, Goodchild C, Ashby M. Prospective audit of short-term concurrent ketamine, opioid and antiinflammatory (triple agent) therapy for episodes of acute on chronic pain. *Intern Med J.* 2005; 35:39-44. doi: 10.1111/j.1445-5994.2004.00727.x
  68. Barreda RL, Fontaine JC. Nuevas alternativas farmacológicas para analgesia postoperatoria multimodal. *Rev Chil Anest.* 2007; 36:188-196.
  69. Kaba A. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. *Anesthesiology.* 2007; 106:11-18. doi: 10.1097/00000542-200701000-00007
  70. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain* 2016;17:131-157. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
  71. Weibel S, Jelting Y, Pace NL, Helf A, Eberhart LHJ, Hahnenkamp K, Hollmann MW, Poepping DM, Schnabel A, Kranke P. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery in adults (Infusión continua de lidocaína intravenosa perioperatoria para el dolor posoperatorio y la recuperación en adultos). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018; 6. Art. No.: CD009642. DOI: 10.1002/14651858.CD009642.pub3.



72. Hugo F, Miranda G. Receptor opioide. In: Jackier CJ, Logo NB. El dolor: aspectos básicos y clínicos. Stgo. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda; 1997: 60-77.
73. Arain SR, Ruehlow RM, Uhrich TD. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major surgery. *Anesth Analg*. 2004;98: 153-158. doi: 10.1213/01.ane.0000093225.39866.75.
74. Arcos AM, Molina B, Collado C, et al. Tratamiento farmacológico del dolor postoperatorio en cirugía ambulatoria. In: Manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria. Madrid: Ergon; 2006:36-40.
75. Hosking RD, Zajicek JP. Therapeutic potential of cannabins in pain medicine. *Br J Anaesth*. 2008; 101:59-68. doi.org/10.1093/bja/aen119
76. Walker JM, Hohmman AG. Cannabinoid mechanisms of pain suppression. *Handb Exp Pharmacol*. 2005; 168:509-564. doi: 10.1007/3-540-26573-2\_17
77. Jhaveri MD, Richardson D, Chapman V. Endocannabinoids metabolism and uptake: novel targets for neuropathic and inflammatory pain. *Br J Pharmacol*. 2007;152: 624-632. doi: 10.1038/sj.bjp.0707433
78. Bradshaw H. CB1-induced side effects of specific COX-2 inhibitors: a feature, not a bug. *Pain*. 2010;148:155. doi: 10.1016/j.pain.2009.10.015
79. Hagestatt ED, Jonsson BA, Ermund A, et al. Conversion of acetaminophen to the bioactive N-acylphenolamine AM404 via fatty acid mide hydrolase-dependent arachidonic acid conjugation in the nervous system. *J Biol Chem*. 2005; 280:405-412 doi:10.1074/jbc.M501489200. Epub 2005 Jun 29.
80. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurology*. 2006; 13:1153-1169. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01511.
81. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentina para el dolor agudo y crónico. *Bib Cochrane Plus*. 2008;2. doi.org/10.1002/14651858.CD008183.pub2
82. Covarrubias-Gómez A. El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias. *Rev Mex Anest*. 2013;179-S182.

## Melatonina Como Coadyuvante en Anestesia.

### Melatonin as an Adjuvant in Anesthesia.

Laura M. Ubaldo-Reyes<sup>1</sup>, Luis Enrique Rosas Luna<sup>2</sup>, Cuauhtémoc Peralta Sánchez<sup>3</sup>, Manuel Ángeles-Castellanos<sup>4</sup>, Jannet Hernández Padilla<sup>5</sup>, Jaime Rivera Flores<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Médico Anestesiólogo, Profesor Asociado, Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX. <sup>2</sup>Médico Anestesiólogo, Hospital General de Zona No. 71 Chalco. IMSS. <sup>3</sup>Médico Anestesiólogo. Instituto Nacional de Cancerología CDMX. <sup>4</sup>Médico General, Profesor Titular, Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX. <sup>5</sup>Jefa de Servicio de Anestesiología. Hospital General Tláhuac. Secretaría de Salud de la CDMX. <sup>6</sup>Expresidente SOMAT, Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Instructor PTC México, Hospital General Balbuena. Secretaría de Salud de la CDMX.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción febrero 2021

Fecha de revisión abril 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

lm.ubaldo@facmed.unam.mx

#### Resumen

El procedimiento anestésico-quirúrgico provoca ansiedad en el paciente, sobre todo en la etapa pre-quirúrgica inmediata. La sedación preoperatoria da como resultado una mejor cooperación del paciente. Los benzodiacepinas son los medicamentos de uso preoperatorio más utilizados, aunque sus efectos adversos a menudo limitan el uso diario, ya que generan deterioro de la memoria y de las funciones cognitivas, así como dependencia y síndrome de supresión.

La melatonina tiene efectos sedantes y analgésicos entre otros; por lo que es una alternativa para ofrecer sedación a los pacientes. Se han hecho estudios en humanos que muestran que la melatonina administrada por vía oral disminuye la ansiedad en pacientes que se

someten a procedimientos quirúrgicos, reduciendo el uso de anestésicos durante el proceso intraoperatorio y disminuyendo el riesgo de náuseas y vómitos postoperatorios. Es probable que los efectos centrales de la melatonina impliquen la interacción con el receptor GABA, el cual se reconoce como un componente fundamental de los efectos anestésicos.

**Palabras clave:** ansiedad, perioperatorio, melatonina, GABA

#### Abstract

The anesthetic-surgical procedure causes anxiety in the patient, which is why preoperative sedation results in better patient cooperation. Benzodiazepines are the most used preoperative medications, although their

adverse effects often limit daily use, since they generate deterioration of memory and cognitive functions, as well as suppression and dependence syndrome.

Melatonin has sedative, analgesic effects, among others, so it is an alternative to offer sedation to patients. It is suggested that the central effects of melatonin involve the interaction with the GABA receptor, which is recognized as a fundamental component of the anesthetic effects.

Keywords: anxiety, perioperative, melatonin, GABA

## Introducción

En tanto que en la biología de los seres vivos las funciones fisiológicas, bioquímicas y de comportamiento están relacionadas con las variaciones diarias del entorno y que en el ámbito hospitalario los procedimientos quirúrgicos son llevados a cabo a cualquier hora del día, los pacientes se ven obligados a tolerar un ambiente luminoso continuo que les provoca alteraciones en los ritmos circadianos y metabolismo (1). En estas circunstancias, el organismo no se encuentra en condiciones fisiológicas para el buen funcionamiento de los anestésicos convencionales (2,3). El uso de la melatonina ofrece una alternativa de sedación (4) y contribuye a disminuir la necesidad de administración de anestésicos así como los efectos adversos asociados.

La melatonina se sintetiza durante la fase de oscuridad; es liberada por la glándula pineal durante el período de oscuridad y actúa manteniendo los ritmos circadianos normales acoplados (5). La liberación de melatonina se controla por un mecanismo de activación noradrenérgico (NE), una red multisináptica que envía señales neuronales generadas por el estímulo luminoso desde la retina hasta la glándula pineal organizando el ritmo de liberación de la melatonina (6). La exposición a la luz inhibe la secreción y durante la noche nuevamente se estimula su producción (7). Los niveles séricos son más altos en las primeras horas del sueño nocturno. En los seres humanos, las acciones de la melatonina involucran dos tipos de receptores: receptor de melatonina tipo 1A (MT1) y receptor de melatonina tipo 1B (MT2). Estos receptores se clasifican como acoplados a la proteína G. La activación del receptor MT1 modula las funciones reproductivas, metabólicas, de vasoconstricción arterial, descarga neuronal y proliferación en células cancerosas.

La activación de MT2 inhibe la liberación de dopamina en la retina, induce vasodilatación, inhibe la actividad de los leucocitos, aumenta la respuesta inmune y cambia la fase de los ritmos circadianos a través de la activación neural en el núcleo supra-quiasmático. Los niveles de secreción de melatonina varían entre los individuos. Los pacientes se categorizan de acuerdo con estos niveles; es decir, un nivel de melatonina entre 54-75 pg/mL se considera normal; mientras que en otros pacientes los niveles son bajos y varían entre 18-40 pg/mL (8).

La melatonina se metaboliza en el hígado y se elimina en 90% a través del riñón. Diferentes enzimas de la familia del *citocromo CYP1A2* convierten a la melatonina en 6-sulfatoximelatonina que se une al glucurónido y finalmente se excreta por el riñón (9).

La melatonina es útil en la restauración del patrón del sueño modificado por estos fármacos, se ha usado en pacientes con trastornos del sueño, en alteraciones de la ritmicidad circadiana como el síndrome del *jet lag* (10) y en los trabajadores con rotaciones nocturnas; en el cambio de fase de los ritmos circadianos de las personas ciegas y en varios trastornos neuropsiquiátricos; incluso en la supresión de las benzodiazepinas (11).

## La melatonina como analgésico

La melatonina induce el sueño y es un sedante en dosis de 0.3-5 mg (aproximándose a los rangos fisiológicos); por lo que es una alternativa para ofrecer sedación a los pacientes. Su mecanismo de acción como sedante no es bien conocido, sin embargo, esto ha generado un gran interés terapéutico. Si la melatonina es ingerida antes de la liberación endógena nocturna, incluso en dosis bajas, induce el sueño (12).

Algunos autores han asociado el uso de melatonina a la disminución de la temperatura corporal y a la inducción del sueño (13). El mecanismo que da lugar a este fenómeno es desconocido; sin embargo, podría atribuirse a modificaciones en núcleos del hipotálamo como centro termorregulador.

En lo que se refiere a varios anestésicos intravenosos, los efectos depresores del sistema nervioso central (SNC) se



deben a la acción que ejercen sobre el receptor GABA: etomidato, benzodiazepinas, propofol, barbitúricos (14). Aunque los receptores de melatonina de tipo metabotrópico no están directamente involucrados en los efectos sedantes. Se ha visto que además de causar sedación, disminuye el requerimiento de algunos anestésicos. Este efecto podría darse a través de receptores no sinápticos de GABA-A que han estado involucrados en fenómenos de insensibilidad a las benzodiazepinas. Tales receptores responden a los neuroesteroides y a los anestésicos generales (15).

Cuando la melatonina se da al inicio del sueño, se ha visto que mejora los efectos de gamma aminobutírico (GABA) a través de la interacción directa con los receptores GABA. Algunos estudios sugieren que los efectos de la melatonina en el SNC implican la interacción con el receptor GABA-A que puede ser sensible e insensible. Los receptores insensibles son extrasinápticos y parecen estar relacionados con neuroesteroides y anestésicos generales (16).

Acerca de los efectos secundarios asociados con la melatonina en el tratamiento del insomnio primario y secundario, los más comunes observados son dolor de cabeza, discinesia, náuseas y letargo. La melatonina administrada de manera exógena tiene una biodisponibilidad del 10-56%, y sufre el mismo metabolismo y eliminación que la melatonina endógena, con una vida media de 12-48 minutos (16).

Comprender la relación entre la ansiedad y el dolor perioperatorio es un tema muy importante para el anestesiólogo. En la respuesta al dolor postoperatorio la ansiedad preoperatoria juega un papel fundamental y ciertas intervenciones farmacológicas pueden disminuir los estados de ansiedad. Para aliviar la ansiedad a menudo se usan benzodiazepinas que afectan la duración y la calidad del sueño, lo que puede alterar el rendimiento psicomotor.

Después de la cirugía el 25% de los pacientes reporta dolor moderado. El uso de analgésicos opioides en la analgesia perioperatoria algunas veces está limitado por la presentación de efectos adversos como la depresión

respiratoria. Además, el uso de opioides en el período postoperatorio puede llevar a un aumento de la morbilidad y de los costos hospitalarios.

El efecto clínico de la melatonina en el tratamiento del dolor no ha sido suficientemente explorado; sin embargo, su efecto analgésico se ha demostrado particularmente en subgrupos altamente ansiosos, al disminuir considerablemente los requerimientos analgésicos postoperatorios, una dosis de 3-5 mg de melatonina puede tener un efecto en la modificación de la percepción del dolor cuando se administra en la etapa preoperatoria (17).

En los procedimientos anestésicos el uso de melatonina tiene efectos sedantes, antiinflamatorios e hipnóticos si se administra previo a la inducción. Recientemente un estudio mostró que la administración de melatonina previa al evento quirúrgico tiene efectos sobre la recuperación sensitiva y menor percepción dolorosa en el posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía maxilofacial (18).

Cuando los pacientes son tratados con melatonina antes de la cirugía, hay una disminución significativa en el dolor y la ansiedad evaluados en momentos específicos durante los primeros dos días después de la cirugía (19). Además, los pacientes requieren menos dosis de morfina en el período postoperatorio. El beneficio observado es de gran importancia clínica con respecto a la ansiólisis, particularmente en pacientes que presentan dolor moderado o intenso. Las dosis de morfina requeridas para proporcionar analgesia en pacientes que recibieron melatonina fueron más bajas en comparación con el grupo control. Estos datos dejan claro el efecto positivo en la respuesta al dolor cuando los pacientes reciben melatonina. Aunque el efecto analgésico de la melatonina aún está poco explorado y los mecanismos de acción no están claros, los datos clínicos nos permiten apreciar esta calidad antinociceptiva de la melatonina (20). La administración de melatonina tiene varias ventajas clínicas (Tabla 1) que favorecen su uso intraoperatorio (21,22).

**Tabla 1. Efectos y ventajas del uso de melatonina en el perioperatorio comparado con anestésicos**

Autor	Melatonina			Anestésicos	
	Dosis	Efecto	Ventaja	Dosis	Efecto
Naguib y cols. 2000	0.05, 0.1, 0.2 mg/kg	Ansiolisis	No altera las habilidades psicomotoras o cognitivas. No afecta el proceso de recuperación posterior a la anestesia.	Midazolam 0.05, 0.1, o 0.2 mg/kg	Ansiolisis
Samarkandi y cols. 2005	0.1 mg, 0.25 mg o 0.5 mg / kg	Ansiolisis	No se reportó otro efecto	Midazolam 0.1 mg, 0.25 mg o 0.5 mg/ kg	Ansiolisis
Caumo y cols. 2008	5mg	Ansiolisis	La dosis de morfina que se requiere en el periodo post-anestésico es menor.	Clonidina 100 µg	Ansiolisis
Ionescu y cols. 2008	3 mg	Ansiolisis	Los requerimientos de opioides durante la anestesia son menores.	Midazolam 3.75 mg	Ansiolisis
Kain y cols. 2009	0.05-0.4 mg / kg	Ansiolisis	La incidencia de delirio disminuye.	Midazolam 0.5 mg / kg	Ansiolisis
Gitto y cols. 2016	0.5 mg/kg	Ansiolisis	Se utilizó una dosis más baja de propofol para la inducción.	Midazolam 0.5 mg / kg	Ansiolisis
Impellizzeri y cols. 2017	0.5 mg/kg (máx. 20 mg)	No se reportó	No fue necesario aplicar restricción física durante la inducción.	Midazolam 0.5 mg/kg (máx. 20 mg)	Ansiolisis

Cuadro del autor.

### Uso de melatonina en pacientes pediátricos

Un alto porcentaje de niños (65%) experimenta ansiedad intensa durante el período perioperatorio; especialmente en el vestíbulo de los hospitales y en el momento de la inducción de la técnica anestésica. Para reducir la ansiedad preoperatoria, el uso de midazolam como premedicación es comúnmente aceptado debido a su rápida absorción después de la administración intravenosa u oral.

En comparación con otras benzodiazepinas, al administrar midazolam se observa que disminuye la incidencia de náuseas (23). Sin embargo, el midazolam presenta algunos inconvenientes, que se han atribuido a la biodisponibilidad y eliminación, a las reacciones paradójicas y, en algunos casos, a la interacción con los opioides. Además, se ha demostrado que los efectos del midazolam en los niños dependen de la edad y varían con el temperamento individual; por lo que, la melatonina puede ser una alternativa al uso de midazolam.

En estudios clínicos se ha comparado el uso de melatonina en dosis de 0.1 mg, 0.25 mg o 0.5 mg/ kg contra una benzodiazepina (midazolam) en dosis de 0.1 mg, 0.25 mg o 0.5 mg/kg, como premedicación (24). La administración preoperatoria de melatonina permitió

una recuperación más rápida y menor incidencia de excitación postoperatoria. Además, cuando se compara el uso de melatonina y midazolam, la melatonina se asocia con la disminución de los trastornos del sueño (24,25). Otro efecto benéfico que se ha mostrado es que la melatonina a una dosis de 0.5 mg/kg es más efectiva para reducir la ansiedad con menor incidencia del delirio postoperatorio en comparación con los pacientes que recibieron midazolam (26).

En pacientes que se someten a audiometría, la melatonina induce el sueño y permite el desarrollo del examen completo requerido para los procedimientos de diagnóstico (27). En los estudios de diagnóstico como la resonancia magnética (MRI) el uso de melatonina reduce significativamente la necesidad de anestesia general cuando se administra 30 minutos antes del MRI; especialmente en niños menores de tres años (28).

### Cirugía oftalmológica

Entre los efectos de la melatonina que se han estudiado, está el de su uso durante la cirugía de cataratas con técnica de anestesia tópica, donde los cambios en la presión intraocular tienen gran relevancia. En 40 pacientes que recibieron 10 mg de melatonina 90 minutos antes de la cirugía, se analizaron los niveles de ansiedad, las escalas de analgesia y los parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la presión intraocular. Este estudio incluyó también la percepción del cirujano de las condiciones quirúrgicas, concluyendo que la premedicación con melatonina es efectiva para causar sedación y mejorar las condiciones del campo quirúrgico (29).

La melatonina redujo significativamente la ansiedad después de la premedicación en comparación con la del placebo, y las puntuaciones de dolor disminuyeron los requerimientos de fentanilo, además de reducir la presión intraocular en 1-1.1 mm Hg, con lo que mejoraron las condiciones quirúrgicas.

### Traumatología y ortopedia

La técnica de anestesia regional intravenosa utilizada en procedimientos quirúrgicos breves tiene algunas

limitaciones asociadas con el dolor al aplicárseles un torniquete. La colocación del torniquete provoca la compresión de las terminaciones nerviosas y disminución de la irrigación del músculo, según la región donde se coloque el torniquete. Se ha encontrado que el tratamiento previo con 10 mg de melatonina es eficaz para reducir el dolor asociado con el torniquete y proporciona analgesia en pacientes que reciben anestesia regional intravenosa, reduciendo las dosis de rescate de fentanilo, prolongando el tiempo hasta la primera dosis de analgesia postoperatoria. La administración de melatonina como premedicación disminuye la ansiedad y el dolor asociados con la colocación de los torniquetes; también mejora el nivel de analgesia durante la cirugía y en el período postoperatorio (30). El tratamiento con melatonina se asoció con un mayor tiempo de rescate en las dosis requeridas de fentanilo y la disminución en el consumo intraoperatorio. La melatonina deprime las descargas nociceptivas de las neuronas en el asta dorsal de la médula espinal después de la estimulación de las fibras C e inhibe la potenciación sináptica (31).

### **Cirugía abdominal**

La melatonina administrada a una dosis de tres mg tiene efectos sedantes, ansiolíticos y amnésicos cuando se utiliza como premedicación para colecistectomía laparoscópica. En comparación con midazolam, el nivel de sedación entre los dos no difiere significativamente. Sin embargo, durante el período transanestésico, los pacientes que fueron premedicados con melatonina requirieron dosis más bajas de fentanilo. En el período postoperatorio se demostró que el tiempo de recuperación fue más corto en el grupo de melatonina sin alterar la función psicomotora permitiendo una recuperación más rápida del estado cognitivo (32).

En pacientes con obesidad mórbida las comorbilidades respiratorias pueden afectar profundamente el manejo anestésico, sobre todo si se considera el uso de benzodiazepinas como medicación preoperatoria para disminuir la ansiedad (33). Una alternativa a la premedicación con benzodiazepinas es el uso de melatonina, la cual muestra una mejoría en la calidad de recuperación posterior a cirugía bariátrica (34).

Para la inducción de la anestesia, el tratamiento previo con melatonina disminuye las dosis requeridas de propofol para lograr el nivel adecuado de sedación según el registro del índice biespectral (BIS). En este estudio se mostró que se requiere una dosis significativamente más baja de propofol para suprimir el reflejo de parpadeo (35).

La melatonina permite reducir la administración de otros medicamentos como fentanilo y propofol durante los procedimientos quirúrgicos.

### **Melatonina en pacientes geriátricos**

El midazolam en pacientes adultos mayores continúa siendo ampliamente utilizado (36). Se ha asociado con deterioro funcional (37), cognitivo (38) y con mayor riesgo de caídas (39). Asimismo, se reportan alteraciones en la secreción temporal de melatonina relacionadas con el desarrollo de delirio posoperatorio (40–43). Los pacientes mayores muestran cierta resistencia a los efectos sedantes de la melatonina (44), sin embargo, algunos estudios han reportado efectos benéficos de la administración de ésta en la mejoría de las escalas de sueño y menor incidencia de delirio (45,46).

El uso de melatonina sublingual como premedicación en comparación con benzodiazepina (midazolam), se asocia con ansiolisis y sedación preoperatoria; los pacientes no muestran deterioro en las habilidades cognitivas o psicomotoras. Cabe destacar que los pacientes que recibieron midazolam en el período preoperatorio experimentaron deterioro psicomotor en comparación con los que recibieron melatonina. Adicionalmente el uso de melatonina en poblaciones geriátricas podría ser una alternativa terapéutica debido a que no prolonga el tiempo de recuperación. Así, la melatonina parece ser una buena opción para los pacientes en cirugía ambulatoria y particularmente en aquellas situaciones clínicas donde las funciones cognitivas y psicomotoras se alteran previamente (47).

### **Inmunomodulación**

La melatonina tiene diferentes efectos sobre la inmunomodulación. Es capaz de estimular la producción de citoquinas por T1, incluidos los linfocitos gamma IL-2



e interferón. Puede potenciar las propiedades inmunostimuladoras de la IL-2 al aumentar el número de células asociadas con la respuesta inmune, entre las que se encuentran: eosinófilos, células asesinas naturales y linfocitos T. La depresión de la biosíntesis de la melatonina circadiana se ha asociado con la inmunosupresión reversible. En modelos animales, se ha demostrado que la administración de melatonina in vitro inhibe el crecimiento en la línea celular de cáncer de mama MCF-7. Además, la inhibición de la división celular mitótica durante la metafase participa en la disminución de la actividad metastásica y la diferenciación celular, a través de cambios en las moléculas de adhesión intercelular de ciertos cánceres celulares. Además, induce la apoptosis indirectamente en algunos cánceres (48,49).

La melatonina inhibe muy significativamente las especies reactivas de oxígeno. Estos incluyen los radicales de óxido nítrico, peróxido e hidroxilo. Estimula las enzimas con función antioxidante: glutatión peroxidasa, catalasa y superóxido dismutasa. In vivo, la melatonina reduce la peroxidación lipídica más eficazmente que la vitamina E o C. Los datos sugieren que la melatonina funciona como potente inmunomodulador y antioxidante que puede reducir las complicaciones infecciosas (50).

## Conclusiones

La ansiedad preoperatoria en los pacientes que son intervenidos por algún padecimiento, necesidad de hospitalización, anestesia o cirugía es cada vez más frecuente. No existe un fármaco idóneo, las estrategias farmacológicas para combatir la ansiedad como benzodiacepinas causan sueño y sus efectos secundarios limitan su aplicación. Estos incluyen deterioro en la memoria y funciones cognitivas, así como el síndrome de supresión y dependencia. En comparación con las benzodiacepinas, la melatonina es un fármaco eficaz para la sedación perioperatoria en poblaciones de edades diversas y para distintos procedimientos quirúrgicos.

Agradecimiento: Proyecto FM/DI/083/2018. PAPIIT IA207321.

## Referencias

1. Fonken LK, Nelson RJ. The effects of light at night on circadian clocks and metabolism. *Endocr Rev.* 2014;35(4):648–670. DOI: 10.1210/er.2013-1051
2. Altunkaya N, Erdogan MA, Ozgul U, Sanli M, Ucar M, Ozhan O, et al. Changes in Melatonin, Cortisol, and Body Temperature, and the Relationship Between Endogenous Melatonin Levels and Analgesia Consumption in Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2018;28(10):3186–392. DOI: 10.1007/s11695-018-3313-x
3. Kärkelä J, Vakkuri O, Kaukinen S, Huang W-Q, Pasanen M. The influence of anaesthesia and surgery on the circadian rhythm of melatonin. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46(1):30–36. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2002.460106.x
4. Madsen BK, Zetner D, Møller AM, Rosenberg J. Melatonin for preoperative and postoperative anxiety in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;12:CD009861. DOI: 10.1002/14651858.CD009861.pub3
5. Redman J, Armstrong S, Ng KT. Free-running activity rhythms in the rat: entrainment by melatonin. *Science.* 1983;219(4588):1089–1091. DOI: 10.1126/science.6823571
6. Axelrod J, Weissbach H. Enzymatic O-methylation of N-acetylserotonin to melatonin. *Science.* 1960;131(3409):1312. DOI: 10.1126/science.131.3409.1312
7. Hastings M, O'Neill JS, Maywood ES. Circadian clocks: Regulators of endocrine and metabolic rhythms. *J Endocrinol.* 2007;195(2):187–198. DOI: 10.1677/JOE-07-0378
8. Bergiannaki J -D, Soldatos CR, Paparrigopoulos TJ, Syrengelas M, Stefanis CN. Low and high melatonin excretors among healthy individuals. *J Pineal Res.* 1995;18(3):159–164. DOI: 10.1111/j.1600-079X.1995.tb00155.x
9. Claustrat B, Brun J, Garry P, Roussel B, Sassolas G. A Once-Repeated Study of Nocturnal Plasma Melatonin Patterns and Sleep Recordings in Six Normal Young Men. *J Pineal Res.* 1986;3(4):301–310. DOI: 10.1111/j.1600-079X.1986.tb00753.x
10. Petrie K, Conaglen J V, Thompson L, Chamberlain K. Effect of melatonin on jet lag after long haul flights. *BMJ.* 1989;298(6675):705–507. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(91)78540-8
11. Garfinkel D, Zisapel N, Wainstein J, Laudon M.



- Facilitation of benzodiazepine discontinuation by melatonin: a new clinical approach. *Arch Intern Med.* 1999;159(20):2456–2460. DOI: 10.1001/archinte.159.20.2456
12. Cajochen C, Kräuchi K, Wirz-Justice A. The Acute Soporific Action of Daytime Melatonin Administration: Effects on the EEG during Wakefulness and Subjective Alertness. *J Biol Rhythms.* 1997;12(6):636–643. DOI: 10.1177/074873049701200619
  13. Reid K, Van Den Heuvel C, Dawson D. Day-time melatonin administration: Effects on core temperature and sleep onset latency. *J Sleep Res.* 1996;5(3):150–154. DOI: 10.1046/j.1365-2869.1996.t01-1-00006.x
  14. Hill-Yenning C, Belelli D, Peters JA, Lambert JJ. Subunit-dependent interaction of the general anaesthetic etomidate with the  $\gamma$ -aminobutyric acid type A receptor. *Br J Pharmacol.* 1997;120(5):749–756. DOI: 10.1038/sj.bjp.0700927
  15. Coloma FM, Niles LP. Melatonin enhancement of [3H]-gamma-aminobutyric acid and [3H] muscimol binding in rat brain. *Biochem Pharmacol.* 1988;37(7):1271–1274.
  16. Wang F, Li J, Wu C, Yang J, Xu F, Zhao Q. The GABA<sub>A</sub> receptor mediates the hypnotic activity of melatonin in rats. *Pharmacol Biochem Behav.* 2003;74(3):573–578. DOI: 10.1016/S0091-3057(02)01045-6
  17. Yousaf F, Seet E, Venkatraghavan L, Abrishami A, Chung F. Efficacy and safety of melatonin as an anxiolytic and analgesic in the perioperative period: a qualitative systematic review of randomized trials. *Anesthesiology.* 2010;113(4):968–976. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181e7d626
  18. Lee TYC, Curtin JP. The effects of melatonin prophylaxis on sensory recovery and postoperative pain following orthognathic surgery: a triple-blind randomized controlled trial and biochemical analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020;49(4):446–453. DOI: 10.1016/j.ijom.2019.07.006
  19. Caumo W, Levandovski R, Hidalgo MPL. Preoperative Anxiolytic Effect of Melatonin and Clonidine on Postoperative Pain and Morphine Consumption in Patients Undergoing Abdominal Hysterectomy: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study. *J Pain.* 2009;10(1):100–108. DOI: 10.1016/j.jpain.2008.08.007
  20. Naguib M, Gottumukkala V, Goldstein PA. Melatonin and anesthesia: A clinical perspective. *J Pineal Res.* 2007;42(1):12–21. DOI: 10.1111/j.1600-079X.2006.00384.x
  21. Gitto E, Marseglia L, D'Angelo G, Manti S, Crisafi C, Montalto AS, et al. Melatonin versus midazolam premedication in children undergoing surgery: A pilot study. *J Paediatr Child Health.* 2016;52(3):291–295. DOI: 10.1111/jpc.13007
  22. Impellizzeri P, Vinci E, Gugliandolo MC, Cuzzocrea F, Larcan R, Russo T, et al. Premedication with melatonin vs midazolam: efficacy on anxiety and compliance in paediatric surgical patients. *Eur J Pediatr.* 2017;176(7):947–953. DOI: 10.1007/s00431-017-2933-9
  23. McCann ME, Kain ZN. The management of preoperative anxiety in children: an update. *Anesth Analg.* 2001;93(1):98–105. DOI: 10.1097/00132586-200204000-00033
  24. Samarkandi A, Naguib M, Riad W, Thalaj A, Alotibi W, Aldammas F, et al. Melatonin vs. midazolam premedication in children: A double-blind, placebo-controlled study. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22(3):189–196. DOI: 10.1017/S0265021505000335
  25. Kain ZN, Maclaren JE, Herrmann L, Mayes L, Rosenbaum A, Hata J, et al. Preoperative melatonin and its effects on induction and emergence in children undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology.* 2009;111(1):44–49. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181a91870
  26. Isik B, Baygin Ö, Bodur H. Premedication with melatonin vs midazolam in anxious children. *Paediatr Anaesth.* 2008;18(7):635–641. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2008.02608.x
  27. Schmidt CM, Knief A, Deuster D, Matulat P, Am Zehnhoff-Dinnesen AG. Melatonin is a useful alternative to sedation in children undergoing brainstem audiometry with an age dependent success rate - A field report of 250 investigations. *Neuropediatrics.* 2007;38(1):2–4. DOI: 10.1055/s-2007-981467
  28. Johnson K, Page A, Williams H, Wassemer E, Whitehouse W. The use of melatonin as an alternative to sedation in uncooperative children undergoing an MRI examination. *Clin Radiol.* 2002;57(6):502–506. DOI: 10.1053/crad.2001.0923
  29. Ismail SA, Mowafi HA. Melatonin provides anxiolysis, enhances analgesia, decreases intraocular pressure, and promotes better operating conditions during cataract surgery under topical anesthesia. *Anesth Analg.* 2009;108(4):1146–1151. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181907ebe
  30. Mowafi HA, Ismail SA. Melatonin improves tourniquet tolerance and enhances postoperative analgesia in



- patients receiving intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg*. 2008;107(4):1422–6. DOI: 10.1213/ane.0b013e318181f689
31. Laurido C, Pelissier T, Soto-Moyano R, Valladares L, Flores F, Hernández A. Effect of melatonin on rat spinal cord nociceptive transmission. *NeuroReport*. 2002;13(1):89–91. DOI: 10.1097/00001756-200201210-00021
  32. Ionescu D, Bădescu C, Itie C, Miclutia I, Iancu C, Ion D, et al. Melatonin as premedication for laparoscopic cholecystectomy: A double-blind, placebo-controlled study. *South Afr J Anaesth Analg*. 2008;21(7):553–557. DOI: 10.1080/22201173.2008.10872555
  33. Jayaraman L, Sinha A, Punhani D. A comparative study to evaluate the effect of intranasal dexmedetomidine versus oral alprazolam as a premedication agent in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2013;29(2):179–182. DOI: 10.4103/0970-9185.111680
  34. Ivry M, Goitein D, Welly W, Berkenstadt H. Melatonin premedication improves quality of recovery following bariatric surgery - a double blind placebo controlled prospective study. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(3):502–506. DOI: 10.1016/j.soard.2016.11.001
  35. Turkistani A, Abdullah KM, Al-Shaer AA, Mazen KF, Alkatheri K. Melatonin premedication and the induction dose of propofol. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24(5):399–402. DOI: 10.1017/S0265021506001505
  36. Olfson M, King M, Schoenbaum M. Benzodiazepine use in the United States. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(2):136–142. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1763
  37. Verdoux H, Lagnaoui R, Begaud B. Is benzodiazepine use a risk factor for cognitive decline and dementia? A literature review of epidemiological studies. *Psychol Med*. 2005;35(3):307–315. DOI: 10.1017/s0033291704003897
  38. Gray SL, Penninx BWJH, Blough DK, Artz MB, Guralnik JM, Wallace RB, et al. Benzodiazepine use and physical performance in community-dwelling older women. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(11):1563–1570. DOI: 10.1046/j.1532-5415.2003.51502.x
  39. Tamblyn R, Abrahamowicz M, du Berger R, McLeod P, Bartlett G. A 5-year prospective assessment of the risk associated with individual benzodiazepines and doses in new elderly users. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(2):233–241. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53108.x
  40. Shigeta H, Yasui A, Nimura Y, Machida N, Kageyama M, Miura M, et al. Postoperative delirium and melatonin levels in elderly patients. *Am J Surg*. 2001;182(5):449–454. DOI: 10.1016/s0002-9610(01)00761-9
  41. Olofsson K, Alling C, Lundberg D, Malmros C. Abolished circadian rhythm of melatonin secretion in sedated and artificially ventilated intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(6):679–684. DOI: 10.1111/j.0001-5172.2004.00401.x
  42. Balan S, Leibovitz A, Zila SO, Ruth M, Chana W, Yassica B, et al. The relation between the clinical subtypes of delirium and the urinary level of 6-SMT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(3):363–366. DOI: 10.1176/jnp.15.3.363
  43. Ángeles-Castellanos M, Ramírez-Gonzalez F, Ubaldo-Reyes L, Rodríguez-Mayoral O, Escobar C. Loss of melatonin daily rhythmicity is associated with delirium development in hospitalized older adults. *Sleep Sci*. 2016;9(4):285–288. DOI: 10.1016/j.slsci.2016.08.001
  44. Capuzzo M, Zanardi B, Schifino E, Buccoliero C, Gragnaniello D, Bianchi S, et al. Melatonin does not reduce anxiety more than placebo in the elderly undergoing surgery. *Anesth Analg*. 2006;103(1):121–123. DOI: 10.1213/01.ane.0000222476.62547.ed
  45. Martinez FE, Anstey M, Ford A, Roberts B, Hardie M, Palmer R, et al. Prophylactic Melatonin for Delirium in Intensive Care (Pro-MEDIC): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2017;18(1):4. DOI: 10.1186/s13063-016-1751-0
  46. Huang H, Jiang L, Shen L, Zhang G, Zhu B, Cheng J, et al. Impact of oral melatonin on critically ill adult patients with ICU sleep deprivation: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:327. DOI: 10.1186/1745-6215-15-327
  47. Naguib M, Samarkandi AH. The comparative dose-response effects of melatonin and midazolam for premedication of adult patients: A double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg*. 2000;91(2):473–479. DOI: 10.1213/0000539-200008000-00046
  48. Nooshinfar E, Safaroghli-Azar A, Bashash D, Akbari ME. Melatonin, an inhibitory agent in breast cancer. *Breast Cancer*. 2017;24(1):42–51. DOI: 10.1007/s12282-016-0690-7
  49. Capote-Moreno A, Ramos E, Egea J, López-Muñoz F, Gil-Martín E, Romero A. Potential of Melatonin as Adjuvant Therapy of Oral Cancer in the Era of Epigenomics. *Cancers*. 2019;11(11):1712. DOI: 10.3390/cancers11111712
  50. Zhang R, Wang X, Ni L, Di X, Ma B, Niu S, et al. COVID-19: Melatonin as a potential adjuvant treatment. *Life Sci*. 2020;250:117583. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117583

## Amaurosis y Eclampsia: Un Caso Clínico con Sospecha de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible

### Amaurosis and Eclampsia: A Clinical Case with Suspected Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

<sup>1</sup>María de los Ángeles Georgina García-Valadez, Médico adscrito al servicio de Anestesiología Hospital de la Mujer Puebla. <sup>2</sup>María del Socorro Cabrera-Salgado, Médico adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital de la Mujer Puebla, <sup>3</sup>Sandra García-Revelo, Médico adscrito al servicio de Anestesiología Hospital de la Mujer Puebla, <sup>4</sup>Mildret Astrid González-Aguilar, Residente de Anestesiología Christus Muguerza Hospital UPAEP.

**Anestesia en México 2021; 33(3):**

Fecha de recepción abril 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

m.a.g.a\_92@hotmail.com

#### Resumen

El síndrome de encefalopatía posterior reversible se describió por primera vez en 1996, se manifiesta durante la eclampsia, sepsis, tratamiento con inmunosupresores, encefalopatía hipertensiva o urémica. Es secundario a edema vasogénico. En la mayoría de los casos los cambios se localizan en el territorio de la irrigación cerebral posterior y en los escenarios más severos afectan las regiones anteriores. Clínicamente se manifiesta por: cefalea, confusión, convulsiones, vómito y alteraciones visuales. La tomografía computada casi siempre, muestra imágenes normales o con cambios inespecíficos, sugerentes de síndrome de encefalopatía posterior reversible o infarto cerebral. Conforme se ha acumulado más experiencia clínica en el tratamiento de pacientes con este síndrome, se han identificado diferentes formas

de presentación y localizaciones atípicas. El control de la presión arterial, de las convulsiones y las medidas anti-edema cerebral son los pilares del tratamiento.

**Palabras clave:** encefalopatía reversible posterior, barrera hematoencefálica, resonancia magnética.

#### Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome was first described in 1996; develops during eclampsia, sepsis, immunosuppressive treatment, hypertensive, or uremic encephalopathy. It is secondary to vasogenic oedema. In most cases the changes are in the territory of posterior brain irrigation and in the most severe scenarios affect the previous regions. Posterior reversible encephalopathy syndrome is clinically characterized by headache, confusion, seizures, vomiting and visual

disturbances CT scan most of the time shows normal or nonspecific images suggestive of posterior reversible encephalopathy syndrome or stroke in the parietoccipital region. As more clinical experience has accumulated in the treatment of patients with this syndrome, different forms of presentation and atypical locations have been identified. The therapeutic strategy depends on the cause of posterior reversible encephalopathy syndrome. Blood pressure control, seizures and brain anti-edema measures are the pillars of treatment.

**Keywords:** posterior reversible encephalopathy, blood brain barrier, MRI.

### Introducción

El síndrome encefálico posterior (SEP) es una entidad clínico-radiológica que se diagnostica pocas veces en la práctica clínica, aun cuando fue descrito hace más de una década (1996) por Hinchey y col. (1). Se caracteriza por edema cerebral vasogénico corroborado por estudios de neuroimagen; el área del cerebro que se afecta con mayor frecuencia es la sustancia blanca ubicada en los lóbulos occipital y parietal y con menor frecuencia la sustancia gris y el resto de los lóbulos cerebrales. Característicamente cursa con evolución favorable con desaparición de síntomas iniciales y recuperación ad integrum (2). Esta entidad es transitoria, tiene múltiples factores de riesgo y el común denominador en todos los casos es la lesión endotelial y el compromiso en la perfusión cerebral (3). Característicamente cursa con inicio agudo o subagudo de cefalea, alteraciones del estado de conciencia, manifestaciones visuales, convulsiones, náusea, vómito y alteraciones diagnosticadas por imagen de predominio posterior y reversible (4,5).

Puede manifestarse durante la eclampsia, sepsis, tratamiento con inmunosupresores, encefalopatía hipertensiva o urémica, el curso benigno es cuando afecta la irrigación cerebral posterior, pero en casos más severos se ven afectadas también las regiones anteriores (6).

### Caso clínico

Paciente femenino de 24 años, cursando su primera gestación con 31.1 semanas de gestación, ingresa al servicio de tococirugía del Hospital de la Mujer de

Puebla, con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad.

Inicia sintomatología de vasoespasmo a las seis horas del día de su ingreso, caracterizado por cefalea, acufenos y fosfenos por lo que acude con facultativo quien prescribe *nifedipino 30 mg* vía oral cada ocho horas y la refiere a una unidad hospitalaria, se desconoce el momento de inicio de terapéutica prescrita.

Al ingreso a esta unidad hospitalaria, se reportaron cifras tensionales de 160/108 mm Hg, y se administraron 5 mg de hidralazina en bolo y la paciente paso a la unidad de tococirugía para resolución del embarazo posterior a estabilización hemodinámica. Durante su estadía en área labor y precedida por pérdida casi total de la visión de forma bilateral (amaurosis), presenta crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, aún con cifras tensionales de 160/105 mm Hg por lo que se administró un segundo bolo de *hidralazina* y se inició la impregnación con sulfato de magnesio a dosis de 4 gr intravenosa para 20 minutos.

Peso: 69 kg, talla 154 cm. Tensión arterial (TA) 160/108 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 83x', frecuencia respiratoria (FR) 19, saturación periférica de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) 99%.

A la exploración física, se reporta consciente, obnubilada, intranquila, mal hidratada, adecuada coloración de piel y tegumentos. Con pérdida casi total de la visión de forma bilateral y con reflejos oculares conservados, narinas permeables, cavidad oral deshidratada. Valoración de vía aérea: Apertura Oral de más de cuatro centímetros, distancia *tiromentoniana* de 6.8 cm, distancia *mentoesternal* 12 cm. Cuello corto y grueso, tráquea centrada, movable, sin adenomegalias, campos pulmonares ventilados, ruidos cardiacos rítmicos, abdomen globoso a expensas de útero gestante con producto único vivo con frecuencia cardiaca fetal de 135 por minuto, sin actividad uterina durante la exploración y con tono uterino normal. Genitales externos de acuerdo con la edad y sexo, exploración vaginal con cérvix posterior, blando, cerrado y formado. Extremidades inferiores con presencia de vendaje, edema ++, llenado capilar de dos segundos y reflejos osteotendinosos aumentados.

Laboratorio: Hemoglobina: 16.20 g/100 mL, hematocrito: 44.30%, plaquetas: 147.000 mm<sup>3</sup>, tiempo parcial de



tromboplastina: 26.40 segundos, tiempo de protrombina: 13.1 segundos, INR: 0.93, aspartato transaminasa 77 U/L, alanina aminotransferasa: 63 U/L, deshidrogenasa láctica: 310 U/L, albúmina 3.20 g/dL, bilirrubina directa: 0.20 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.20 mg/dL, bilirrubina total 0.40 mg/dL, colesterol 240 mg/dL.

ASA IV, riesgo tromboembólico alto, riesgo respiratorio alto. Plan anestésico. Anestesia General Balanceada. Inducción con midazolam un mg intravenoso, fentanilo 200 µg (3 µg/kg) intravenoso, propofol 140 mg (2 µg /kg) intravenoso, rocuronio a 0.7 mg/kg. Glidescope pala tres, tubo endotraqueal número siete.

Se intubó al primer intento con la técnica de secuencia rápida para beneficio materno- fetal, se conecta a ventilador mecánico con VT 360 mL, FR 10, Relación inspiración espiración 1:2. Durante el transanestésico se reportaron cifras tensionales con tendencia a hipertensión, administrándose una tercera dosis de hidralazina de cinco mg en bolo. Se obtiene recién nacido, único, vivo femenino de 1300 gr, talla 34 cm, Apgar 8-9.

Mantenimiento: sevoflurano de 0.5 a 1 CAM, fentanilo 150 µg intravenoso, dexametasona 16 mg intravenoso, paracetamol un gr intravenoso, tramadol 100 mg intravenoso, carbetocina 100 µg intravenoso, a la obtención del producto. Se reporta sangrado de 500 mL. Al finalizar la cirugía la paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) bajo efecto de sedación y relajación, intubada y apoyo ventilatorio para protección neurológica y vigilancia hemodinámica. Se programó tomografía computarizada (TC) de cráneo para descartar accidente vascular cerebral.

En la unidad de cuidados intensivos se mantuvo con cuatro antihipertensivos: nifedipino 30 mg por sonda nasogástrica (SNG), metoprolol 100 mg, prazosina tres mg por SNG. Telmisartán/Hidroclorotiazida 80/12.5 mg por SNG, además de diurético de asa (furosemida) 10 mg intravenoso cada 24 horas, así como dexametasona 8 mg iv. A las 12 horas de estancia en terapia intensiva se retiró el tubo endotraqueal sin complicaciones. El estado neurológico sin alteraciones por lo que se suspende el estudio tomográfico. Continúa en UCI por

120 horas para manejo y control de cifras de tensión arterial, encontrándose hemodinámicamente estable, consciente, orientada Glasgow 15, pupilas isocóricas, normorreflécticas, refiriendo visión dentro de su normalidad. TA: 110/70, FC 81x', FR 20, temperatura 36.7°C. Se egresó a piso y posteriormente en cuatro días más abandonó el hospital sin ninguna complicación.

### Discusión:

*Hinchey* describió por primera vez el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) en 1996, el cual se caracteriza por manifestaciones neurológicas en grado variable asociadas a edema cerebral posterior hemisférico transitorio, visible en las imágenes neurológicas (Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear). En la paciente obstétrica el SEPR es más frecuente en casos de eclampsia y síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP); sin embargo, la literatura sobre la asociación de estas entidades es escasa lo que dificulta su diagnóstico (7).

La *preeclampsia/eclampsia* es una enfermedad específica del embarazo caracterizada por hipertensión (presión arterial mayor de 140/90 mm Hg) y proteinuria (> 300 mg en 24 horas), ocurre después de la semana 20 de gestación en una paciente previamente normotensa y, en el caso de eclampsia la presencia de crisis convulsivas (sin entidad nosológica conocida) y/o pérdida súbita del estado de consciencia. Este síndrome de preeclampsia/eclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial sistémica, incremento en la respuesta vascular periférica y agregación plaquetaria con daño multiorgánico potencial que incluye al sistema nervioso central (encefalopatía hipertensiva), generando los síntomas y signos neurológicos que son comunes a eclampsia y SEPR (7,8,9).

En el Hospital de la Mujer de Puebla (HMP), durante el 2020 y el primer trimestre del 2021 se ha observado una incidencia del 10.13% de estados hipertensivos, de los cuales el 70% corresponden a preeclampsia/eclampsia. Con respecto a la prevalencia particular de estas patologías hipertensivas (Preeclampsia/eclampsia), en el mismo periodo de tiempo; fue de 7.17% (10,11).

El embarazo afecta varios órganos incluyendo los ojos; por ejemplo, se asocia a un aumento en el grosor y curvatura de la córnea y a una disminución en su sensibilidad. Otro ejemplo de estos cambios es la disminución de la presión intraocular que ocurre durante el tercer trimestre de la gestación. Por otro lado, otras patologías oculares preexistentes a la gestación (la retinopatía diabética y la uveítis) pueden exacerbarse durante la misma. (12).

Los cambios a nivel ocular son, la mayoría de las veces, transitorias; aunque en ocasiones pueden ser permanentes. Los efectos oculares del embarazo pueden ser fisiológicos, patológicos o pueden modificar condiciones preexistentes. Dentro de los cambios oculares que se desarrollan por el embarazo podemos mencionar el cloasma, la ptosis palpebral, alteraciones en la motilidad ocular (que requiere búsqueda de condiciones subyacentes), síndrome de ojo seco, disminución en la sensibilidad corneal, pérdida en la acomodación del cristalino, disminución en la presión intraocular, la cefalea migrañosa (migraña ocular) y disminución en los campos visuales. Con respecto a las alteraciones oculares asociadas a enfermedades relacionadas con el embarazo debemos mencionar las complicaciones más comunes y serias que se observan durante la preeclampsia o en la eclampsia. La severidad de las alteraciones retineales están en relación directa a la elevación de la presión arterial. Las alteraciones de fondo de ojo aparecen cuando la presión arterial diastólica es mayor de 100 mm Hg y la sistólica alrededor de 150 mm Hg. En el síndrome de preeclampsia/eclampsia las tres complicaciones visuales más comunes son la retinopatía hipertensiva, el desprendimiento de retina exudativo y la ceguera cortical, asociadas posiblemente a la preexistencia o coexistencia de enfermedades vasculares sistémicas, cambios hormonales, daño endotelial, autorregulación anormal, hipoperfusión e isquemia o edema e hiperperfusión. Particularmente en el SEPR las alteraciones visuales pueden ser debidas a edema cerebral cortical (13).

Los trastornos visuales en la preeclampsia con criterios de severidad varían entre 25 al 50%, pero la ceguera es más rara, teniendo una incidencia entre el 1 y el 15% según

la bibliografía que se revise. No hace mucho tiempo la mayoría de las alteraciones visuales en esta patología eran atribuidas a anomalías retinianas; sin embargo, cada vez hay más evidencia de la llamada ceguera cortical, caracterizada por reflejos pupilares normales (como en el caso presentado) y hallazgos oftalmoscópicos normales. Esta ceguera cortical puede estar en relación con vasoespasmo cerebral (y por tanto con daño isquémico, necrosis arteriolar y edema citotóxico), o bien con edema vasogénico por aumento de la permeabilidad capilar (5,14) En este último caso se incluye el SEPR cuyo sustrato anatómico parece ser el edema córtico-subcortical occipital que afecta al centro de la visión y las vías ópticas (15).

El edema cerebral del SEPR se explica por dos mecanismos patogénicos no excluyentes: la encefalopatía hipertensiva y la disfunción endotelial que se correlacionan con la fisiopatología del síndrome de preeclampsia/eclampsia. (1,2,3,6,7). Dicho edema está relacionado con la fuga capilar que lo caracteriza y es valorado por tomografía computarizada, la cual revela zonas hipodensas.

La patogénesis del SEPR es multifactorial, y destacan los siguientes: hipertensión arterial, hipoperfusión, edema cerebral, isquemia, pérdida por superación del umbral de autorregulación vascular cerebral, pérdida de la barrera hematoencefálica, fuga capilar inducido por agentes externos; cuando se excede la capacidad del sistema de autorregulación cerebral se favorece el daño y la disrupción de la barrera hematoencefálica, lo que provoca extravasación de líquido al espacio extracelular y al edema vasogénico. (1, 2, 3, 6, 7)

Existen dos teorías, las cuales son las más aceptadas. La primera se fundamenta en el incremento de la presión arterial que activa el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, lo que da lugar a desarrollo de vasoconstricción, e hipoperfusión tisular secundaria, que, de perpetuarse, evolucionará a isquemia cerebral y desarrollará edema de este.

La segunda teoría propone que este síndrome es secundario la pérdida de la autorregulación del flujo

sanguíneo cerebral condicionado por diversos factores, mismos que comparten un epifenómeno en común: la presencia de daño endotelial secundario a vasculitis, la liberación de citocinas inflamatorias y/o el daño (1, 2, 3, 6, 7).

El diagnóstico de SEPR se establece por observación (resonancia magnética/tomografía computarizada) de imágenes del edema vasogénico (hipodensidad), puede ser simétrico y bilateral en territorios de la circulación cerebral posterior con distribución preferente en la sustancia blanca subcortical y con más frecuencia en el lóbulo parietal y occipital en 98% de los casos. Algunos autores aseguran que la afección es mayor en el territorio cerebral posterior (arteria basilar) debido a su baja capacidad, en comparación con el territorio cerebral anterior, para redistribuir las presiones por la presencia del polígono de Willis; sin embargo, cada vez hay más evidencia de que la afección en realidad es generalizada, como se observa en algunas de nuestras pacientes. La presentación clínica ha sido muy variada. Las convulsiones generalizadas son a menudo la manifestación clínica más común de SEPR, pero las pacientes también muestran signos de encefalopatía tales como alteración del estado mental, cefalea, náuseas y vómito. (1,2,3,6,7) Asimismo, los trastornos visuales son comunes, van desde visión borrosa leve hasta amaurosis cortical.

Las medidas aplicadas para el tratamiento pueden dividirse en generales, enfocadas en el cuadro clínico y en específicas, encaminadas a resolver la causa que originó el SEPR. Las medidas generales de atención incluyen: hidratación, oxigenación, control glucémico, monitorización de los electrolitos séricos y evaluación frecuente de la coagulación (1,2,3,6,7). Ningún ensayo clínico ha evaluado el manejo de SEPR, pero la retirada rápida del desencadenante es el principio de la interrupción del embarazo acompañado del manejo agresivo de la presión arterial. Para tratar convulsiones deben utilizarse fármacos antiepilépticos y en esta patología se recomienda el  $SO_4Mg$ . En teoría los corticosteroides deben mejorar el edema vasogénico, pero no hay evidencia de su uso en SEPR. Se espera la regresión de las imágenes tomográficas demostradas

en un periodo aún no especificado y la recuperación del estado neurológico ad integrum. Aunque el SEPR habitualmente tiene curso benigno resolviéndose al 100% con manejo adecuado entre las siguientes ocho horas a ocho días de evolución; puede existir una reversión incompleta, bien sea clínica o radiológicamente complicándose con eventos isquémicos o hemorrágicos que terminan desarrollando un evento convulsivo crónico y eventualmente la muerte (1,2,3,6,7).

Se presenta el caso de una gestante de 24 años con amaurosis que precede crisis convulsivas tónico clónicas y en quien se sospecha el SEPR por el cuadro clínico y el curso benigno de la patología.

La prevalencia del SEPR en la gestante es desconocida debido a su condición transitoria y el limitado número de neuroimágenes realizadas en las embarazadas (7,8); como fue en este caso, por falta de acceso a equipo de resonancia magnética (estándar de oro) y/o tomografía axial computarizada. El SEPR se desarrolla preferentemente en el tercer trimestre de la gestación o en el puerperio por lo que se sospecha, pero no pudo ser confirmado.

Este caso es uno de los cientos que se presentan a diario en este país, y que por la falta de acceso a equipos de Resonancia Magnética y/o Tomografía Axial Computarizada (RMN, y/o TC), el diagnóstico solo se sospecha, pero no se puede confirmar, ya que el SEPR, se diagnostica con estos auxiliares, y por la evolución benigna y en la mayoría de los casos, por su rápida recuperación.

La eclampsia es una de las condiciones más asociadas al SEPR, ya que la disfunción endotelial característica del padecimiento contribuiría a la patogénesis. Algunos autores han considerado que las alteraciones neurológicas y de imagen características de la eclampsia apoyan que esta representa una forma de SEPR (7,8).

Es escasa la evidencia que permita la toma de decisiones respecto al manejo anestésico de la paciente con preeclampsia y eclampsia. Mucho de las recomendaciones

son derivadas de estudios realizados con gestantes sanas. El abordaje de la paciente con preeclampsia y eclampsia inicia por la valoración preanestésica, que en lo posible debe de realizarse en la fase latente del trabajo de parto; se realiza en esta etapa con el fin de establecer las condiciones iniciales de la paciente y determinar la severidad del trastorno hipertensivo, el estado basal de la vía aérea, la condición hemodinámica, cuyas variables suele cambiar a lo largo del tiempo (16).

No se justifica el paso directo a quirófano de una paciente con preeclampsia-eclampsia sin una indicación quirúrgica precisa o cuando el estado crítico requiera tratamiento médico para disminuir el riesgo de mortalidad materna y tampoco de justifica la solicitud de exámenes que provoquen la demora en la atención (17,19).

Se considera preeclampsia con criterios de severidad aquella cuyas cifras tensionales son  $\geq 160$  mm Hg de presión sistólica o  $\geq 110$  mm Hg de presión diastólica, o bien cifras de tensión sistólica  $\geq 140$  mm Hg o de tensión diastólica  $\geq 90$  mm Hg asociadas a síntomas que indican compromiso de órgano diana como tinnitus persistente, cefalea global, epigastralgia, escotomas, etc. cifras  $> 140/90$  mm Hg en ausencia de los anteriores enmarcan diagnóstico de preeclampsia no severa o sin criterios de severidad. El síndrome de HELLP, entidad inherente a la preeclampsia, se considera una forma severa de la patología; esta cursa con alteración de la función hepática, hemólisis y disminución del recuento plaquetario.

En cualquier caso, una vez identificada la preeclampsia y/o eclampsia, es mandatorio la obtención del perfil toxémico en aras de orientar el tratamiento, tanto obstétrico como anestésico. Lo anterior incluye la obtención de transaminasas, bilirrubina sérica, creatinina, biometría hemática, niveles séricos de deshidrogenasa láctica y electrolitos séricos.

### Valoración de la vía aérea

El edema y la tendencia al fácil sangrado convierten a la vía aérea de la paciente en una vía aérea difícil anticipada y su manejo se escapa de los objetivos; sin embargo, debe

insistirse en que es necesario tener al alcance el equipo técnico necesario para el tratamiento, en lo posible, la atención debe ser realizada por el personal entrenado.

### Valoración de alteraciones hemodinámicas

El espectro de las alteraciones hemodinámicas presentes en las pacientes con preeclampsia/eclampsia incluye hipertensión, disfunción miocárdica por aumento repentino de la postcarga en preeclampsia con criterios de severidad, daño miocárdico, edema pulmonar secundario, etc. La administración de líquidos, antihipertensivos y sulfato de magnesio, entre otros contribuye a la labilidad hemodinámica en estas pacientes, modificando la severidad de la patología.

### Coagulación

Los trastornos de la coagulación aparecen especialmente en el contexto de síndrome HELLP. Dicha complicación cursa con hemólisis (LDH  $> 600$  U/L), trombocitopenia (plaquetas  $< 150 \times 10^9/L$ ) y elevación de las transaminasas hepáticas (AST  $\geq 70$  U/L). Estados de síndrome de HELLP que cursan con recuentos de menos de 75 000 plaquetas. Son una contraindicación para la anestesia neuroaxial, al igual que otras alteraciones de la coagulación relacionadas. Estas últimas incluyen la coagulopatía de consumo y los cambios en los tiempos de protrombina, trombolastina y fibrinógeno que pueden encontrarse en las formas severas del síndrome HELLP (16,17,18,19).

### Monitorización Hemodinámica

La monitorización hemodinámica no invasiva, en general, resulta suficiente para el manejo de la mayoría de las pacientes con preeclampsia/eclampsia. No obstante, existen algunas indicaciones específicas que resultan tributarias de manejo con monitoria invasiva con catéter arterial, vía venosa central o ambas. Las indicaciones para la colocación de catéter venoso central y catéter de arteria pulmonar suelen ser inespecíficas y similares a las de pacientes sin trastorno hipertensivo. En general, no existe evidencia que apoye su uso en gestantes con preeclampsia/eclampsia. Las indicaciones específicas para la implementación de línea arterial y catéter venoso central se describen en la (Tabla 1).



## Ecocardiograma transtorácico

El ultrasonido es un método imagenológico ideal en función de su seguridad para la paciente embarazada y el feto. Puede ser de utilidad para evaluar el impacto cardíaco del trastorno hipertensivo, en especial en aquellos casos de preeclampsia severa con inestabilidad hemodinámica y eclampsia (16,17,18,19).

## Metas de presión arterial

Las directrices de manejo de la paciente con preeclampsia y eclampsia buscan conseguir valores de presión < 160/110 mm Hg en el transoperatorio, siempre con monitorización del bienestar fetal por riesgo de hipoperfusión útero placentaria. En el periodo postparto la meta disminuye a 150/100 mm Hg, ya que el riesgo de hemorragia intra craneana y de eclampsia es menor.

## Anestesia General

La anestesia general se reserva como una alternativa para los casos en los que la cesárea con anestesia neuroaxial está contraindicada.

Las diversas técnicas para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general escapan a los objetivos de la presente revisión. No obstante, deben tenerse en cuenta siempre las implicaciones de los medicamentos utilizados sobre el feto, con base en el tiempo de vida media y el índice feto-materno del fármaco.

## Referencias

1. Villafuerte-Delgado D, Pérez-Martínez E, González-Pérez F. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Presentación de un caso y revisión de la literatura - Posterior reversible encephalopathy syndrome. Case report and literature review. *Revista Finlay* 2020;9(4): 314–319. Recuperado de <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/752>
2. Pérez-Calatayud, ÁA, Carrillo-Esper R. Encefalopatía reversible posterior. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2015;38(11): S435–S436.
3. Grillo-Ardila, MC, Martínez-Velásquez M, Grillo-Ardila CF. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy. *Acta Neurol Colomb*, 2010;26(4): 202–209.
4. Oehm E, Hetzel A, Els T, Berlis A, Keck C, Will HG, Reinhard M. Cerebral hemodynamics and autoregulation in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome caused by pre-/eclampsia. *Cerebrovascular Diseases*, 2006;22(2–3):204–208. <https://doi.org/10.1159/000093810>
5. Arteché-Andrés MA, Ortiz-Gómez JR, Martín-Manso AM, Plaja-Martí I, Hernández-García S, Sos-Ortigosa F. Eclampsia y amaurosis total bilateral en una paciente con diagnóstico a posteriori de leucoencefalopatía posterior reversible. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 2008;55(5): 304–307. [https://doi.org/10.1016/s0034-9356\(08\)70574-7](https://doi.org/10.1016/s0034-9356(08)70574-7)
6. Carrillo-Esper R, Echevarría-Keel J, De los Ríos-Torres A, Reyes-Mendoza LE. Síndrome de encefalopatía reversible posterior - Artículo de Revisión. *Med Int Mex*, 2013;29(3): 299–306.
7. Álvarez-Pabón Y, Beltrán-Avenidaño M, Di Lizio-Miele K.G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de HELLP. *Rev Chil Obstet Ginecol*, 2017;82(3): 280–292. <https://doi.org/10.4067/s0717-75262017000300280>.
8. Hasbún-H J, Rodríguez-G M, Miranda-G G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in two clinical cases of eclampsia. *Rev Chil Neuro Psiquiat*, 2021;50(1): 35–41.
9. De la Torre-León T, Miranda-Contreras A, Gómez-Secundino M, Nava-López JA, De la Torre-León MA, De La Luna Y Olsen EA. Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos - Reversible posterior encephalopathy during puerperium secondary to eclampsia. Report of two cases. *Ginecología y Obstetricia de México*, 2018;86(12): 815–822. <https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343>
10. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Secretaría de Salud Federal. Cubos Dinámicos. Egresos Hospitalarios. Enero-Diciembre 2020, de Gobierno Federal República Mexicana Sitio web: [http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2020\\_plataforma.htm](http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2020_plataforma.htm) (PRELIMINAR 2020)
11. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Secretaría de Salud Federal. Cubos Dinámicos. Egresos Hospitalarios. 2021, de Gobierno Federal República Mexicana Sitio web: [http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2021\\_plataforma.htm](http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2021_plataforma.htm) (PRELIMINAR A MARZO 2021)



12. Roos NM, Wiegman MJ, Jansonius NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (pre)eclampsia. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 2012;67(4):242–250. <https://doi.org/10.1097/OGX.0b013e318250a457>.
13. Aguilar YC, Álvarez-Martínez J, Montero Díaz E, Cárdenas Díaz T, Hormigó Puertas I. Alteraciones oftalmológicas durante el embarazo-Ocular alterations during pregnancy. *Revista Cubana de Oftalmología*, 2016;29(2): 292–307. Recuperado de <http://scielo.sld.cu>
14. Jyotsana A, Sharma AK, Bhatt S. Reversible blindness in severe preeclampsia and eclampsia. *JK Science*, 2004;6(1): 43–45.
15. Malvino E, Ríos J, Mc Loughlin D, Moreno A. Clinical and neuroradiographic correlates in eclampsia. *Medicina (B Aires)*. 2004;64(6): 497-503
16. Martínez-Rodríguez J, Camacho-Yacumal A, Unigarro-Benavides LV, Nazareno DY, Fernández-Pabón J, Burbano-Imbachí A, Cedeño-Burbano AA. Anestesia para pacientes con preeclampsia. *Rev Fac Med*, 2019;67(1): 127–133. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v67n1.65756>
17. Almarales JR, Saavedra MÁ, Salcedo Ó, Romano DW, Morales JF, Quijano CA, Sánchez DF. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. *Repert Med Cir*, 2016;25(4):210–218. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.009>
18. Rodríguez-Valenzuela C. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2008;31(Supl. 1): s105–s107.
19. Jones L, Othman M, Dowswell T, et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012, (3):CD009234. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009234.pub2>

## Nasoangiofibroma Juvenil: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura

### Juvenile Nasoangiofibroma: Case Report and Literature Review

<sup>1</sup>Rosa Salazar-Montaño, <sup>2</sup>Christian Pérez-Vidal, <sup>3</sup>Richard Palacios-Valencia, <sup>4</sup>Alejandro Saggiante-Montero. <sup>1</sup>Médico residente de anestesiología de tercer año del Hospital Regional No.1 “Lic. Ignacio García Téllez”. Tuxtla Gutiérrez. Chiapas, México. <sup>2</sup>Médico residente de anestesiología de tercer año del Hospital Regional No.1 “Lic. Ignacio García Téllez” Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. <sup>3</sup>Médico residente de anestesiología de segundo año del Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. <sup>4</sup>Médico Anestesiólogo pediatra del Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción marzo 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

LisetteSalazar74@gmail.com

#### Resumen

El nasoangiofibroma juvenil es un tumor de presentación principalmente en adolescentes de género masculino. Representa del 0.05% al 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, con mayor frecuencia en países como India, Egipto y México. Histológicamente es benigno, altamente vascularizado de comportamiento localmente agresivo con una alta morbilidad y mortalidad, debido a su patrón de crecimiento destructivo y al sangrado que puede generar durante la resección quirúrgica. El presente reporte corresponde a un paciente de 16 años con diagnóstico de nasoangiofibroma juvenil. Se realizó manejo multidisciplinario con estrategias para disminuir el sangrado transoperatorio y postoperatorio como la embolización prequirúrgica, monitoreo invasivo, uso de antifibrinolíticos, hipotensión controlada y hemodilución

hipervolémica. Para el abordaje de la vía aérea, se llevó a cabo una intubación orotraqueal con posterior derivación submental como alternativa a la traqueostomía.

**Palabras clave:** Nasoangiofibroma juvenil, manejo anestésico, derivación submental.

#### Abstract

Juvenile nasopharyngeal angiofibroma is a tumor that develops almost exclusively in young adolescent males. It represents 0.05% - 0.5% of all head and neck tumors, found most frequently in countries like India, Egypt, and Mexico. Histopathology is benign, but it is highly invasive and locally aggressive and has a high morbidity and mortality rate due to its pattern of destructive growth and the bleeding that can be generated during its surgical resection. The present case corresponds to a 16 years old

male with a diagnosis of Juvenile nasopharyngeal. He was given a multidisciplinary management with strategies to reduce intraoperative and postoperative bleeding such as preoperative embolization, invasive monitoring, and use of antifibrinolytics, controlled hypotension and hypervolemic hemodilution. Regarding the airway approach, an orotracheal intubation with subsequent submental bypass was performed as an alternative to tracheostomy.

**Keywords:** nasopharyngeal angiofibroma, anesthetic management, submental derivation.

### Presentación del caso

Paciente masculino de 16 años, con diagnóstico de *nasoangiofibroma* (NAF) juvenil programado para resección tumoral vía osteotomía tipo Le Fort I. Antecedente heredofamiliar, madre con artritis reumatoide. Antecedente de fractura de clavícula izquierda con manejo conservador. Su padecimiento se inició a los 14 años con epistaxis recurrente, congestión nasal, ronquido y respiración oral.

Talla 1.75 metros, peso de 96 kg, Índice de masa corporal (IMC) 31.06 kg/m<sup>2</sup>. Signos vitales: tensión arterial (TA) 116/71 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 88 latidos por minuto (Lpm), saturación periférica de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) 100% al medio ambiente, frecuencia respiraciones (FR) 16 por minuto, temperatura 36.6°C. Examen físico: alerta, sin déficit de pares craneales, pupilas isocóricas, reactivas, narinas permeables, dentición completa propia, orofaringe sin masas o deformidades (Imagen 1). Distancia interincisivos: mayor a tres centímetros Patil Aldreti:I, Mallampati:II, protrusión mandibular grado I, Bellhouse-Dore I. No se encontraron alteraciones de tórax, abdomen, ni extremidades. Catéter venoso periférico 16 G en miembro superior izquierdo. Laboratorios. hemoglobina (Hb) 14.7 g/DL, hematocrito (Ht) 43.3%, plaquetas (PLT) 246.000 X10<sup>3</sup>/μL, Leucocitos 7.020 X10<sup>3</sup>/μ, tiempo de protombina (TP) 12.7 segundos, Tiempo parcial de protrombina (TPT) 30.7 segundos, INR 0.96, grupo sanguíneo 0 RH positivo. Tomografía de nariz y senos paranasales contrastada, reportó masa con reforzamiento en fosa pterigopalatina, seno etmoidal, septum y cornetes izquierdos de 6.3 x 3.5 centímetros, destrucción ósea en celdillas mastoideas y septum nasal (Imagen 2). Estadio IIC de Radkowski y cols. Arteriografía

y embolización de rama maxilar interna derecha e izquierda y faríngea ascendente izquierda, con oclusión de 100% de pedículos arteriales.

### Clasificación

*American Society of Anesthesiologists* (ASA) II, riesgo de sangrado alto, Caprini, cuatro puntos (riesgo moderado 0.7% para tromboembolia pulmonar), Ariscat 23 puntos (bajo riesgo).

Plan anestésico: anestesia general balanceada y monitoreo invasivo, consentimiento informado firmado por tutor. Sangre disponible diez paquetes globulares, plasmas frescos congelado siete bolsas y aféresis plaquetario tres bolsas. Ayuno prequirúrgico.



Imagen 1. Orofaringe sin masas y buena apertura oral



Imagen 2: Tomografía de nariz y senos paranasales contrastada: Masa con reforzamiento en fosa pterigopalatina, seno etmoidal, septum y cornetes izquierdos de 6.3 x 3.5 centímetros, destrucción ósea en celdillas mastoideas y septum nasal.



En sala quirúrgica, se realizó monitoreo no invasivo (Oximetría, PANI, electrocardiografía, temperatura, capnografía) con signos basales de TA 130/80 mm Hg, presión arterial media (PAM) 97 mm Hg, FC 100, SpO<sub>2</sub> 100 % ambiente, temperatura 36.7 °C, posteriormente se instaló monitoreo invasivo (diuresis, presión venosa central, línea arterial) y tres vías venosas periféricas en extremidades de 16 G. Preoxigenación con FiO<sub>2</sub> al 100% por tres minutos con mascarilla facial, inicia inducción endovenosa con fentanilo 290 µg, propofol 200 mg y rocuronio 55 mg. Se procedió a intubación endotraqueal mediante laringoscopia directa hoja Macintosh Número 4, Cormack Lehane grado 1, con tubo endotraqueal reforzado con globo Número 8.0. Ventilación mecánica invasiva en modo controlado por volumen, con los siguientes parámetros: Volumen corriente 500 mL, FR de 14, fracción inspirada de oxígeno 50%, presión positiva al final de la espiración 6 cm H<sub>2</sub>O, Inspiración: Espiración a 1:2, presión máxima de 35 cm H<sub>2</sub>O. Una vez realizada la intubación oral, el cirujano exterioriza el tubo endotraqueal a través de una disección submentoniana (secuencia de Altemir). Posterior a la inducción, se coloca catéter venoso central subclavio derecho y línea arterial en arteria radial izquierda.

Mantenimiento anestésico con sevoflurane a concentración alveolar mínima (CAM), fentanilo en infusión a 0.005 µg/kg/min, dexmedetomidina 0.3 a 0.5 µg/kg/h y rocuronio 25 mg.

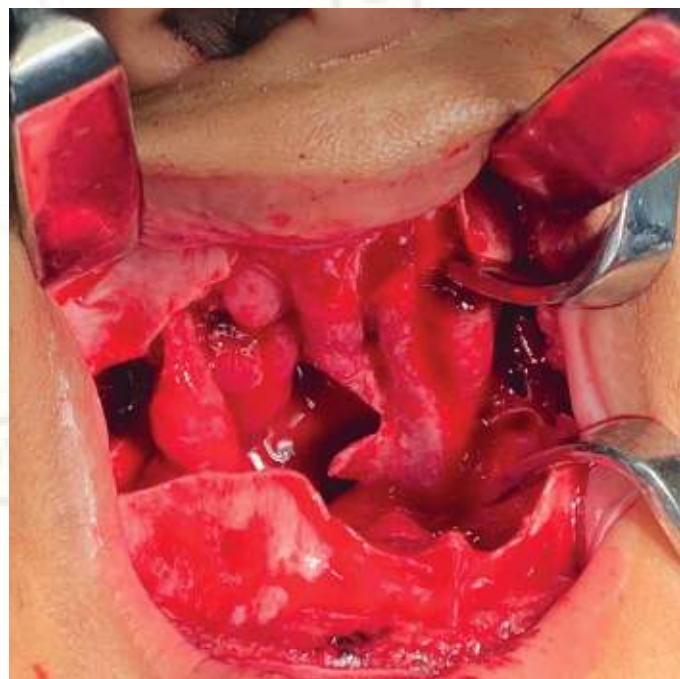
Se posiciona paciente en decúbito supino en trendelenburg inverso a 15°. Para prevención de la hipotermia se utilizó manta térmica con aire caliente. Se realiza hemodilución hipervolémica con cristaloides.

El total de ingresos durante el procedimiento fue de 5774 mL, de los cuales fueron 3528 mL de cristaloides, 762 mL de coloides, 791 mL de concentrados eritrocitarios y 493 mL de plasma fresco; con un total de egresos de 5447 mL. Sangrado 2050 mL, uresis de 2.4mL/kg/h, con un balance final positivo de 127 mL.

El análisis gasométrico inicial fue normal con lactato de 1.8 mmol/L. Se mantiene en equilibrio ácido base, con un valor mínimo de hemoglobina registrada de 6.1

g/dL y un ascenso máximo de lactato de 3.1 mmol/L. Cefalotina un gramo, dexametasona ocho mg, ketorolaco 60 mg, paracetamol un gramo, gluconato de calcio tres ramos, hidrocortisona 100 mg y dosis de carga de ácido aminocaproico de cinco gramos con mantenimiento a 15 mg/kg/h.

Al terminar cirugía, se reestablece tubo endotraqueal por vía oral y se sutura herida quirúrgica submentoniana. La duración del procedimiento quirúrgico fue de 190 minutos, con un total de tiempo anestésico de 288 minutos. El paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos bajo intubación orotraqueal, se continúa con infusión de fentanilo y ácido aminocaproico con los siguientes signos vitales: TA 90/58 mm Hg, TAM 69 mm Hg, FC 78, SpO<sub>2</sub> 100 %, presión venosa central 8 mm Hg, temperatura 36 °C, RASS -5.



## Revisión de la literatura

### Definición

El NAF juvenil es un tumor nasofaríngeo extremadamente vascular, duro, fibroso, no encapsulado, histológicamente benigno (1), de comportamiento localmente agresivo (2).

### Epidemiología

Es el tumor benigno más común de la nasofaringe. Frecuente en países como India, Egipto y México con alta tasa de recurrencia. Su incidencia reportada es del 0.05% al 0.5% de todos los tumores de cabeza y cuello con 1:150.000 casos en la población general. Su presentación es casi exclusiva en adolescentes (edad promedio de 14 a 18 años) de género masculino, la presentación en mujeres es infrecuente (3-5).

### Etiología y fisiopatología

Su etiopatogenia no se ha establecido, pero se han propuesto varias teorías, entre ellas, causas congénitas, hormonales, vasculares y genéticas (6).

Se considera que el NAF se genera en la base lateral del esfenoides en la submucosa del área alrededor del agujero esfenopalatino y se extiende a la cavidad nasal, senos paranasales, fosa pterigomaxilar, infratemporal, intraorbitaria e intracraneal. Dentro de las hipótesis más aceptadas de su etiopatogenia es que pueden originarse de un remanente de la primera arteria del arco branquial, formando malformaciones vasculares “un nido tumoral fibrovascular” inactivo en la niñez, que se activa durante la pubertad por aumento del nivel de testosterona (2,3). Histológicamente son amplios canales vasculares revestidos por una sola capa endotelial, carecen de lámina elástica y fibras elásticas; en lugar del revestimiento vascular típico. Esta arquitectura incompleta hace que los vasos sean propensos a la ruptura y hemorragia severa (2,7).

### Presentación clínico

El NAF se presenta con una tríada clásica de epistaxis, obstrucción nasal y tumoración nasofaríngea. La presencia de otros síntomas depende del grado de diseminación del tumor (7). A medida que el tumor se extiende, pueden ocurrir deformidades faciales, proptosis, ceguera

y parálisis de los nervios craneales (8). Aunque es raro, debe considerarse la posibilidad de obstrucción de la vía respiratoria (9).

### Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se basa principalmente en la historia clínica y el examen físico. Durante su estudio se realiza endoscopía nasal, tomografía computarizada y/o resonancia magnética, para definir la localización, el tamaño, la extensión del tumor, su estadificación y la planeación de abordajes quirúrgicos. La biopsia está contraindicada debido al riesgo de sangrado (1,6,10,11).

### Estadificación tumoral

Existen diversas clasificaciones para el NAF universalmente aceptadas (2,7). La estadificación se basa principalmente en la extensión del tumor. La clasificación de Radkowski (Tabla 1) es la más aceptada y tiene una mejor previsibilidad con respecto a la morbilidad y el pronóstico (7). Aunque la más utilizada en México es la de Fisch y Chandler (10).

**Tabla 1. Clasificación de Radkowski**

IA	Tumor limitado, cavidad nasal y/o nasofaringe.
IB	Igual que IA con compromiso de al menos una fosa paranasal.
IIA	Extensión mínima a través del ángulo esfenopalatino y compromiso lateral mínimo hacia la fosa pterigo maxilar.
IIB	Ocupación completa de fosa pterigomaxilar, desplazamiento hacia anterior de la pared posterior del antro maxilar. Extensión superior con o sin erosión de los huesos orbitarios.
IIC	Extensión hacia la fosa infratemporal o hacia posterior hacia los procesos pterigoideos.
IIIA	Erosión de base de cráneo con mínima extensión intracraneana.
IIIB	Erosión de base de cráneo. Compromiso intracraneal extenso con o sin extensión al seno cavernoso.

Fuente: Arch Otolaryngol Head Neck surg 1996;122(2):122-19. (17).

### Angiografía y embolización

La mayoría de la literatura respalda la angiografía y embolización preoperatoria, porque define la vascularización tumoral (12), disminuye la

morbimortalidad perioperatoria (11), la pérdida sanguínea transoperatoria, el tiempo quirúrgico y mejora la visión del campo quirúrgico. El suministro vascular del NAF proviene principalmente de la arteria maxilar interna, rama de la arteria carótida externa (13,14). También se puede observar el aporte vascular del sistema de la arteria carótida interna y en el 30,6% de los casos bilaterales (10).

La embolización se realiza típicamente 24-48 horas antes de la resección quirúrgica, para evitar la revascularización tumoral (7). En la actualidad la embolización transarterial sigue siendo la técnica más utilizada (15).

Se describen algunas complicaciones, como dolor en la articulación temporomandibular, cefalea, vómitos, parálisis facial o incluso accidente cerebrovascular y oclusión de la arteria oftálmica (16). No se recomienda la embolización de las arterias nutricias de la carótida interna debido al riesgo elevado de complicaciones embolicas (12).

### Tratamiento

El estándar de oro es la resección quirúrgica (vía endoscópica o abierta) (8,16). Existen otras terapias complementarias como la embolización, radioterapia, quimioterapia y terapia hormonal (7,10). La radioterapia generalmente está reservada para tumores de mayor tamaño, irreseccables y/o potencialmente mortales (7).

El tratamiento quirúrgico es posible mediante los siguientes accesos: transpalatal, transfacial, osteotomía LeFort I, craneotomía o vía endoscópica (6). El enfoque transmaxilar sigue siendo el más utilizado (8,17). Se ha informado que la recurrencia es del 20 al 42%, aunque puede ser mayor con la extensión intracraneal (17).

### Consideraciones anestésicas

#### Evaluación preoperatoria

La planeación del procedimiento requiere una coordinación interdisciplinaria (cirugía maxilofacial, otorrinolaringología, radiología intervencionista, anestesiología y pediatría). El objetivo de anestesiología es mantener un equilibrio hemodinámico y fisiológico del paciente durante el procedimiento (2).

Debido a la naturaleza de esta cirugía, todos los pacientes

deben tener una evaluación y autorización de su pediatra primario. Así mismo contar con laboratorios de biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea. Todos los pacientes deben ser tipificados y cruzados para tener disponible hemocomponentes y hemoderivados por alto riesgo de hemorragia masiva (2).

Los anestesiólogos deben conocer el tratamiento previo y sus efectos secundarios. Esto es debido a que el uso de radioterapia (7) o la previa resección quirúrgica del espacio masticatorio, pueden presentar una intubación difícil (2).

### Vía aérea e inducción anestésica

Los pacientes pueden ser inducidos con anestesia general balanceada o anestesia total intravenosa. (18). También está descrita la intubación de secuencia rápida para evitar la aspiración de sangre durante la inducción (7). Debido a que el procedimiento quirúrgico requiere de la manipulación del tercio medio facial, un método tradicional para el control de la vía aérea sería la traqueostomía; no obstante, la incidencia de complicaciones es relativamente alta. Por lo cual, la derivación submental mediante secuencia de altemir, resulta una técnica de elección; es relativamente sencilla, rápida y de baja morbilidad (19).

Esta técnica consiste en insertar un tubo endotraqueal anillado con globo por vía oral, posteriormente se realiza una incisión submental en la línea media a 1–1,5 centímetros, detrás del borde posterior de la barbilla, seguido de una disección del piso de la boca a nivel del frenillo lingual, por el cual se exterioriza hacia el cuello; se sutura y se restablece el paso de la vía aérea (14).

### Monitoreo hemodinámico y accesos intravenosos

Además del monitoreo de rutina estándar, se recomienda la monitorización invasiva. Se deben asegurar accesos venosos de gran diámetro, se prefieren en las extremidades inferiores por su accesibilidad, en caso de utilizar en extremidades superiores, se sugiere colocar extensiones (6). Se recomienda línea arterial para monitoreo de la presión arterial invasiva, hipotensión controlada segura y control gasométrico, así como la colocación de catéter venoso central para la monitorización de presión

venosa central y administración de aminos vasoactivas. También es necesaria la cuantificación de diuresis por sonda y monitoreo de temperatura con medidas de prevención de la hipotermia (7,20). Si el tumor tiene extensión intracraneal, se recomienda monitorización neurofisiológica (2). Si se encuentra disponible la tromboelastografía o el tromboelastometría se sugiere utilizar (21).

### Medidas para disminuir el sangrado transoperatorio

Se debe practicar una técnica de conservación de la sangre multimodal (7,18), debido a que esta cirugía tiene riesgo de sangrado de dos a tres litros en pocos minutos (1).

**Embolización preoperatoria:** Se utiliza para desvascularizar los NAF antes de la resección quirúrgica, disminuyendo el sangrado intraoperatorio, la tasa de morbilidad y mortalidad. (7,13,15,22). Esta técnica disminuye el riesgo de sangrado hasta un 80% (16).

**Posición inversa de Trendelenburg de 15 a 30°.** Desvía la sangre del campo quirúrgico debido a la gravedad y por lo tanto disminuye la pérdida de sangre. También facilita mejor exposición quirúrgica. Las extremidades deben estar elevadas y las rodillas deben estar al nivel del corazón para garantizar un retorno venoso óptimo (2,7,18).

### Anestesia hipotensiva:

Se debe mantener una presión arterial sistólica de 85-90 mm Hg y PAM de 50-65 mm Hg durante el procedimiento (7,18). Esto se puede realizar mediante anestesia inhalatoria o endovenosa, vasodilatadores y betabloqueadores (7). La literatura no respalda a ningún agente en particular sobre otro para este propósito. Aunque en la práctica se prefieren las técnicas que utilizan los efectos hipotensores naturales de los fármacos anestésicos, ya que los vasodilatadores y betabloqueadores pueden tener efectos secundarios no deseados (16,18).

En un estudio de 90 pacientes realizado entre 1980 y 1990, la pérdida de sangre promedio con anestesia hipotensiva fue de 800 mL en comparación con 1300 mL sin anestesia hipotensiva, con una  $p$  significativa de  $P = 0,000$  (8).

### Hemodilución aguda

La hemodilución normovolemica consiste en la eliminación de glóbulos rojos del paciente, controlada por extracción de sangre total y reemplazándola simultáneamente por coloides o cristaloides para mantener el volumen circulatorio para transfundir cuando sea necesario (23-26). La hemodilución hipervolemica aguda consiste en administrar cristaloides o coloides, sin extraer sangre del paciente. El grado se mide con los valores de hemoglobina y hematocrito, se considera que una hemodilución es moderada con hematocrito de 28-30%. Es una alternativa eficaz y económica para reducir la exposición a sangre alogénica. Sin embargo, se ha difundido poco por las repercusiones de la sobrecarga hídrica. Está contraindicada en pacientes anémicos, con hemoglobinopatías, enfermedad cardiovascular, disfunción renal, coagulopatías y enfermedad pulmonar crónica (23-26).

### Uso de fibrinolíticos:

Los agentes antifibrinolíticos se utilizan cada vez con mayor frecuencia para reducir el sangrado, (28) la necesidad de transfusiones y de una nueva cirugía debido a hemorragia; los cuales parecen estar libres de efectos secundarios graves (27). Su uso tiene mayor evidencia en cirugía de trauma y ortopedia, gineco-obstetricia, cirugía hepática y cirugía cardiaca (28). La dosis de carga del ácido aminocaproico va de 75 a 150 mg/kg con de mantenimiento 12.5 a 30 mg/kg/hr (27). El ácido tranexámico se administra con una dosis de carga de un gramo por vía intravenosa, seguida de una infusión de un gramo durante 8 horas (27).

Otros antifibrinolíticos empleados son el Factor VII recombinante activado, fibrinógeno y concentrado de complejo protrombínico (21). Además de estas modalidades, otras técnicas que pueden usarse para reducir la necesidad de transfusión alogénica son: transfusión de sangre autóloga, recuperador de glóbulos rojos intraoperatorio y uso intraoperatorio de pegamento de fibrina (7).

### Extubación

La extubación debe planificarse cuidadosamente de

12-24 horas posterior a la cirugía, con el paciente completamente despierto para que pueda proteger la vía aérea (18). Después de que se verifique la ausencia de sangrado activo y se realice la prueba de fugas. La dexametasona (0.1 mg/kg) puede usarse para minimizar el edema tisular (7,16).

### Cuidados postoperatorios

Los pacientes deben ser monitorizados en una unidad de cuidados intensivos o piso, dependiendo de la cantidad de pérdida de sangre y/o el grado de disección intracraneal (2). El alivio del dolor después de la cirugía puede ser con una infusión de morfina un mg/hora y paracetamol un gramo tres veces al día en pacientes intubados. En caso de ser necesario en pacientes extubados bolos de fentanilo de 1-2 µg/kg (7). A pesar de los avances, estos tumores continúan siendo un desafío para el anestesiólogo y su principal objetivo es mantener al paciente hemodinámicamente estable, siendo esencial un manejo interdisciplinario.

### Conclusión

Existen riesgos potenciales en todas las etapas de la anestesia, durante la inducción la broncoaspiración y/o difícil acceso a las vías respiratorias; en el intraoperatorio el riesgo de sangrado masivo y posteriormente en la extubación riesgo de obstrucción de la vía aérea. Sin embargo, no existe suficiente evidencia científica del manejo anestésico de los NAF, ya que los reportes de casos escritos actualmente son muy escasos por tratarse de una enfermedad de baja prevalencia, y en su mayoría se encuentran enfocados al manejo quirúrgico.

### Referencias

1. VBurbano G, Barros k, González C. Reporte de caso clínico. Fibroangioma nasal juvenil. Rev. Med. FCM-UCSG. 2011;17(2):126-131.
2. Wilson MN, Nuss DW, Zacharia, BE, Snyderman CH. Surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Operative Techniques in Otolaryngology. 2019; 30(1): P 22-29. 10-1016/j.otot.2019.01.007
3. Hernández-Alarcón VJ, Hernández-González S. Nasoangiofibroma juvenil: una revisión actualizada del diagnóstico, clasificación y tratamiento. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2011; 39(3) 147-157.
4. Tork CA, Simpson DL. Nasopharyngeal Angiofibroma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545240/>.
5. Chavolla Magaña R, Peraza Mc-Liberty RA, Penagos-Noriega S, Guerrero-Avendaño GM L. Embolización preoperatoria de angiofibromas nasofaríngeos: hallazgos angiográficos y aporte vascular más frecuente. Segunda parte. Anales de Radiología México. 2019;18: 18-27).
6. De Mello FV, Franca Araujo FC, Marques Netto PB, Pereira Filho JF, De Toledo Filho RC, Faria AC. Resection of a juvenile nasoangiofibroma by le Fort i osteotomy: Experience with 40 cases. J Cranio-Maxillofacial Surg. 2015;43(8): 1501–1504. DOI: 10.1016/j.jcms.2015.06.032
7. Khanna P, Ray B, Sinha R, Kumar R, Sikka K, Singh A. Anaesthetic management of endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: our experience and a review of the literature. South Afr J Anesth Analg. 2013; 19(6):314-320. DOI: 10.10.80/22201117 3.2013.10872947.
8. Panda NK, Gupta G., Sharma S, Gupta A. Nasopharyngeal Angiofibroma-changing Trends in the Management. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 64(3): 233–239. doi: 10.1007/s12070-011-0338-z
9. Kamiyama K, Satomoto M, Minami K, Baba Y, Makita K. Perioperative airway management of a 16-year-old boy with progressive airway obstruction due to juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Clin Case Rep. 2017; 23;5(8):1274-1276. DOI: 10.1002/ccr3.1056
10. Peraza-McLiberty RA, Cortés-Benavides MC, Guerrero-Avendaño GML, Enríquez-García R, Graniel-Palafox LE. Manejo interdisciplinario del nasoangiofibroma juvenil: embolización prequirúrgica, abordaje quirúrgico y análisis de la literatura. Rev An Radiol México. 2019;17(1): 20–29.
11. Hernández VJ, Hernández S. Nasoangiofibroma juvenil: una revisión actualizada del diagnóstico, clasificación y tratamiento. Acta Otorrinolaringol Cirugía Cabeza Y Cuello. 2018; 39(3): 147–157.
12. Bertazzoni G, Schreiber A, Ferrari M, Nicolai P. Contemporary management of juvenile angiofibroma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2019; 27(1): 47–53. DOI: 10.1097/MOO.0000000000000505
13. Hu, YC, Newman CB, McDougall, CG, Albuquerque



- FC. Embolization of Tumors. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques. 2012: 1065-1078.
14. Oré acevedo JF, La Torre Caballerom LM, Urteaga Quiroga RJ. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma Surgical Treatment in Paediatric Patients. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 2019;70(5):279–285. DOI: 10.1016/j.otorri.2018.06.003
  15. Maroda AJ, Beckmann NA, Sheyn A, Elijevich L, Michael LM, DiNitto J, Rangarajan S. Trimodal Embolization of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma with Intracranial Extension. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020; 130:109805. DOI: 10.1016/j.ijporl.2019.109805
  16. Camasmie JR, Cristianini M, Moura R, Biasi C, Bersot CD. Anesthetic Management of Nasopharyngeal Angiofibroma Resection with Carotid Invasion in a Pediatric Patient. *OALib.* 2016;03(08):1–3.
  17. Saniasiaya J, Abdullah B, Ramli R. Surgical management and outcome of juvenile nasopharyngeal angiofibroma in a single centre: A fifteen years' experience. *Egypt J Ear Nose Throat Allied Sci.* 2017; 18(1), 39–41. <https://doi.org/10.1016/j.ejenta.2016.09.003>
  18. Chhabra A. Anaesthetic management of head and neck tumours: Juvenile nasopharyngeal angiofibromas and paragangliomas. *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* 2011; 1(2): 84–89. <https://doi.org/10.1016/j.tacc.2011.01.006>
  19. Licéaga-Escalera CJ, Montoya-Pérez LA, Vélez-Cruz ME, Montoya-Pérez BI. Derivación submental, una alternativa para el manejo de la vía aérea en pacientes con trauma facial. *Rev Hosp Jua Mex.* 2015;82 (3): 169-172.
  20. Zuluaga Giraldo M. Management of perioperative bleeding in children. Step by step review. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2013;41(1):50–56.
  21. Fernández-Hinojosa E, Murillo-Cabezas F, Puppo-Moreno A, Leal-Noval SR. Alternativas terapéuticas de la hemorragia masiva. *Med Intensiva.* 2012;36(7):496–503. doi:10.1016/j.medin.2011.11.010
  22. Kasem MA, Awad AS, Al Bosraty HA, Kamel AI. Preoperative embolization of nasopharyngeal angiofibromas: The role of direct percutaneous injection of cyanoacrylate glue in conjunction with particulate endovascular approach. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2016; 47(4): 1431–1441. DOI:10.1016/J.EJRN.2016.09.001
  23. Singbartl k, Schleinzer w, Singbartl G. Hypervolemic Hemodilution: An alternative to acute Normovolemic Hemodilution? A mathematical analysis. *Journal of Surgical Research.* 1999; 86, 206–212. <https://doi.org/10.1006/jsre.1999.5711>
  24. Mielke LL, Entholzner EK, Kling M, Breinbauer BEM, Burgkart R, Hargasser SR. Preoperative acute hypervolemic hemodilution with hydroxyethylstarch: An alternative to acute normovolemic hemodilution?. *Anesth Analg.* 1997; 84(1): 26-30. DOI: 10.1097/00000539-199701000-00005
  25. Li Y, Shan Y, Lin X. Effect of acute hypervolemic hemodilution of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 on the EC50 of propofol at two clinical endpoints in patients. *Exp Ther Med.* 2016 ene; 11 (1): 110-116. DOI: 10.3892/etm.2015.2886
  26. Squire Y, Laxton C. Técnicas de Conservación de Sangre. World federation of anesthesia societies. 2018.
  27. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, McClelland B, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4).
  28. Levy J H, Koster A, Quinones Q J, Milling T J, Key N S. Antifibrinolytic therapy and perioperative considerations. *Anesthesiology.* 2018;128(3):657-670. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001997

## Eficacia de Ketamina Como Tratamiento Antidepresivo en Paciente de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

### Effectiveness of Ketamine as an Antidepressive Treatment in Pediatric Intensive Care Unit Patient

Jesús Carlos Lugo-Zepeda<sup>1</sup>, Patricia Emiliana García-Ramírez<sup>2</sup>, Cecilia Elena Salazar-Montaña

<sup>1</sup>Médico Anestesiólogo Instituto Mexicano del Seguro Social. Hermosillo, Sonora, México

<sup>2</sup>Médico Anestesiólogo/subespecialidad en dolor y cuidados paliativos. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Obregón México, Sonora, México.

<sup>3</sup>Médico Pediatra. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad Obregón, Sonora, México  
Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital General Regional No. 1. Ciudad Obregón, Sonora. México.

**Anestesia en México 2021; 33(3):**

Fecha de recepción mayo 2021

Fecha de revisión julio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

jesus\_clz@hotmail.com

#### Resumen

La depresión es una alteración patológica del estado de ánimo con síntomas afectivos, volitivos y somáticos. La ketamina es un antagonista de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato). Esta interviene en la concentración de diversos neurotransmisores, principalmente glutamato a nivel de la corteza prefrontal. Si bien existe bibliografía en referencia al uso endovenoso de ketamina en adultos a dosis subanestésicas (0.5mg/kg), esta es muy escasa en referencia a su uso en población pediátrica sometida a hospitalización prolongada. Presentamos este caso con el objetivo de mostrar los resultados benéficos obtenidos reflejados al presentarse una mejoría significativa en puntuación según CDI (Children's Depression Inventory).

**Palabras clave:** Depresión, ketamina, pediátrico

#### Abstract

Depression is a pathological mood alteration with affective, volitional and somatic symptoms. Ketamine is an NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptor antagonist. Ketamine is involved in the concentration of various neurotransmitters, mainly glutamate at the prefrontal cortex level. Although there is literature referring to the intravenous use of ketamine in adults at subanesthetic doses (0.5mg / kg), this is very scarce in reference to its use in pediatric population subjected to prolonged hospitalization. We present this case with the aim of showing the beneficial results obtained. This results reflected by the significant improvement in score according to CDI (Children's Depression Inventory).

**Keywords:** Depression, ketamine, pediatric.

## Introducción

La ketamina es un antagonista de los receptores NMDA, el cual a dosis subanestésicas aumenta el ciclo del glutamato y su concentración extracelular en la corteza prefrontal. La ketamina inhibe los receptores NMDA presinápticos seguidos de una reducción en la actividad del canal HCN1 (canal catiónico activado por la hiperpolarización y modulado por nucleótido cíclico-1), lo que conduce a una mayor liberación de glutamato. Una combinación de activación del receptor AMPA (receptor para ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico) e inhibición del receptor NMDA extrasináptico facilita la activación postsináptica de las vías de señalización relacionadas con la neuroplasticidad que involucran BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) y al receptor mTor (diana de rapamicina en mamíferos). Además, ketamina puede aumentar la liberación noradrenalina, dopamina y serotonina, así como inhibir su recaptación (1-2).

La depresión es una alteración patológica del estado de ánimo con descenso del humor en el que predominan los síntomas afectivos, además, en mayor o menor grado, están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo y somático.

La ocurrencia de depresión en niños y adolescentes se ha incrementado en los últimos 50 años; sin embargo, existe un subdiagnóstico en la población infantil debido principalmente a la dificultad asociada con la edad para identificar y describir síntomas. En preescolares se presentan los mismos síntomas típicos que caracterizan a la depresión más tardíamente, aunque con las manifestaciones que corresponden a su nivel de desarrollo, siendo los más frecuentes la tristeza o malhumor, y los problemas de apetito y con el sueño, y el más específico la anhedonia (3). Se estima que para el año 2020, la depresión ocupará el segundo lugar como padecimiento incapacitante y la primera en países desarrollados, afectando en promedio al 15% de la población en el mundo (4).

## Presentación del caso

Masculino de 6 años de edad con diagnóstico de abdomen Bjork i.v./sepsis abdominal /neumonía nosocomial/

depresión mayor. Con antecedente de apendicectomía con diversas intervenciones postoperatorias, requiriendo múltiples tiempos quirúrgicos.

Cumpliendo hospitalización mayor de tres meses en servicio UCIP. Se solicita interconsulta a servicio de medicina del dolor y cuidados paliativos. Iniciándose manejo analgésico. Padres de paciente refieren tristeza y pérdida de interés.

Se aplica encuesta basada en mnemotecnia PSICACES (Psicomotricidad disminuida o aumentada, sueño alterado, interés reducido, concentración disminuida, apetito y peso, culpa, energía disminuida, tendencia al suicidio). Con posterior asociación a criterios CIE10 (Clasificación internacional de enfermedades 10.<sup>a</sup> edición) como indica GPC (guía de práctica clínica) y DSM V (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales V edición). Obteniendo además una puntuación por clasificación CDI de 34. Se decide administración ketamina IV (endovenoso). A razón de 0.5 mg/kg infusión para 40 minutos. Presentándose una marcada mejoría, disminuyendo puntuación según CDI a 22. Se decidió una repetición de la dosis a los siete días, a pesar de no existir una variación notable en puntaje (CDI 24). Posterior a la dosis inicial en la visita subsecuente a las 24hr de la aplicación de la misma, encontramos una disminución en los sentimientos de culpa y pesimismo, así como de episodios de llanto espontáneo. Observamos también una mejoría en la anhedonia y su estado de ánimo; encontrándose menos triste y sonriendo con mayor facilidad, esto último referido también por su madre.

## Discusión

La ketamina a dosis subanestésicas ha de mostrado un efecto rápido y eficaz en depresión de difícil control. Múltiples estudios reportan uso de dosis a razón de 0.5mg/kg i.v. en infusión para administración en 40 minutos (5-9). Si bien se han comparado diferentes dosis para infusión endovenosa, se ha encontrado un efecto discreto en la reducción de la sintomatología con dosis menores a 0.5mg/kg. Encontrándose la ventana terapéutica hasta a 1mg/kg.

En pacientes con síntomas depresivos persistentes y moderados a severos, se ha encontrado que una



sola dosis baja de ketamina se asocia con un efecto antidepresivo de inicio rápido reportándose la eficacia referente a la disminución de síntomas antidepresivos en la mayoría los casos como significativa a las 24 horas. Con un mantenimiento del efecto terapéutico por siete días. Describiéndose también casos en los que la mejoría ocurre a las ocho horas de aplicada la infusión, prolongándose sus efectos a dos o tres semanas (5, 7-9).

Se ha informado que dosis repetidas de ketamina son seguras y en ocasiones prolongan la respuesta clínica. Así mismo aceptable administrar ketamina además del tratamiento antidepresivo en curso; sin embargo, los datos existentes son muy limitados para casos de más de 6-12 administraciones continuas (9). Además de la vía endovenosa se describe la vía intramuscular como alternativa terapéutica efectiva a dosis de administración 0.7-mg/kg (10,11). (Figura 1).

Los efectos secundarios a la administración de ketamina endovenosa en la mayoría de los casos se limitan periodo de tiempo comprendido entre la administración y la hora posterior a la misma. Incluyen mareos, visión borrosa, dolor de cabeza, náuseas o vómitos, sequedad de boca, inquietud, alteraciones de la coordinación, aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (1, 5-11).

En nuestro caso clínico no fue reportado ningún efecto adverso durante la aplicación de la dosis inicial ni durante la dosis subsecuente aplicada a los siete días posteriores.

### Conclusiones

La ketamina es una opción de tratamiento eficaz en casos individualizados de trastornos depresivos complejos. Brinda la oportunidad de un manejo intravenoso de la sintomatología antidepresiva, lo que en consecuencia otorga una remisión rápida y significativa de la misma. De esta manera permite un control del estado depresivo en un periodo agudo. Para un posterior manejo con terapia antidepresiva vía oral.

Así mismo es necesario nuevos estudios y reportes bibliográficos asociados a las consecuencias cognitivas y psiquiátricas de la hospitalización prolongada en pacientes pediátricos con pobre pronóstico a corto o mediano plazo, el diagnóstico de la patología derivada y su tratamiento oportuno.

### Referencias

1. Hirota K, Lambert D. Ketamine and depression British Journal of Anaesthesia 2018;121(6): 1198-1202. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bja.2018.08.020>
2. Albericha S, Martínez M, López P, Zorrilla I, Vieta E, González A. Eficacia y seguridad de la ketamina en depresión bipolar: una revisión sistemática. Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.). 2017;10(2):104-112. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2016.05.005>
3. Acosta M, Mancilla T, Correa J, Saavedra M. Depresión en la infancia y adolescencia: enfermedad de nuestro tiempo. Arch Neurocién (Mex) 2011; 16(1): 20-25. ISSN: 1028-5938 Número de acceso: 88924012. Base de datos: Academic Search Complete.
4. González C, Jiménez J, Ramos L, Wagner F. Aplicación

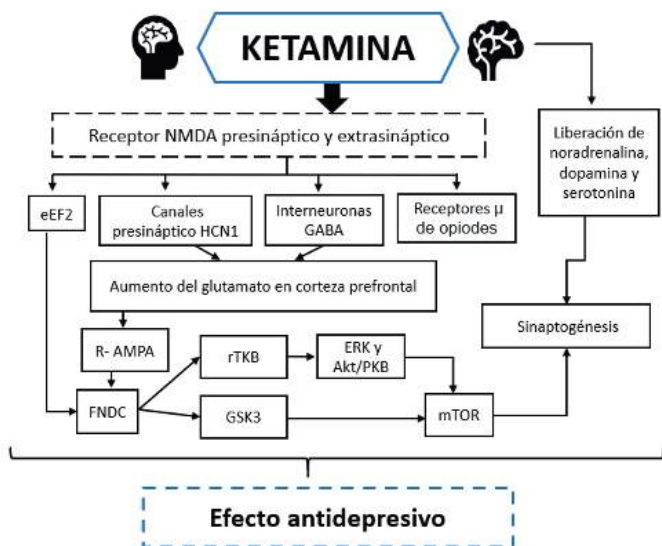


Figura 1: Mecanismo de acción de la ketamina como antidepresivo. Akt/PKB, proteína quinasa B; AP-1, proteína activadora- 1; BDNF, factor neurotrófico derivado del cerebro; eEF2, factor 2 de elongación eucariota; ERK, quinasa relacionada con la señalización extracelular.

Tomado de: <http://dx.doi.org/>

de la Escala de Depresión del Center of Epidemiological studies en adolescentes de la ciudad de México. *Sal Púb Méx* 2008;50: 4 <http://dx.doi.org/10.1590/S0036-36342008000400007>

5. Murrough J, Losifescu D, Chan L, Jurdi R, Green C, Pérez A et al. Antidepressant efficacy of Ketamine in treatment resistant major depression: A Two-Site Randomized Controlled Trial *Am J Psychiatry* 2013; 170:1134–1142. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13030392>
6. Cortiñas M, Menoyo A, Oyonarte E, Alférez I, Martínez C. Efecto antidepressivo de dosis subanestésicas de ketamina en el postoperatorio de paciente con depresión no controlada. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2013;60(2):110-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2012.06.004>
7. Grady S, Marsh T, Tenhouse A, Klein K. Ketamine for the treatment of major depressive disorder and bipolar depression: A review of the literature. *MentHealth Clin* 2017;7(1):16-23. <http://dx.doi.org/10.9740/mhc.2017.01.016>
8. Fava M, Freeman E, Judge H, Hoepfner B, Cusin C, Ionescu D. Double-blind, placebo-controlled, dose-ranging trial of intravenous ketamine as adjunctive therapy in treatment-resistant depression. Springer Nature Limited 2018. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0256-5>
9. Schwartz J, Murrough J, Losifescu D. Ketamine for treatment-resistant depression: recent developments and clinical applications *Evid Based Mental Health* May 2016; 19(2):35-38 <http://dx.doi.org/10.1136/eb-2016-102355>
10. Cigognini M, Moreno R. Intramuscular ketamine in depression, suicidal thoughts and anxiety: A report on two case European *Psychiatry* 2017;41S: S405–S464. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.01.378>
11. Glue P, Gulati A, Nedelec M, Duffull S. Dose and exposure-response to ketamine in depression *Biol Psychiatry* 2011;70:e9–e10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.02.018>

## Manejo Anestésico en el Neonato Sometido a Pancreatectomía por Hiperinsulinismo Congénito. Reporte de caso

### Anesthetic Management in the Newborn Subject to Pancreatectomy for Congenital Hyperinsulinism. Case Report

<sup>1</sup>Reyes Claudia, <sup>2</sup>Pérez Evelyn, <sup>3</sup>Zarate Isaac, <sup>4</sup>Cruz Rosa.

<sup>1</sup>Médico anestesiólogo pediatra adscrita al Hospital Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca. <sup>2</sup>Endocrinóloga pediatra adscrita al Hospital Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca <sup>3,4</sup>Médicos Residentes de anestesiología del Hospital Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca. México.

**Anestesia en México 2021; 33(3):**

Fecha de recepción marzo 2021

Fecha de revisión abril 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

claupau1706@gmail.com

#### Resumen

El hiperinsulinismo congénito es la causa más común de hipoglucemia en el recién nacido, caracterizado por niveles bajos de glucosa y elevación inapropiada de insulina, cuando el manejo médico falla, se realiza la pancreatectomía, para esta cirugía el manejo anestésico tiene que estar enfocado en mantener estabilidad en los niveles de glucosa, hemodinámica y la analgesia posoperatoria.

**Palabras clave:** recién nacido, hiperinsulinismo.

#### Abstract

Congenital hyperinsulinism is the most common cause of hypoglycemia in the newborn, characterized by low glucose levels and inappropriate insulin elevation, when medical management fails, pancreatectomy is performed,

for this surgery, anesthetic management must be focused on maintaining stability in glucose levels, hemodynamics, and postoperative analgesia.

**Keywords:** newborn, hyperinsulinism.

#### Introducción

El hiperinsulinismo congénito (HIC) es un grupo de trastornos que causan hipoglucemia persistente, debido a la secreción excesiva congénita de insulina. Hay dos formas de HIC: transitoria, que se desarrolla poco después del nacimiento y generalmente se resuelve a los 3-4 meses de edad; una forma persistente, se asocia con un riesgo de lesión cerebral permanente de hasta 25% a 50%. La incidencia en el primero se estima en 1 en 17.000 nacimientos y en el persistente en uno de cada 35.400 nacimientos (1). El diagnóstico se establece

con hipoglucemia en ayunas (glucosa de menos de 50 mg/dL) simultáneamente con insulina plasmática detectable de manera inapropiada (más de 2,0  $\mu$ U/mL), betahidroxibutirato plasmático bajo (menos de 1,8 mmol/L) y ácidos grasos libres (menos de 1,7 mmol/L). La secreción excesiva inadecuada de insulina es el sello distintivo del HIC. El tratamiento médico incluye glucosa, diaxozido (abre los canales de K más en las células B pancreáticas), y la pancreatoclectomía (2).

### Reporte de Caso

Recién nacida femenina con el diagnóstico de HIC. Nació por parto, Apgar 9/9, Capurro 40 semanas de gestación (sdg), peso 4120 gramos, talla 54 cm, posterior al nacimiento presenta succión débil, con glicemia capilar de 25mg/dL. inician aporte de glucosa GKM 5 mg, sin mejoría, hasta 18 mg/kg/minuto, manteniendo glicemias por debajo de 20 mg/dL, por lo que trasladan al hospital de segundo nivel de atención. Reciben paciente con el diagnóstico de hipoglucemia asintomática persistente, cuenta con valoración por cardiología con hipertensión pulmonar del recién nacido, foramen oval permeable. Neurología diagnóstica infarto isquémico parieto-temporo occipital bilateral. Durante su estancia, se solicitan muestras en estado crítico, reportando una glucosa sérica de 39 mg/dL e insulina de 34.1 uU/mL, cetonas en orina negativas, resto de analítica amonio, cortisol hormona de crecimiento normales. Por la evolución de la paciente y los paraclínicos se concluye diagnóstico de HIC, se inicia manejo con diaxozido 15 mg/k/dosis dividida en tres tomas, con lo que se puede mantener glicemias capilares entre 50 mg/dL a 100 mg/dL más el aporte de GKM de 18.

### Estudios de laboratorio

Hemoglobina: 11.9 g/dL, hematocrito: 34.6%, plaquetas: 268, leucocitos: 13.72, grupo sanguíneo: o Rh (+), TP: 13 segundos, TPT: 33.4 segundos, INR: 1.0, fibrinógeno 730.



Figura 1: recién nacido intubada con HIC

Ingres a quirófano paciente femenina, 27 días de vida extrauterina (VEU), peso: 5 kilos, con TA: 108/66 mm Hg, presión arterial media (PAM): 80 mm Hg, frecuencia cardiaca: 158 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 40, saturación de oxígeno periférico (SO<sub>2</sub>): 98% sin oxígeno, temperatura: 36.7 con catéter venoso central femoral derecho, realizamos monitoreo tipo uno, ventilación espontánea, preoxigenación con fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>): al 60%, inducción intravenosa con fentanilo a tres  $\mu$ g/kg, lidocaína un mg, propofol 3.5 mg/kg, laringoscopia con hoja Miller número uno, se intuba al primer intento con tubo endotraqueal número 3.5 sin taponamiento, posterior a intubación presento los siguientes signos vitales: TA: 93/52, PAM: 71, FC: 146 lpm, SO<sub>2</sub>: 97% , se mantiene con modo ventilatorio: presión: Presión inspiratoria 12-15 (volumen corriente 7 mL/kg), Peep 5 cm de H<sub>2</sub>O, relación I:E 1:1.5, en decúbito lateral izquierdo, realizamos bloqueo caudal a 1.6 mL/kg, ropivacaína al 2% (3.2 mg/kg) más clonidina 5  $\mu$ g, con técnica de Swoosh, sin complicaciones, (Figura 2), signos vitales posterior al bloqueo: TA: 91/68 (78), FC: 149 lpm, SO<sub>2</sub>: 98%, glicemia basal 169 con GKM: 21, a los 40 minutos: 213 mg/dL, inicio de resección del páncreas: 164 mg/dL manteniendo GKM 21, a partir de ahí, se checo la glicemia cada diez minutos manteniendo las siguientes cifras: 219, 253, por lo que se decide bajar la glucosa paulatinamente a 16,11, con aumento de las cifras de

glicemia 285 mg, disminuimos hasta 8 mg, con una cifra de 225 mg/dL al final del procedimiento, uresis kilo hora de un mL/kg, sangrado de 5 mL, analgesia con paracetamol 40 mg, la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, con parámetros ventilatorios y hemodinámicos normales, se realiza extubación sin complicaciones, pasa a cuidados neonatales (figura 2).



Figura 2: Recién nacido postoperada, extubada con puntas nasales.

## Discusión

Es necesaria la optimización del nivel de glucosa en sangre antes de la cirugía para evitar los efectos adversos de la hipoglucemia. Intraoperatoriamente el objetivo es mantener los niveles en normo glucemia a una hiperglucemia leve, continuando la infusión de GKM para glicemias mayor de 60 mg/dL, se debe tener precaución con la hiperglicemia de rebote después de la escisión de la masa pancreática, el cual es transitorio y se resuelve de manera espontánea (3). En nuestro caso se continuó con la infusión de GKM y se fue disminuyendo paulatinamente. El manejo anestésico por ser una cirugía abierta se utilizó anestesia combinada, la cual se llevó con éxito sin cambios hemodinámicos, decidimos utilizar clonidina como adyuvante del bloqueo caudal por su seguridad y la analgesia posoperatoria mayor de 12 horas (4). El cirujano pediatra realizó resección del 90% del páncreas suspendiendo a las 72 horas el aporte de glucosa intravenoso (Figura 3).

En conclusión, la pancreatectomía en un recién nacido es un desafío para el anestesiólogo (asegurar la vía aérea, mantener los niveles de glucosa en parámetros normales, estabilidad hemodinámica y la analgesia posoperatoria) que se cumplieron en este caso.



Figura 3: Resección del páncreas.

## Referencias

1. Yorifuji T, Horikawa R, Hasegawa T, et al. Clinical practice guidelines for congenital hyperinsulinism. *Clin Pediatr Endocrinol.* 2017;26(3):127-152. doi:10.1297/cpe.26.127
2. Adzick NS, De Leon DD, States LJ, et al. Surgical treatment of congenital hyperinsulinism: Results from 500 pancreatomectomies in neonates and children. *J Pediatr Surg.* 2019;54(1):27-32.
3. Gupta A, Kohli JK, Senapati NN, Sharma S. Neonate with hypoglycemia for pancreatomectomy: Anesthetic challenge. *Anesth Essays Res.* 2016;10(1): 148-150.
4. Hermann S F, Shirley A S, Hazem A A. Clonidine in Anesthesiology: A Brief Review. *Biomed J Sci &Tech Res* 2018; 7(2):

## Anestesia Epidural Torácica con Paciente Despierto en Cirugía de Tórax. Reporte de caso

### Thoracic Epidural Anesthesia with Awake Patient in Thoracic Surgery. Case Report

<sup>1</sup>Geovanny Sosa-Hernández, <sup>1</sup>Oswaldo A. Burgos-Flores, <sup>2</sup>Ilse Murrieta-Hernández, <sup>3</sup>Armando Ávila-López <sup>1</sup>Médico anestesiólogo Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz, Veracruz, México. <sup>2</sup>Médico pasante en investigación médica Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz, Veracruz, México. <sup>3</sup>Jefe del Departamento de Anestesiología Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz, Veracruz, México.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción febrero 2021

Fecha de revisión mayo 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

geovannysosahernandez@gmail.com

#### Resumen

La anestesia general, sola o combinada con anestesia epidural con ventilación unipulmonar, se ha considerado la mejor alternativa para procedimientos de cirugía de tórax. Sin embargo, en búsqueda de disminuir el riesgo perioperatorio, menor estancia hospitalaria y reducir la incidencia de complicaciones transanestésicas relacionados con la anestesia general, la anestesia epidural única ha comenzado a tener mayor relevancia actualmente para procedimientos torácicos electivos. Se presenta el caso clínico de un paciente con trauma penetrante de tórax secundario a perforación por proyectil de arma de fuego sometido a toracotomía exploradora, bajo anestesia epidural torácica con paciente despierto.

**Palabras clave:** Anestesia epidural torácica; anestesia en tórax, anestesia despierto.

#### Abstract

General anesthesia, alone or combined with epidural anesthesia with unipulmonary ventilation has been considered the best alternative for thoracic surgery procedures. However, in an effort to decrease perioperative risk, shorten hospital stay and reduce the incidence of transanesthetic complications related to general anesthesia, single epidural anesthesia has begun to have greater relevance today for elective thoracic procedures. The clinical case of a patient with penetrating chest trauma secondary to gunshot wound perforation who underwent exploratory thoracotomy under thoracic epidural anesthesia with an awake patient is presented.

**Key words:** thoracic epidural anesthesia; thoracic surgery; awake anesthesia.



## Introducción

La anestesia regional con paciente despierto para la cirugía torácica se ha utilizado ampliamente desde el pasado. En 1910, con la introducción de la toracoscopia por Jacobaeus, con anestesia local. En 1950, Buckingham, de Estados Unidos de Norteamérica, describió su experiencia de 617 procedimientos de cirugía torácica realizados bajo anestesia epidural torácica. Cuatro años después, Alexander Vischnevski de Rusia informó una serie de más de 600 procedimientos de cirugía torácica bajo bloqueos intercostales, bloqueo de nervio vago y frénico. Sin embargo, el advenimiento de la ventilación mecánica unipulmonar por el desarrollo del tubo de doble lumen en 1949 por Carlens y Bjork, posicionó a la anestesia general como estándar de oro para cirugía torácica. Dejando al manejo anestésico con paciente despierto en el abandono durante varias décadas (1, 2); por lo que en la actualidad existe un número relativamente bajo de cirugía torácica con anestesia con paciente despierto en comparación con anestesia general, con informes en la literatura que varían desde 8,6 hasta 19,7 pacientes por año en varias instituciones (3).

Se presenta el reporte de caso clínico debido a que existe muy poca información en la literatura de anestesia epidural para cirugía torácica y los múltiples beneficios que podrían obtenerse. La revisión bibliográfica se llevó a cabo mediante la búsqueda en plataformas de base de datos y artículos indexados en PubMed, Cochrane, Medline, Lilacs, Web of Knowledge, Science- Direct, del año 2005 a 2020.

## Caso clínico

Se trata de paciente masculino de 58 años, con diagnóstico de trauma penetrante de tórax bilateral secundario a proyectil de arma de fuego/neumotórax bilateral/hemoneumotorax derecho/enfisema subcutáneo generalizado. Programado para toracotomía exploradora derecha más pleurodesis bilateral. Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo positivo desde los 14 años, a razón de 15 cigarrillos/día, consumo de Cannabis sativa a razón de 6 cigarrillos/día y, alcoholismo ocasional sin llegar a la embriaguez. Antecedentes personales patológicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sin tratamiento, síndrome de abstinencia de recién diagnóstico en manejo

con Mirtazapina 30 mg cada 24 horas. Antecedentes quirúrgicos: apendicectomía bajo anestesia regional neuroaxial, sin incidentes o efectos adversos. Sin reporte de alergias a medicamentos ni transfusiones previas.

Exploración física: tensión arterial (TA) de 160/82 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 89 x', frecuencia respiratoria (FR) 18 x', temperatura 36.42°C, talla 160 cm, peso 58 kg. Alerta, consciente, orientado, con movilidad de cuello sin alteraciones, sin datos de ingurgitación yugular, Mallampati II, Bellhouse-dore II, Patil Aldrete II, sin deformidades en macizo facial con dentadura propia incompleta. Tórax normolíneo, presencia de orificio de entrada y salida de proyectil de arma de fuego en ambos hemitórax: 1) sitio de entrada por región esternoclavicular izquierda y salida en la región del trapecio ipsilateral 2) entrada en región escapular del hemitórax derecho, y salida a nivel de la línea axilar posterior. Se observaron dos heridas quirúrgicas, una derecha y una izquierda, y dos sondas endopleurales, derecha e izquierda, a nivel del séptimo y octavo espacio intercostal respectivamente, ambas con escaso gasto de tipo serohemático. Campos pulmonares con disminución en la entrada y salida de aire, sin datos de dificultad respiratoria; ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad y frecuencia, choque ápex normal, presión arterial media (PAM) de 70-90 mm Hg, sin apoyo de vasopresor. Abdomen blando, peristalsis presente, miembros pélvicos sin deformidades o alteraciones aparentes, reflejos osteotendinosos íntegros.

Hemoglobina 12.3 g/dL, hematocrito 38.6%, plaquetas 272,000 X 10<sup>9</sup>/L, creatinina 0.64 mg/dL, glucosa 158.1 mg/dL, tiempo de protrombina 13.3 segundos, tiempo de tromboplastina parcial activado de 24.2 segundos, INR 1.06; gasometría arterial, con pH 7.44, PCO<sub>2</sub> 44 mm Hg, PO<sub>2</sub> 94 mm Hg, HCO<sub>3</sub> 28.9 mmol/L, SO<sub>2</sub> 98%. En TAC de tórax se observa neumotórax bilateral, enfisema bulloso, fracturas de 2º, 3º y 4º costillas derechas y enfisema subcutáneo.

Valoración por Medicina Interna/Cardiología: Goldman II. Valoración anestesiología/riesgo anestésico quirúrgico: ASA III, Gupta cardíaco: 0.04%. Se preparó para el procedimiento hemoderivados: tres paquetes globulares y tres plasmas frescos congelados. Se solicitó catéter venoso central permeable, un catéter periférico 14 G en mano derecha; se colocaran medias anti embólicas y ayuno a partir de las 22:00 horas.

## Procedimiento

Bajo consentimiento informado, el paciente se manejó con anestesia regional neuroaxial: bloqueo epidural torácico. A su llegada a quirófano, previa asepsia y antisepsia, se llevó a cabo el bloqueo epidural torácico, con el paciente en posición sentado, sin administración de sedación. Se realizó infiltración local con lidocaína al 2% en la línea media entre las apófisis espinosas de C7 y T1 determinado por reparos de superficie. Después, con una aguja Tuohy número 18 G más técnica de gota colgante de Gutiérrez con solución salina, se identifica el espacio epidural a 4 cm de piel. En seguida de aplicar dosis test con lidocaína 2% 60 mg y, descartando posición intratecal o intravascular, se administra Ropivacaina 0,75% 5 ml por aguja Touhy (Figura 1), y se avanza un catéter epidural 20 G (Figura 2), posteriormente se administran 5 mL por catéter epidural. Seguido de diez minutos, se comprueba el nivel sensitivo de bloqueo (T1 -T7). Se posicionó el paciente en decúbito lateral izquierdo (Figura 3) y, a continuación, se inició sedación con dexmedetomidina a (0.14 µg/kg/hora) y ketamina (0.02 mg/kg/hora) por vía intravenosa, manteniéndose en todo momento el paciente consciente, con respiración espontánea (Figura 3). Se monitorizó la presión arterial no invasiva, electrocardiograma, temperatura y pulsioximetría, además de realizar mediciones de PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> con gasometrías seriadas mediante canalización de la arteria radial izquierda. La cirugía se realizó mediante una incisión transversal en línea axilar media de 20 cm, consiguiéndose un colapso del pulmón derecho adecuado. Tras obtener neumotórax quirúrgico, se evidenció una hipoxemia leve, no acompañada de hipercapnia, con una pulsioximetría del 92% con inadecuada tolerancia hemodinámica (presión arterial de 85/45 mm Hg, frecuencia cardiaca de 75 latidos por minuto (lpm) en ritmo sinusal). Ante estos hallazgos, se decide iniciar manejo con norepinefrina, que se mantuvo a dosis bajas (0.03-0.07 µg/kg/min) para mantener presión arterial media dentro de metas perfusorias (>65 mm Hg). Se administró oxígeno suplementario en mascarilla facial con FiO<sub>2</sub> de 40%, observándose mejoría de la oxigenación y conservando una buena mecánica ventilatoria.

Hallazgos transoperatorios: se observó laceración pulmonar secundaria a proyectil por arma de fuego, de

10 cm en segmento apical y posterior, de lóbulo superior derecho (Figura 4).

Mantenimiento: O<sub>2</sub> suplementario mediante puntas nasales a tres litros por minuto. Dosis epidural subsecuente con 5 mL de Ropivacaina 0.3%. Norepinefrina a dosis respuesta (0.03-0.07 µg/kg/min).

Tras finalizar el procedimiento quirúrgico sin complicaciones, se insertó drenaje torácico bilateral conectándolo a succión por debajo de 10 cmH<sub>2</sub>O. Se pidió al paciente que inspirase profundamente y tosiese, con lo que se obtuvo una reexpansión completa del pulmón colapsado.

El tiempo quirúrgico fue de dos horas 35 minutos. Al ingreso a la unidad de cuidados post anestésicos, se realizó control gasométrico, con oxigenoterapia a través de puntas nasales a tres litros por minuto, presentando PaO<sub>2</sub> 96 mm Hg y PaCO<sub>2</sub> 41 mm Hg. Con buen control del dolor (Escala Visual Analógica de 0). Se mantuvo con analgesia postoperatoria mediante catéter epidural conectado a bomba elastómerica Home pump, administrando infusión de Ropivacaina 0.25% a velocidad de infusión de dos mL/hora. Posterior a tres horas y habiendo permanecido estable, se trasladó al paciente a la unidad de hospitalización de cirugía torácica, reanudando deambulación al día siguiente del procedimiento quirúrgico, con evaluación del dolor cada 12 horas con reporte de EVA 0, sin complicaciones.



Figura 1: Ropivacaina 0.75%, nivel torácico C7-T1.





Figura 2: Colocación de catéter epidural 20 G.



Figura 3: Decúbito lateral izquierdo, para procedimiento Qx.



Figura 4: Laceración pulmonar secundaria de 10 cm en segmento apical y posterior, de lóbulo superior derecho.

## Discusión

En la actualidad se considera la anestesia general, sola o combinada con anestesia regional epidural, la mejor alternativa para el manejo anestésico de los pacientes en procedimientos de cirugía de tórax. Los nuevos conceptos sobre la fisiología de la ventilación unipulmonar se han traducido en modalidades novedosas de ventilación y desarrollo de las técnicas anestésicas que nos han permitido mejorar en cirugía torácica y obtener pronósticos favorables (4, 5); no obstante, la anestesia general también conlleva riesgos, se ha demostrado incidencia de traumatismo de la vía aérea relacionado con la intubación, como son los casos de desgarro de traquea con el tubo de doble lumen, aumento del riesgo de neumonía, existe mayor riesgo de hipoxia intraoperatoria, posibilidad de lesión pulmonar por la ventilación mecánica (barotrauma alveolar, atelectrauma, volutrauma), aparición de atelectasias en el pulmón dependiente, insuficiencia cardíaca con disminución en el flujo sanguíneo miocárdico y la función ventricular izquierda, el bloqueo neuromuscular residual y dependencia del ventilador postoperatorio (1, 5).

Están reportadas las bases fisiológicas en la reducción de complicaciones de la cirugía torácica bajo anestesia con paciente despierto; durante la respiración espontánea, los alvéolos se abren debido a la presión pleural negativa creada por la contracción de los músculos inspiratorios de la respiración. En contraste, en anestesia general, con el bloqueo neuromuscular del diafragma y los músculos inspiratorios accesorios, donde los alvéolos se expanden por la ventilación con presión positiva; además, los órganos intraabdominales presionan el diafragma que se encuentra bajo efecto de bloqueo neuromuscular, aumentando la atelectasia, reduciendo así la distensibilidad pulmonar, aumentando la derivación y la resistencia vascular pulmonar, provocando hipoxemia con mayor probabilidad de lesión pulmonar. Por lo tanto, mantener el movimiento diafragmático puede disminuir los efectos perjudiciales de la presión abdominal sobre el pulmón dependiente, e impactar en la recuperación del paciente (6).

Por lo anterior, en la última década han surgido diversos estudios que enfatizan las ventajas de la cirugía torácica despierta en comparación con la cirugía torácica bajo anestesia general, en donde destaca la anestesia epidural

en procedimientos torácicos, como: drenaje de derrame pleural, pleurodesis, pleurostomía, decorticación, pleurectomía, drenaje de empiema, resección de ampolla, biopsia de masa mediastínica anterior, biopsia pleural / pulmonar, neumonectomía, lobectomía por toracotomía y toracoscopía, bilobectomía, resección de cuña, segmentectomía, resección de metástasis pulmonar, cirugía de reducción de volumen pulmonar, bullectomía, ventana pericárdica, resección traqueal y timectomía (1, 4, 7).

Recientemente, la evidencia a favor de la anestesia epidural torácica ha sido bien descrita: procedimientos con menor sangrado intraoperatorio, mejor manejo del dolor postoperatorio, inicio temprano de la deambulación y de la vía oral, atenuación de la respuesta al estrés quirúrgico; a nivel cardiorrespiratorio se ha demostrado disminución del trabajo y del consumo de oxígeno miocárdico sin variación de la presión de perfusión coronaria, reducción de las arritmias relacionadas con la manipulación intraoperatoria, mejoría en los determinantes del flujo sanguíneo miocárdico y la función ventricular izquierda y extubación temprana. En el postoperatorio también se reportan beneficios, como disminución de las complicaciones trombóticas e infecciones, existe mejoría en la función pulmonar postoperatoria, recuento más alto de linfocitos y células *Natural killer* un día después de la operación (1, 4).

Sin embargo, también se reportan complicaciones utilizando esta técnica, como son: hematoma epidural, lesión de la médula espinal, parálisis del nervio frénico y un alto nivel anestésico inadvertido. El riesgo previsto de complicaciones neurológicas debido a anestesia regional epidural torácica se estima en un 1:10,000; en contraste con la anestesia general donde la tasa de incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias alcanza el 33,9% y la tasa de mortalidad es del 3,4% (1, 8). Los efectos de la anestesia epidural sobre la función pulmonar han sido evaluados en población sana, así como en el paciente con neumopatías crónicas, demostrándose que no afecta de manera adversa al intercambio de gas o a la generación de fuerza muscular inspiratoria (9). Considerando todo lo anterior y tomando en cuenta la evolución adecuada en nuestro paciente, la relación riesgo-beneficio en la reducción de las complicaciones pulmonares es favorable con respecto al paciente

despierto bajo anestesia epidural torácica (8, 10).

En el caso clínico que presentamos, el paciente con lesión bilateral por proyectil de arma de fuego se encontraba hemodinámicamente estable, sin datos de sangrado activo, neurológicamente íntegro, sin alteraciones en parámetros gasométricos ni inestabilidad en la caja torácica. Por lo que, al no existir requerimiento de asistencia mecánica ventilatoria ni contar con contraindicaciones para emplear anestesia regional neuroaxial, se decidió el manejo mediante anestesia epidural torácica con paciente despierto, con adecuada conducción intraoperatoria, sin reportar complicaciones transanestésicas ni postanestésicas inmediatas.

### Conclusión

El manejo anestésico en cirugía torácica es por excelencia la anestesia general. Sin embargo, en los últimos años se han observado a nivel sistémico y del manejo del dolor, los beneficios otorgados por la anestesia regional neuroaxial, además de la evidencia de complicaciones trans y postoperatorias ocasionadas por la intubación oro traqueal y el manejo bajo ventilador mecánico. Optar por la anestesia epidural torácica con paciente despierto en cirugía torácica electiva requiere de una minuciosa valoración preanestésica; en caso no encontrar contraindicaciones para este manejo, podría considerarse la realización de anestesia con paciente despierto como alternativa a la anestesia general. No obstante, somos conscientes de la necesidad de realizar más estudios comparativos y observacionales, con un mayor número de pacientes para justificar este manejo anestésico sobre la anestesia general.

### Consideraciones éticas

El paciente involucrado en este reporte de caso nos brindó su consentimiento para la realización del procedimiento, así como para el uso de los datos clínicos. Conflictos de interés. Los autores de este artículo declaran no tener conflictos de interés.

### Agradecimientos

Doy las gracias al equipo quirúrgico de Cirugía de Tórax del Hospital Regional ISSSTE Veracruz, liderado por el Dr. Rafael A. Barragán Castañeda, por su colaboración

para la implementación del manejo anestésico en este procedimiento.

## Referencias

1. Gabor K, Castillo M. Non-intubated anesthesia in thoracic surgery: general issues. *Ann Transl Med.* 2015; 3(8):110. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.04.21.
2. Tamburrini A, Tommaso M. A glimpse of history: non-intubated thoracic surgery. *Video-Assisted Thoracic Surgery.* 2017; 2:52. doi: 10.21037/vats.2017.08.12.
3. Pompeo E, Rogliani P, Tacconi F, et al. Randomized comparison of awake nonresectional versus nonawake resectional lung volume reduction surgery. Awake thoracic Surgery Research Group. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; 143:47-54. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2011.09.050
4. Klijian AS, Gibbs M, Andonian NT. AVATS: Awake Video Assisted Thoracic Surgery - extended series report. *J Cardiothorac Surg.* 2014; 9:149. DOI: 10.1186/s13019-014-0149-x.
5. Cujíño IF, Velásquez M, Ariza F, Loaiza JH. Anestesia epidural para pleurodesis por toracoscopia, un estudio prospectivo de cohorte. *Revista Colombiana de Anestesiología.* 2013; 41(1):10-15. doi.org/10.1016/j.rca.2012.10.003.
6. Mineo TC, Pompeo E, Mineo D, et al. Awake nonresectional lung volume reduction surgery. *Ann Surg* 2006; 243:131-6. DOI: 10.1097/01.sla.0000182917.39534.2c.
7. Gonzalez D, Fernandez R, de la Torre M, et al. Single-port thoracoscopic lobectomy in a non-intubated patient: ¿the least invasive procedure for major lung resection? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.* 2014; 19:552-5. DOI: 10.1093/icvts/ivu209.
8. Chango MB, Segovia DN, Gangotena L. Videotoracoscopia con anestesia peridural en paciente despierto. *Revista Chilena de Anestesia.* 2018; 48 (2):167-171. DOI:10.25237/revchilanestv48n02.14
9. Alonso J, Navarro C, Gálvez MJ, Rivera C, Sgattoni IM, Tarí B. Cirugía torácica asistida por vídeo uniportal en paciente despierto. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación.* 2016; 63(3):177-180.
10. Gabor Kiss, Antoine Claretb, Jacques Desbordes, Henri Porte, Thoracic epidural anesthesia for awake thoracic surgery in severely dyspnoeic patients excluded from general anesthesia. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2014; 19(5):816-823. DOI: 10.1093/icvts/ivu230.

## Consideraciones Anestésicas en Paciente Pediátrico con Deficiencia de Glucosa -6-Fosfato Deshidrogenasa

### Anesthetic Considerations in a Pediatric Patient with Glucose -6-phosphate Dehydrogenase Deficiency

<sup>1</sup>Edoardo Medina-De La Rosa, <sup>2</sup>Luis Alfonso Díaz-Fosado, <sup>3</sup>Aniza Surinam González-Lumbreras, <sup>4</sup>José Rodrigo Fernández-Soto.

<sup>1</sup>Médico de la especialidad en anestesiología, Hospital Ángeles Lomas. <sup>2</sup>Médico Adscrito, Anestesiólogo Pediatra, Hospital Ángeles Lomas. <sup>3</sup>Médico de la especialidad en anestesiología, Hospital Ángeles Lomas. <sup>4</sup>Médico de la especialidad en anestesiología, Hospital Ángeles Lomas. CDMX.

**Anestesia en México 2021; 33(3):**

Fecha de recepción junio 2021

Fecha de revisión julio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

edo\_med@hotmail.com

#### Resumen

La enzima glucosa -6-fosfato deshidrogenasa (G6PD pos sus siglas en inglés) es de gran importancia en la protección del eritrocito contra el estrés oxidativo, su deficiencia puede desencadenar hemólisis en presencia de ciertos factores ambientales, infecciones, alimentos o administración de medicamentos entre los que destacan anestésicos locales, opioides antiinflamatorios no esteroideos entre otros. En México se tiene una incidencia del 0.95% con un total de 18 variantes genéticas, teniendo como la variable más común la G6PD A- (Clase III) según la clasificación de la OMS. Aunque no representa una gran población, un paciente que será sometido a cirugía requiere de una valoración meticulosa para garantizar un entorno seguro y un resultado favorable.

**Palabras clave.** Glucosa-6-fosfato, deficiencia, manejo anestésico.

#### Abstract

The enzyme glucose -6-phosphate dehydrogenase (G6PD) is of great importance in the protection of erythrocyte against oxidative stress, its deficiency can trigger hemolysis in the presence of certain environmental factors, infections, food, or administration of drugs among which local anesthetics, nonsteroidal anti-inflammatory opioids among others. In Mexico there is an incidence of 0.95% with a total of 18 genetic variants, having as the most common variable the G6PD A- (Class III) according to the WHO classification, although it does not represent a large population, a patient who will undergo surgery requires a meticulous assessment to ensure a safe environment and a favorable result.

**Keywords.** Glucose-6-phosphate, deficiency, anesthetic management.

## Introducción

La enzima glucosa -6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es de gran importancia en la protección del eritrocito contra el estrés oxidativo, su deficiencia puede desencadenar hemólisis en presencia de ciertos factores ambientales, infecciones, alimentos o administración de medicamentos entre los que destacan anestésicos locales, opioides antiinflamatorios no esteroideos entre otros(1).

Es la deficiencia enzimática más común y es una de las principales causas de ictericia neonatal que pueden desencadenar kernicterus, parálisis cerebral espástica y hasta la muerte(2). En México se tiene una incidencia del 0.95% con un total de 18 variantes genéticas, teniendo como la variable más común la G6PD A- (Clase III) según la clasificación de la OMS (3) Aunque no representa una gran población, un paciente que será sometido a cirugía requiere de una valoración meticulosa para garantizar un entorno seguro y un resultado favorable.

A continuación, se presenta el caso de un paciente con el diagnóstico de déficit de glucosa -6-fosfato deshidrogenasa programado para orquidopexia.

## Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de dos años con déficit de G6PD de expresión leve, diagnosticado durante el periodo neonatal.

Producto de parto eutócico con un peso aproximado de 3500 g, talla de 49 cm sin reporte de ningún evento en el periodo neonatal. Tío materno con diagnóstico de déficit de G6PD. Antecedentes patológicos: Influenza dos meses previos al día de la cirugía, criptorquidia derecha de reciente diagnóstico. Alergias: a: colorante rojo, ácido acetilsalicílico y sulfamidas. Medicación actual: ácido fólico. Peso actual: 15 kg, talla actual: 86 cm. Frecuencia cardíaca (FC): 90 lpm, Frecuencia respiratoria (FR) 18 rpm, Tensión arterial (T/A) 90/65 mm Hg, Saturación periférica de oxígeno (SPO2): 98%, temperatura: 36.5 °C.

Exploración física dirigida: Vía aérea sin datos de dificultad para la ventilación o intubación, área cardíaca, con ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad sin fenómenos agregados, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, murmullo vesicular presente, en genitales se observa criptorquidia derecha, región lumbo-sacra sin deformidades con hiato sacro palpable.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina: 11.5 mg/dL, Hematocrito: 35.1%, Plaquetas: 284 x 10, Leucocitos: 4, Tiempo de protombina (TP) 12.8 segundos, Tiempo parcial de tromboplastina (TPT): 30.8 segundos, INR; 1.1. Clasificación de riesgo quirúrgico: ASA II RAQ EIIIB.

## Plan anestésico propuesto

Anestesia endovenosa libre de opioides con intubación oro traqueal y bloqueo caudal.

## Manejo transanestésico

Inducción endovenosa con propofol 50 mg, ketamina 50 mg, succinilcolina 30 mg i.v. Ventilación a través de mascarilla facial. Posterior a dos minutos se realiza laringoscopia directa con hoja uno Miller observando un Cormack Lehane I. A continuación, se coloca una sonda orotraqueal número cinco sin neumotaponamiento y una vez corroborado mediante capnografía y auscultación de campos pulmonares se fija a una distancia de 15 cm sin reporte de incidentes. Se aplicó bloqueo caudal con el paciente en posición decúbito lateral izquierdo. Se identificó el hiato sacro y la punción se practicó con aguja hipodérmica número 22. El anestésico local administrado fue ropivacaína al 0.25% con un volumen total de 20 mL, sin complicaciones.

El mantenimiento fue con propofol en infusión a dosis de 130 a 180 µg/kg/min. Dosis total de 180 mg i.v, ventilación mecánica controlada mediante presión, volumen corriente de 110 mL, FR 18 a 25, relación I: E: 1:2, con una presión máxima: 13 cm H<sub>2</sub>O y PEEP: 5 cm H<sub>2</sub>O. Los parámetros hemodinámicos se mantuvieron estables durante todo el procedimiento quirúrgico.

Fármacos administrados. Cefalotina 650 mg, dexametasona 3 mg, paracetamol 225 mg, ondansetron 1.5 mg.

La emersión anestésica fue de manera espontánea, se retiró sonda orotraqueal sin eventualidades. Permaneció 45 minutos en área de recuperación postanestésica y fue trasladado al área de hospitalización donde permaneció 24 horas. Duración total de procedimiento: 55 minutos, sangrado mínimo.

## Discusión

La función de la enzima G6PD en el eritrocito es efectuar la reducción del cofactor NADP a NADPH que permite

reestablecer las reservas de glutatión para la eliminación de productos reactivos de oxígeno, este mecanismo es el único en contra del estrés oxidativo en el eritrocito, por lo cual una deficiencia de la actividad de dicha enzima en conjunto a agentes que puedan exacerbar estrés dan como resultado una saturación de la función protectora desencadenando lesión celular, apoptosis y la aparición de sintomatología relacionada con hemólisis (4). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha descrito más de 60 mutaciones con base al porcentaje de actividad enzimática y las clasifica de la siguiente forma: (Tabla 1).

**Tabla 1: Mutaciones con base al porcentaje de actividad enzimática (OMS).**

- Grupo I: incluye variantes con nivel de deficiencia grave (< 10% de actividad), que se manifiestan con anemia hemolítica crónica no esferocítica y esplenomegalia. Se debe a que una de las mutaciones afecta al extremo carboxilo de la enzima, lo que impide que se adhiera al NADP, por lo que su función es casi nula (dura horas). Los eritrocitos presentan una vida media más corta aun sin estar sometidos a estrés oxidativo. También puede haber ictericia severa del neonato con riesgo de kernicterus.
- Grupo II: incluye variantes con deficiencia grave (forma mediterránea) y actividad enzimática algo superior al 10%. Este grupo tiene más mutaciones (A-), lo que hace a la enzima más inestable y menos eficaz. La duración de la enzima activa es de solo pocos días, por lo que el estrés oxidativo desencadena hemólisis intra o extravascular. Afecta a poblaciones de origen italiano, griego, español, árabe y judío. Se asocia con fabismo.
- Grupo III: incluye variantes con nivel de deficiencia moderado cuya actividad enzimática es entre el 10% y 60% de lo normal. Suele tener el alelo A+.
- Grupo IV: incluye variantes sin ningún nivel de deficiencia o muy leve (mayor del 60%) del alelo B.
- Grupo V: incluye variantes con mayor actividad enzimática de lo normal.

(2) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. WHO Working Group. WHO [Internet]. 1989;67(6):601–11. Available from: pmid: 2633878;

En estos dos últimos grupos, no hay clínica de déficit de G6PD (2)

**Tabla 2: Clasificación de variantes de G6PD.**

Clase	Sinónimos	Nivel de deficiencia	% de actividad de la Enzima	Secuelas
I		Severo	< 10% de Normal	Anemia hemolítica no esferocítica crónica Prevalencia
II	Mediterráneo	Severo	< 10% de Normal	Hemólisis intermitente Poco común
III	A-	Moderado	10 - 60 %	Hemólisis con estrés Más común en Asia y Mediterráneo
IV	A+/B	Leve a ninguno	60 – 150%	Sin secuelas clínicas Afroamericanos
V	A+/B	Ninguno	>150 %	Sin secuelas clínicas Rara

Tabla actualizada de clasificación de las variantes de la deficiencia de G6PD.(1)

Harcke S, Rizzolo D, Harcke HT. G6PD deficiency: An update. JAAPA [Internet]. 2019;32(11):21–6. Available from: doi: 10.1097/01.JAA.0000586304.65429.a7

Las manifestaciones clínicas en la mayoría de los pacientes se encuentran al tener un agente que exacerbe la respuesta de estrés, la mayoría del tiempo se puede cursar con cuadros asintomáticos.

Los agentes externos descritos como lo frijoles de faba (por lo que se llamo fabismo), de alto consumo en zonas del Mediterráneo, aumentan el riesgo de sintomatología, esto por el alto contenido de glucósidos como la vincina y convicina que al igual que los anglicanos producen alta cantidad de radicales libres ocasionando anemia hemolítica. Otros agentes externos como medicamentos se han descrito con riesgo de ocasionar una exacerbación de la enfermedad por lo que se han hechos revisiones, la última en 2010 para tener en consideración en paciente con esta entidad clínica (5).

**Tabla 3: Fármacos que pueden desencadenar cuadro de anemia hemolítica aguda (AHA).**

Tipo de fármaco	Revisión 2010, Youngster et al, (6)	Riesgo definitivo de AHA (2015)	Riesgo probable de AHA	Posible asociación
Anti malaria	Dapsone y combinaciones. Primaquina	Dapsone. Pamaquina. Primaquina	Cloroquina. Quinidina. Quinina. Aspirina.	---
Otras	Azul de metileno. Nitrofurantoina. Fenazopiridina. Azul de toluidina. Rasburicase	Ciprofloxacino. Azul de metileno. Moxifloxacin. Ácido Nalidixico. Niridazol. Nitrofurantoina. Norfloxacin. Orfloxacin Rasburicase. Sulfametoxazol/ clotrimazol	Fosfato sódico de menadiol. Sulfadiazina. Sulfasalazina. Sulfonilureas.	Cloranfenicol. Ácido Dimercaptosuccinico. Glibenclámda. Mepacrina. Vitamina K y análogos.

Youngster I, Arcavi L, Schechmaster R, Akayzen Y, Popliski H, Shimonov J, Beig S BM. Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: an evidence-based review. Drug safety [Internet]. 2010;33(9):713–26. Available from: doi: 10.2165/11536520-000000000-00000.

Tabla medicamentos que puedan tener riesgo de desencadenar un cuadro de anemia hemolítica aguda en pacientes con deficiencia de G6PD (6)

Como se ha descrito previamente los agentes externos que exacerbaban la respuesta del estrés pueden desencadenar una agudización de la enfermedad y hemólisis, esto se observa en pacientes sometidos a estrés quirúrgico, dolor, así como administración de algunos fármacos (7).

A pesar ya de haber descrito medicamentos que puedan dar un cuadro de anemia hemolítica aguda, se han descrito medicamentos de uso común en la práctica anestesiológica, (Tabla 3).

En este caso clínico se prefirió una técnica libre de opioides combinada con un bloqueo caudal. El anestésico local seleccionado fue bupivacaína, fármaco que se ha descrito como seguro para paciente con deficiencia de G6PD. La práctica de anestesia regional permite la reducción del estímulo nociceptivo con mayor control de la analgesia trans y post operatoria (6).

En el uso de anestésico para el mantenimiento se usaron medicamentos referidos como seguros en deficiencia de G6PD clase II y III, los más comunes en nuestro país, como son ketamina, propofol, succinilcolina, acetaminofén, esta selección de fármacos permitió mantener un plano anestésico adecuado sin necesidad de administrar medicamentos que pudieran desencadenar una exacerbación hemolítica (Tabla 4) (8).

**Tabla 4: Anestésicos de uso seguro en pacientes con deficiencia de G6PD.**

Anestésicos en deficiencia de G6PD.		
Inseguros	Controvertidos	Seguros
Lidocaína	Remifentanilo.	Bupivacaína. Halotano. Ketamina. Óxido nítrico. Rocuronio.
Prilocaina	Sevoflurane	Succinilcolina. Propofol. Tiopental.

9 Román Hernández, C, Bonet de Luna C. Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: la peregrinación del chico con color. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2016;18(72):349–54. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322016000400013&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322016000400013&lng=es&tlng=es)

El seguimiento post operatorio debe de extenderse, ya que pueden aparecer síntomas hasta 72 horas después de la exposición a agentes externos. Ante la sospecha de hemólisis, se pueden solicitar estudios de laboratorio de rutina como: Biometría hemática, técnica de Coombs directo o cuantificación de bilirrubinas(7).

### Conclusiones

La detección oportuna de enfermedad como la deficiencia de G6PD permite al anestesiólogo planear un manejo seguro para el paciente.

El anestesiólogo debe conocer los medicamentos que no son seguros en pacientes con déficit de G6PD. El uso de anestesia combinada permite tener una reducción importante en el estímulo nociceptivo, así como de control de dolor postoperatorio para reducir el riesgo de un evento de hemólisis asociado al dolor y estrés.

El indispensable el conocimiento de fármacos y potencial establecida nos permite elegir una anestesia segura y eficiente para nuestro paciente con deficiencia de G6PD.

### Referencias

1. Harcke S, Rizzolo D, Harcke HT. G6PD deficiency: An update. JAAPA [Internet]. 2019;32(11):21–6. Available from: doi: 10.1097/01.JAA.0000586304.65429.a7.
2. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. WHO Working Group. WHO [Internet]. 1989;67(6):601–11. Available from: pmid: 2633878;
3. García-Magallanes N, Luque-Ortega F, Aguilar-Medina EM, Ramos-Payán R, Galaviz-Hernández C, Romero-Quintana JG, Del Pozo-Yauner L, Rangel-Villalobos H A-ME. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in northern Mexico and description of a novel mutation. Journal of genetics [Internet]. 2014;93(2):325–30. Available from: doi: 10.1007/s12041-014-0366-z.
4. Pandolfi PP, Sonati F, Rivi R, Mason P, Grosveld F LL. Targeted disruption of the housekeeping gene encoding glucose 6-phosphate dehydrogenase (G6PD): G6PD is dispensable for pentose synthesis but essential for defense against oxidative stress. The EMBO journal [Internet]. 1995;14(21):5209–15. Available from: <https://doi.org/10.1002/j.1460-2075.1995.tb00205.x>



5. Luzzatto L, Nannelli C NR. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *Hematol Oncol Clin North Am* [Internet]. 2016;30(2):373–93. Available from: doi: 10.1016/j.hoc.2015.11.006.
6. Youngster I, Arcavi L, Schechmaster R, Akayzen Y, Popliski H, Shimonov J, Beig S BM. Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: an evidence-based review. *Drug safety* [Internet]. 2010;33(9):713–26. Available from: doi: 10.2165/11536520-000000000-00000.
7. Elyassi AR RHH. Perioperative management of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient: a review of literature. *Anesthesia progress* [Internet]. 2009;56(3):86–91. Available from: doi: 10.2344/0003-3006-56.3.86.
8. Román-Hernández C, Bonet de Luna C. Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: la peregrinación del chico con color. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2016;18(72):349–354. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322016000400013&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322016000400013&lng=es&tlng=es)





## Bloqueo del Plexo Cervical Superficial para Cirugía Menor de Cuello

### Superficial Cervical Plexus Block for Minor Neck Surgery

<sup>1</sup>José Manuel Albisua-Vergara. Médico Anestesiólogo adscrito al Hospital Christus Muguerza UPAEP, <sup>2</sup>Sergio Julián-Gali. Médico Anestesiólogo adscrito al Hospital Christus Muguerza Hospital UPAEP, <sup>3</sup>Denisse Angélica Bremont-Panes. Médico Residente de tercer año de Anestesiología del Hospital Christus Muguerza Hospital UPAEP. <sup>4</sup>Mildret Astrid González-Aguilar. Médico Residente de primer año de Anestesiología del Hospital Christus Muguerza UPAEP.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción abril 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

#### Resumen

El plexo cervical se encuentra situado en profundidad al músculo esternocleidomastoideo y formado por las raíces anteriores de C2-C3-C4. Es una técnica indicada para cirugías de corta duración, poco complejas y en pacientes colaboradores. Bloqueo cervical superficial guiado por anatomía, complementado con sedación i.v. para cirugía menor de cuello.

**Palabras clave:** Bloqueo de plexo cervical superficial, cirugía menor de cuello.

#### Abstract:

The cervical plexus is located deep into the sternocleidomastoid muscle and formed by the anterior roots of C2-C3-C4. It is a technique indicated for short-term, less complex surgeries and in collaborating patients. Superficial cervical block guided by anatomy, supplemented with i.v. sedation, for minor neck surgery.

**Keywords:** superficial cervical block, minor neck surgery.

#### Introducción

El plexo cervical se encuentra situado en profundidad al músculo esternocleidomastoideo y formado por las raíces anteriores de C2-C3-C4 que, saliendo de los agujeros de conjunción, pasan posteriormente a la arteria vertebral donde proporciona ramas superficiales (Nervio occipital, Nervio auricular, Nervio supraclavicular y Nervio accesorio espinal) y ramas profundas participan a través de C3 y C4 en la formación del Nervio frénico (2,6).

El bloqueo de plexo cervical superficial es una técnica indicada para cirugías de corta duración, poco complejas y en pacientes colaboradores, aunque podríamos encontrar indicación de esta técnica en pacientes de alto riesgo y así evitar anestesia general y asegurar estabilidad hemodinámica. Con esta técnica hemos evitado las punciones repetidas por parte del equipo de cirugía, así como brindarle al paciente confort y analgesia por aproximadamente dos horas.

## Preparación (1)

Colocar al paciente en posición supina o semifowler con la cabeza mirando hacia el lado contrario a ser bloqueado. Marcar las referencias importantes con un marcador

- El proceso mastoides
- El borde posterior del esternocleidomastoideo (solicitarle al paciente a levantar la cabeza)
- El proceso transverso de C6
- Dibujar una línea desde el proceso mastoides al proceso transverso de C6. Marcar el punto medio de esta línea, el cual a menudo corresponde al punto en el cual la vena yugular externa cruza el borde posterior del esternocleidomastoideo. Este es el punto en el cual las ramas del plexo cervical superficial emergen de lo profundo hacia los músculos. Este es el objetivo para la inserción de la aguja.

## Técnica anestésica empleada (1)

- Preparar el campo limpiando la piel con una solución antiséptica y posicionando los campos estériles.
- Identificar la zona objetivo para la inserción inicial de la aguja en el borde posterior del esternocleidomastoideo en el punto medio de una línea que conecta el proceso mastoides al proceso transverso de C6.
- Realizar una pápula superficial de anestésico local en el sitio de inserción de la aguja.
- Puncionar la piel en la zona objetivo con una aguja 22G.
- Instilar 10 mL de lidocaína al 2% vía subcutánea a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y profundamente en el músculo.
- Aspirar intermitentemente para evitar la inyección intravascular.
- Latencia de 10 a 20 minutos.

## Caso clínico 1

Femenino de 66 años, niega alergias, antecedente de hipertensión arterial desde hace 10 años, manejada con losartan 50 mg cada 24 horas, hipotiroidismo desde hace 10 años, manejada con levotiroxina, 50 µg día, resistencia a la insulina únicamente en manejo con dieta. Antecedentes anestésicos anestesia general balanceada (AGB) hace 10 años. Disectomía lumbar dos niveles, lipoescultura hace cinco años. Familiares refieren que en cirugías previas les mencionaron que su familiar tenía predictores de vía aérea difícil (VAD).

Antecedente de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) hace siete años. Peso 80 kilos, talla 1.55, ASA III con diagnóstico de tumoración en cuello derecho en estudio. Programada para resección de este, tensión arterial (TA) 154/78, frecuencia cardíaca (FC) 69, saturación periférica de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) 96%. Exploración física: Mallampati III, PA 3, circunferencia cuello 31 centímetro. Ayuno ocho horas.

## Manejo anestésico

Bloqueo cervical superficial, con 10 mL de lidocaína al 2%, bajo la técnica ya descrita.

## Manejo de sedación

Fentanilo dosis total 150 µg con midazolam dosis total 3 mg. Analgesia manejada con paracetamol un gramo i.v, con clonixinato de lisina 100 mg en solución salina de 100 mL.

La paciente se mantuvo hemodinámicamente estable durante todo el acto quirúrgico, signos vitales T/A de 130/78, FC 60, SatO<sub>2</sub> 99%, fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) 28%.

Tiempo quirúrgico 60 minutos. Tiempo anestésico 80 minutos. No se reportaron incidentes ni accidentes.

## Caso clínico 2

Femenino de 35 años de edad, con diagnóstico de ganglio en cuello en estudio, niega alergias, antecedente de hipotiroidismo sin mencionar tiempo de evolución, bajo tratamiento con levotiroxina 150 µg cada 24 horas, antecedentes quirúrgicos de cesárea hace dos años. Antecedentes anestésicos: Bloqueo espinal (BSA) hace dos años, sin incidentes ni accidentes. Peso: 64 kg, talla 162 cm. TA 96/64, FC 72, FR 12, SatO<sub>2</sub> 97% índice de masa corporal (IMC) 24. ASA I, Mallampati II, Patyl A <6.

## Técnica anestésica

Bloqueo cervical superficial, debido a que el ganglio se encontraba a nivel submandibular. Técnica previamente descrita. Dosis: lidocaína 2% 10 mL.

## Manejo de sedación

Fentanilo dosis total 150 µg más midazolam dosis total tres mg. La paciente se mantuvo hemodinámicamente

estable. Signos vitales: TA 93/58, FC 77, SatO2 98%. Analgesia: Paracetamol un gr i.v, con ketorolaco 60 mg i.v, tiempo quirúrgico: 40 min. Tiempo anestésico 60 min. No se reportaron incidentes ni accidentes.

### Caso clínico 3

Masculino de 56 años de edad, con diagnóstico de lipoma cervical en triángulo posterior de cuello de aproximadamente seis centímetros. Niega alergias, antecedente de diabetes mellitus tipo II desde hace ocho años, tratada con glucovance 500 mg cada 24 horas. Hipertensión arterial de reciente diagnóstico sin tratamiento. Discopatía degenerativa cervical diagnosticada hace dos años. Peso 65 kg, talla 165 cm, Asa III, Mallampati II, Patyl A 2, TA 160/90, FC 90, SatO2 95%,

### Técnica anestésica

Debido a la discopatía degenerativa cervical se aplica bloqueo cervical superior, con la técnica previamente descrita. Dosis: lidocaína 2% 10 mL. Latencia 20 minutos. Manejo de sedación: remifentanilo 220 µg más midazolam un mg. Analgesia con paracetamol un gramo i.v. Paciente hemodinámicamente estable. Signos vitales: TA 140/80, FC 80, SatO2 99%. Tiempo quirúrgico 60 minutos. Tiempo anestésico 80 minutos. No se reportaron incidentes ni accidentes

### Discusión

El plexo cervical se encuentra situado en profundidad al músculo esternocleidomastoideo y formado por las raíces anteriores de C2-C3-C4 que, saliendo de los agujeros de conjunción, pasan posteriormente a la arteria vertebral donde proporciona ramas superficiales (Nervio occipital, nervio auricular, nervio supraclavicular y nervio accesorio espinal) y ramas profundas participan a través de C3 y C4 en la formación del Nervio frénico (2).

El plexo cervical superficial proporciona sensibilidad a la piel del cuello anterolateral, el bloqueo de este plexo es eficaz en la reparación de heridas localizadas en los triángulos anterior y posterior del cuello.

En nuestra experiencia lo hemos utilizado en biopsia de ganglio, resección de lipoma y resección de tumoración en

estudio de cuello y no ha sido necesario el reforzamiento del bloqueo o infiltración de anestésico local por parte del equipo de cirugía (3,4,5).

Efectos adversos: parálisis ipsilateral del nervio frénico (80%) y del laríngeo recurrente (50%), síndrome de Horner (20%), parálisis del nervio facial, inyección accidental del anestésico en el espacio epidural o intradural provocando una anestesia espinal total o epidural alta y punción hemática con reabsorción vascular del anestésico, punción de vena yugular interna.

### Conclusión

El bloque de plexo cervical ha sido utilizado de manera exitosa en el Hospital Christus Muguerza UPAEP, sobre todo en pacientes con predictores de VAD, evitando las complicaciones de la anestesia general balanceada; hemos optado por estandarizar la dosis de 10 mL de lidocaína 2%, ya que esta dosis resulta en una respuesta positiva, logrando un manejo ambulatorio y adecuada analgesia.

Consideramos que las estructuras anatómicas que se necesitan identificar para este bloqueo son de fácil acceso, además de brindar anestesia y analgesia adecuada para procedimientos quirúrgicos cortos.



Figura 1: En la imagen se muestran las estructuras

## Referencias

1. Wells M, Boada Guillen M. Anestesia Local Y Regional En El Servicio De Urgencias. 1st ed. Medellín: Amolca, 2012; pp.60,61,62.
2. Moreno D. Bloqueo del Plexo Cervical Superficial y Profundo [Internet]. Anestesiaregionalargentina.com. 2020 [cited 27 July 2020]. Available from: <http://anestesiaregionalargentina.com/web3/index.php/tecnicas/varios/105-bloqueo-del-plexo-cervical-superficial-y-profundo-sp-2092943906>
3. Ávalos JN, Cabrera Sch C, Semertzakis PI, Schmied PS. Efectividad de anestesia de plexo cervical superficial preoperatorio para control de dolor postoperatorio en cirugía de tiroides. Revista chilena de cirugía. 2014;66(6): 531-535.
4. Mejía-Gómez L. Bloqueo cervical epidural para manejo de cirugía de trauma de miembro superior. Revista Mexicana de Anestesiología 2013; 36(1): 212-215.
5. Rincón-Sánchez O, Escalante-Elías LF, Pizaña-Vázquez SA, Lucio-Medina IM. Bloqueo epidural cervical para hemitiroidectomía en paciente con Miastenia Graves. Anestesia en México 2018; 30(3): 63-67.
6. Ohana M, Bonet F. Bloqueo de plexo cervical. Anestesia – Reanimación. 2012; (32): 1-8.



## Manejo de Vía Aérea Difícil Predicha en un Paciente con Absceso Amigdalino: Reporte de caso

### Management of Predicted Difficult Airway in a Patient with Tonsillar Abscess: Case report

<sup>1</sup>García-Bravo Mariela. <sup>1</sup>Médico residente de Anestesiología, Centro Médico ABC, CDMX, México. <sup>2</sup>Jiménez-Ramos Adriana. <sup>2</sup>Médico adscrito del departamento de Anestesiología Centro Médico ABC, CDMX, México. <sup>2</sup>Bañuelos-Ortiz Elise. <sup>2</sup>Médico adscrito al departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC, CDMX, México. <sup>3</sup>Sánchez-Franco Mario. <sup>3</sup>Médico residente de Anestesiología, Centro Médico ABC, CDMX, México. <sup>2</sup>Bravo-San Luis Paola Alicia. <sup>2</sup>Médico adscrito del Departamento de Anestesiología Centro Médico ABC, CDMX, México. <sup>2</sup>Hurtado-Reyes Ignacio Carlos. <sup>2</sup>Médico adscrito del Departamento de Anestesiología Centro Médico ABC, CDMX, México.

#### Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción abril 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

magby\_182@hotmail.com

#### Resumen

Las complicaciones relacionadas con la vía aérea son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad relacionadas con la anestesia. Una anatomía distorsionada de las vías respiratorias, una apertura bucal limitada, el edema tisular y la inmovilidad de cervicales dificultan el acceso de la vía aérea para intubación con laringoscopia directa.

Se presenta el caso de un paciente con absceso periamigdalino, y se discuten las principales estrategias de abordaje de la vía aérea en un paciente con vía aérea difícil predicha.

**Palabras clave:** Vía aérea, Laringoscopia, intubación.

#### Abstract

Airway-related complications are one of the most

common causes of anesthesia-related morbidity and mortality. Distorted airway anatomy, limited mouth opening, tissue edema, and cervical immobility make access to the airway difficult for direct laryngoscopic intubation.

The case of a patient with peritonsillar abscess is presented, and the main airway approach strategies in a patient with a predicted difficult area are discussed.

**Keywords:** Airway, Laryngoscopy, Intubation.

#### Introducción

El absceso periamigdalino es una complicación aguda de las glándulas amigdalinas (1), cuando no se trata, se extiende a lo largo de los planos faciales profundos del cuello, lo que puede limitar el acceso de la vía aérea (2). La diseminación anatómica de la infección puede causar

mediastinitis, pericarditis e invasión de la carótida (7). El manejo de una vía aérea difícil (VAD) siempre ha sido una preocupación importante (8). Asegurar la vía aérea (VA) en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica para controlar la infección profunda en cuello es un desafío para los anestesiólogos (3).

Las complicaciones relacionadas con la VA son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad relacionadas con la anestesia (8). Una anatomía distorsionada de las vías respiratorias, una apertura bucal limitada, el edema tisular y la inmovilidad de cervicales, dificultan el acceso de la VA para intubación con laringoscopia directa (2). Es fundamental evaluar el riesgo de una VA potencialmente difícil y preparar el método de manejo de la VA más apropiado.

La intubación traqueal en el paciente despierto tiene una alta tasa de éxito y un perfil de bajo riesgo y se ha citado como el estándar de oro en el manejo de la VAD prevista (8). La predicción del manejo de la VAD no es cien por ciento confiable (11-13). Hay características comunes que se han identificado en pacientes que requieren intubación traqueal despierto, estas incluyen, pero no se limitan a: pacientes con patología de cabeza y cuello (incluyendo malignidad, cirugía previa o radioterapia), apertura de la boca reducida, extensión del cuello limitada, apnea obstructiva del sueño, obesidad mórbida, y compromiso progresivo de las vías respiratorias (14,15). Los estudios de tomografía computarizada y resonancia magnética proporcionan información adicional sobre el compromiso de la vía respiratoria (3,15).

La preparación básica para el manejo de la VAD incluye: (1) disponibilidad de equipo para el manejo de una VAD (es decir, unidad de almacenamiento portátil) (2), informar al paciente del procedimiento a realizar y de los riesgos previstos (3). Asignar a una persona capacitada, la cual podría ser otro médico anestesiólogo para proporcionar asistencia (4), preoxigenación con máscara y (5) administración de oxígeno suplementario durante todo el proceso del manejo de la VAD (8). La inducción de la anestesia general puede precipitar el cierre completo de las vías respiratorias (3).

### Planteamiento del caso

Masculino de 44 años, quien acude por aumento de volumen en hemicara derecha, fiebre de 38°C, dolor

mandibular, dolor cervical y cefalea 10/10 con relación a tratamiento odontológico hace tres semanas. Refiere múltiples esquemas de antibióticos y analgésicos sin mejoría. Por limitación de apertura oral y dolor intenso, se solicita tomografía axial computada (TAC) de cabeza y cuello (Figura 1), en la que se reporta lesión de aspecto multiloculado sugestivo de absceso que involucra los espacios parafaríngeo, submandibular y parotídeo derecho, con compromiso de la fosa pterigomandibular. Con desviación de tráquea de tres centímetros de la línea media. El paciente tiene el antecedente de hipertrigliceridemia en tratamiento. Tiene también antecedentes quirúrgicos de hernioplastia y funduplicatura tipo Nissen, sin complicaciones.

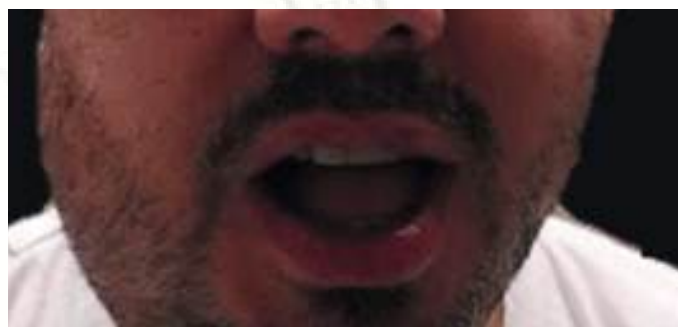


Figura 1: Paciente con limitación de la apertura oral

### Valoración preanestésica

Adenomegalia en hemicara derecha, cuello cilíndrico de 40 centímetros, corto, tráquea móvil y desplazada a tres centímetros aproximadamente de línea media. Talla: 170 centímetros y peso: 82 kg. La vía aérea (Figura 1 y 2) con Mallampati no valorable, apertura oral un centímetro, Patil Aldreti de 6 centímetros, distancia esternomentoniana de 10 centímetros, Bellhouse dore I, Protrusión mandibular no valorable, dentadura propia y fija. Se realizó cuestionario STOP BANG que indicó un riesgo alto para Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). Al interrogatorio niega infecciones de VA superior reciente (últimas 3 semanas), así como padecer crisis convulsivas, asma y síncope. Presenta unidades metabólicas de reposo (METs) de 7.



El paciente refirió un ayuno a sólidos y líquidos mayor a ocho horas. Estado físico III, según la ASA y riesgo quirúrgico alto. Medicado con micronebulizaciones a base de lidocaína al 2% 100 mg, lidocaína 60 mg i.v, dexmedetomidina 40 µg i.v. en infusión.

Comprobamos el funcionamiento adecuado de máquina de anestesia y se solicita carro de vía aérea difícil. El procedimiento de intubación despierto le fue explicado al paciente. Monitorización no invasiva con electrocardiograma (ECG) con derivaciones en DII y V5, presión arterial no invasiva (PANI), pulsioximetría, capnografía, espirometría, análisis de gases, sed line, transmisión neuromuscular (TNM) y clínica.

Se colocan puntas nasales cuatro litros por minuto y se hacen dos disparos de lidocaína en spray en boca y base de lengua. Se administran 150 µg de fentanilo intravenoso. Al registrarse fracción espirada de oxígeno (EtO<sub>2</sub>) de 92% se le pide al paciente que abra la boca y se introduce videolaringoscopio C-MAC con hoja D- BLADE, el porcentaje de apertura glótica (POGO) 80%, se aplicó un disparo más de lidocaína en la laringe (figura 4) y después se retiró el videolaringoscopio. Un segundo intento de intubación con paciente despierto, y una vez localizada la epiglotis y con visión de esta y el tubo endotraqueal listo, fue posible colocar el tubo endotraqueal número ocho con neumotaponamiento. La adecuada posición del tubo se comprobó con capnografía, y se fijó el tubo a 22 centímetros de comisura labial.

Se administran propofol 160 mg, fentanilo 100 µg y se relaja con rocuronio 100 mg. Se coloca protección ocular con parches oculares, de salientes óseas con

toallas y manta térmica con calentador. Mantenimiento: Ventilación mecánica controlada por volumen, volumen corriente (VC) 525 mL, fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) al 60 %, flujo de gas fresco (FGF) 3 L/min, frecuencia respiratoria (FR) 12 rpm, relación inspiración/espiración 1:2. Sevoflurano a 2 volúmenes % manteniendo concentración alveolar mínima (CAM) de 1.1. Transanestésico hemodinámicamente estable manteniendo una presión arterial media (PAM) > 65 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 60-70 lpm, saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) 99 %, fracción espirada de dióxido de carbono (EtCO<sub>2</sub>) 31. Sin incidentes transanestésicos.

Se mantiene a paciente intubado, bajo ventilación mecánica y se ingresa a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se retira tubo de la tráquea por parte del servicio a las 24 horas de procedimiento quirúrgico, sin incidentes. Se egresa al quinto día.

## Discusión

El manejo del paciente cuya VA está comprometida debido a una infección profunda de cuello es un desafío incluso para el médico más experimentado. Afortunadamente, estos son relativamente poco frecuentes (4).

Una VAD se define como la situación clínica en la que un anestesiólogo capacitado experimenta dificultad con la ventilación con mascarilla facial, dificultad con la intubación traqueal o ambas. La VAD representa una interacción compleja entre los factores del paciente, el entorno clínico y las habilidades del médico (5). (Figura 3).



Figura 3: Vista interior de la vía aérea

El manejo de la VAD anticipada está establecido según lo indica el algoritmo de la American Society of Anesthesiologists (ASA), en el cual se establecen los pasos a seguir en su manejo (8,9). La decisión de intubar a un paciente posterior a la inducción de la anestesia o despierto es a menudo un desafío para los anesthesiólogos. Esta decisión, es generalmente hecha con base a la extensión de la patología de la VA (9).

En un análisis retrospectivo, entre 1978-1998, se concluyó que, en manos experimentadas, la intubación con fibra óptica despierto se puede realizar de forma segura como la primera opción para controlar la VA en adultos con infección en cuello, y que se recomienda la traqueotomía si la intubación con fibra óptica no está disponible o ha fallado. En este estudio se describió la experiencia de intubación con fibra óptica en paciente despierto en un total de 24 pacientes con infección profunda de cuello sometidos a intervención quirúrgica bajo anestesia general (10).

Como los pacientes con infección profunda en cuello son propensos a tener una VA distorsionada, la intubación con fibra óptica despierto es un desafío, particularmente para los anesthesiólogos sin experiencia. El fracaso de este tipo de técnica se debe más a menudo a la falta de experiencia que en la dificultad de la VA. La irritación de la VA y el broncoespasmo provocado por la inexperiencia con la fibroscopia es un factor crítico en la pérdida repentina de las vías respiratorias (15,16) Recientemente, el videolaringoscopio se introdujo en la práctica clínica, y este dispositivo se beneficia de ser fácil de usar (17).

En nuestra institución, la videolaringoscopia se ha utilizado para pacientes con VAD predicha y lesiones de la columna cervical desde su introducción en el hospital. En el ensayo aleatorizado de Rosenstock (18), se sugirió la intubación videolaringoscópica despierto como una alternativa a la intubación con fibra óptica despierto para la VAD. En este estudio, se utilizó un videolaringoscopio para comprobar la permeabilidad de la VA bajo anestesia tópica antes de inducir la anestesia general. Siempre se debe tener en cuenta que incluso una sedación mínima puede colapsar la VA. En la literatura se considera que, si hay certeza de una intubación exitosa posterior a la evaluación con videolaringoscopio, se puede inducir la anestesia general e introducir el tubo endotraqueal, todo esto con una cooperación adecuada por parte del

paciente (19). El riesgo de un laringoespasmo y posterior colapso de la VA, aún con una laringoscopia gentil y anestesia tópica, está presente (19,20).

### Conclusiones

La intubación traqueal despierto con videolaringoscopia tiene una tasa de éxito y un perfil de seguridad comparables a la intubación mediante fibroscopio. La ventaja de la videolaringoscopia es que su curva de aprendizaje es más corta y la podemos usar día con día. La elección entre técnicas se basa en los factores del paciente, las habilidades del operador y la disponibilidad del equipo.

La ubicación de una infección y sus efectos sobre la anatomía normal de las vías respiratorias, son fundamentales cuando se prepara para asegurar la VA en pacientes con infección profunda de cuello.

### Referencias

1. Windfuhr JD, Chen Y-S Immediate abscess tonsillectomy— a safe procedure? *Auris Nasus Larynx*, 2001; 28:323–32. Doi: 10.1016/s0385-8146(01)00098-0.
2. Manecke G, Marghoob S, Finzel K, Madoff D, Quijano I. Catastrophic Caudal Spread of a Peritonsillar Abscess: A Case Report. *Anesthesiology* 1999;91(6):1956. <https://doi.org/10.1097/0000542-199912000-00053>
3. Karkos, P. D., Leong, S. C., Beer, H., et al. Challenging airways in deep neck space infections. *American Journal of Otolaryngology*, 2000; 28(6):415-418. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2006.10.012>
4. Varghese BT, Balakrishnan M, Kuriakose R. Fiberoptic intubation in oncological head and neck emergencies. *J Laryngol Otol*.2005; 119:634–638. Doi: 10.1258/0022215054516160
5. Apfelbaum J, Hagberg C, Caplan R, Blitt C, Connis R, Nickinovich D, et al. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*, 2013;118(2);251-270. <https://doi.org/10.1097/aln.0b013e31827773b2>
6. Irani, BS, Martin-Hirsch, D, Lannigan F. Infection of the neck spaces: a present-day complication. *The Journal of Laryngology & Otolaryngology*,1992; 106(5);455-458. <https://doi.org/10.1017/s0022215100119826>





7. Cook T, Woodall N, Frerk C. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: Anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 2011;106(5); 617-631. <https://doi.org/10.1093/bja/aer058>
8. Law JA, Broemling N, Cooper RM, et al. The difficult airway with recommendations for management – Part 1 – Intubation encountered in an unconscious/induced patient. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2013; 60: 1089– 118. Doi: 10.1007/s12630-013-0019-3
9. Nørskov AK, Rosenstock CV, Wetterslev J, Astruo G, Afshari A, Lundstrom LH. Diagnostic accuracy of anaesthesiologists' prediction of difficult airway management in daily clinical practice: a cohort study of 188 064 patients registered in the Danish Anaesthesia Database. *Anaesthesia*, 2014; 70(3), 272-281. <https://doi.org/10.1111/anae.12955>
10. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A Predicting Difficult Intubation in Apparently Normal Patients. *Anesthesiology*, 2005;103(2);429-437. <https://doi.org/10.1097/00000542-200508000-00027>
11. Lundstrøm LH, Møller AM, Rosenstock C, Astrup G, Gätke MR, Wetterslev J. A documented previous difficult tracheal intubation as a prognostic test for a subsequent difficult tracheal intubation in adults. *Anaesthesia*; 2009; 10-11. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.06057.x.
12. Ajay S, Singhanian A, Akkara AG, Shah A, Asalja M. A Study of Flexible Fiberoptic Bronchoscopy Aided Tracheal Intubation for Patients Undergoing Elective Surgery Under General Anesthesia. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 2012; 65(2), 116-119. <https://doi.org/10.1007/s12070-012-0576-8>
13. El-Boghdady, K, Onwochei, D. N, Cuddihy, J, et al. A prospective cohort study of awake fibreoptic intubation practice at a tertiary centre. *Anaesthesia*, 2017; 72(6):694-703. <https://doi.org/10.1111/anae.13844>
14. McGuire G, El-Beheiry H. Complete upper airway obstruction during awake fibreoptic intubation in patients with unstable cervical spine fractures. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 1999; 46(2):176-178. <https://doi.org/10.1007/bf03012553>
15. Shaw C, Welchew EA, Harrison BJ, Michael S. Complete airway obstruction during awake fibreoptic intubation 1997. *Anaesthesia* Doi: 1. 10.1111/j.1365-2044.1997.155-az0155.x
16. Niforopoulou P, Pantazopoulos I, Demestiha T, Koudouna E, Xanthos T. Video-laryngoscopes in the adult airway management: a topical review of the literature. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2010; 54(9), 1050-1061. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2010.02285.x>
17. Rosenstock CV, Thøgersen B, Afshari A, Christensen A, Eriksen C, Gätke M. Awake Fiberoptic or Awake Video Laryngoscopic Tracheal Intubation in Patients with Anticipated Difficult Airway Management. *Anesthesiology*, 2012;116(6):1210-1216. <https://doi.org/10.1097/aln.0b013e318254d085>
18. Hamilton ND, Hegarty M, Calder A, O Erb T, Von Ungern-Sternberg BS. Does topical lidocaine before tracheal intubation attenuate airway responses in children? An observational audit. *Pediatric Anesthesia*, 2011; 22(4), 345-350. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2011.03772.x>
19. Arslan IB, Kose I, Ciger E, Demirhan E, Gumossoy Murat, Cukurova I. Does Topical Anesthesia Using Aerosolized Lidocaine Inhibit the Superior Laryngeal Nerve Reflex? *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2013; 149(3), 466-472. <https://doi.org/10.1177/0194599813495372>