

RAA

REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

Volumen 70 · Nº 2 · Abril · Junio 2013 · ISSN 0370-7792



ÓRGANO DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE ASOCIACIONES
DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN



40° Congreso Argentino de Anestesiología



ISCHIGUALASTO - PARQUE TRIASICO

**NUESTRO FIN LA ÉTICA SOCIAL...
NUESTRO MEDIO LA ANESTESIOLOGÍA**

San Juan 2013
**del 25 al 28
de Septiembre**

TEMAS GENERALES

Pediatría | Obstetricia | Dolor
Medicina Crítica | Educación | Obesidad
TIVA | Transfusión Cirugía Cardíaca
Medicina legal | Anestesia Inhalatoria

SIMPOSIOS

TALLERES PRECONGRESO

Ventilación Mecánica
Bloqueos Periféricos
Vía Aérea Dificultosa
TIVA
Dolor Postoperatorio para Enfermería



CENTRO CIVICO



HOSPITAL RAWSON



MUSEO FRANKLIN RAWSON



CENTRO DE CONVENCIONES



ISCHIGUALASTO



VINEDOS

INFORMES:

www.canestlesiasj2013.com.ar
secretariageneral@canestlesiasj2013.com.ar
comitecientifico@canestlesiasj2013.com.ar

RAA

REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

COMITÉ EJECUTIVO

PRESIDENTE

Dr. Luis Parrile

SECRETARIO DE HACIENDA

Dr. Saúl Sorotski

SECRETARIO GENERAL

Dr. Martín Segalotti

SECRETARIO DE RECURSOS HUMANOS

Dr. Carlos A. Marcheschi

SECRETARIO DE ACTAS Y PUBLICACIONES

Dr. Silvio Aldo Grandi

SUBSECRETARIO DE RECURSOS HUMANOS

Dr. Claudio Lozano

SECRETARIO CIENTÍFICO

Dr. Juan Carlos Schkair

VOCAL TITULAR 1º

Dr. Daniel Casas

SUBSECRETARIO CIENTÍFICO

Dr. Enrique Gómez

VOCAL TITULAR 2º

Dr. Marcelo Casanova

SECRETARIO DE ASUNTOS GREMIALES

Dr. Hugo Daniel Gutiérrez

VOCAL TITULAR 3º

Dr. Dardo Ferrón

SUBSECRETARIO DE ASUNTOS GREMIALES

Dr. Sergio Muñoz

VOCAL SUPLENTE

Dr. Mario Gioja



ÓRGANO DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE ASOCIACIONES
DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN

Revista Argentina de Anestesiología

Volumen 71 · N° 2
Abril · Junio 2013
ISSN 0370-7792

Dirección, redacción y administración:

Olazábal 1515,
piso 10 oficina 1004 (1428)
Buenos Aires
Tel/Fax: +54 11 4787-6056
www.anestesia.org.ar

Corrección de estilo:

Luis M. Martínez

Diseño gráfico y producción interactiva:

bonacorsi diseño
www.bonacorsi-d.com.ar

COMITÉ EDITORIAL 2013

EDITORIA – JEFE
Diana Finkel

CO-EDITOR RESPONSABLE
Hugo Scavuzzo

INVITADOS EXTRANJEROS
Oscar A. De León-Casasola, MD (Estados Unidos)
Herbert A. Ferrari, MD, PhD, JD (Estados Unidos)
J. Antonio Aldrete, MD (Estados Unidos)

EX-DIRECTORES DE REVISTA
Dr. Jaime A. Wikinski
Dr. Patricio Kelly
Dr. Gustavo A. Elena
Dr. Rodolfo F. Jaschek

SECCIONES TEMÁTICAS

ANESTESIA EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR
Editor de Sección: Daniel Dini
Cecilia Acosta, Marcelo Campos, Daniel Dini, Juan Tasso y Carla Tymkow

ANESTESIA EN NEUROCIRUGÍA
Editor de Sección: Leonardo Masri
Martina Delas, Leonardo Masri, Adriana Pérez, Laura Villarino

ANESTESIA EN PEDIATRÍA
Editora de Sección: Ana Vincent
Claudia Arreche, Osvaldo Bacigalup, Ana Fogel, Dora Komar, Luis Moggi, Ana Vincent

ANESTESIA EN OBSTETRICIA

Editora de Sección: María Cristina Celesia
Carolina Álvarez, J. Pablo Canavoso, María Cristina Celesia, Máximo Gaischuk, Carlos Romero

ANESTESIA REGIONAL

Editores de Sección: Carlos Bollini y Daniel Monkowski
Carlos Bollini, Gustavo Carradori, Miguel Moreno, Daniel Monkowski, Julián Capurro, Camilo Sergio Gay Larese

CLÍNICA ANESTESIOLÓGICA

Editor de Sección: Adrián Lafert
Oscar Benítez, Máximo Gaischuk, Adrián Lafert, Juan Carlos Molina Zamudio

GESTIÓN, CALIDAD Y SEGURIDAD

Editor de Sección: Daniel Casas
Daniel Casas, Gerardo Ferrentino, Miguel Paladino, Leandro Reinaldo

FARMACOLOGÍA

Editor de Sección: Guillermo Prozzi
Marcelo Guzzetti, Guillermo Prozzi y Guadalupe Saco

NOVEDADES EN TECNOLOGÍA

Editor de Sección: Germán Soto
Luciano Cortiñas, Guillermo Galeotti y Germán Soto

MEDICINA DEL DOLOR

Editor de Sección: Alejandro Libkind
Viviana Aviani, Oscar Benítez, J. Carlos Flores, Adrián Lafert, Matías Giuliano, Alejandro Libkind, Liliana Vaula

MEDICINA PERIOPERATORIA

Editor de Sección: Miriam Silvero
Miriam Silvero, Leonardo Browne, Christian Nozieres, Gabriel Solari

MEDICINA CRÍTICA

Editores de Sección: Carlos Bonofiglio y Gerardo Tusman
Arritmias y RCP: Laura Barry, Roxana Lettini y Carlos Teijido. **Respiratorio:** Cecilia Acosta y Gerardo Tusman. **Transplante:** Carlos Bonofiglio, Karina Rando, Juan Martín Allub, Guillermo Cettour. **Trauma y Emergencias:** Pedro Barbieri y Guillermo Navarro. **Sepsis y Disfunción Orgánica Múltiple:** Alejandro Bernasconi, Carlos Bonofiglio, Carolina Constantino, Maximiliano Mottola

SALUD PÚBLICA – EPIDEMIOLOGÍA – LEGALES

Editora de Sección: Marisel Pires
Olga Daud, Héctor Papagni, Marisel Pires, Carlos Salgueiro

EDUCACIÓN CONTINUA

Editor de Sección: Miguel A. Paladino
Miguel A Paladino y Cleyde Gullo

HISTORIA Y EDUCACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

Editor de Sección: Gustavo Elena
Gustavo Elena, Alejandro Haidbauer, Osvaldo Perasso, Adolfo Venturini

LECTURA CRÍTICA

Editor de Sección: Gustavo Elena
Gustavo Elena y Diana Finkel

CARTAS AL EDITOR

Diana Finkel

✉ dfinkel@anestesia.org.ar

GUÍA DE NAVEGACIÓN

Indicadores de navegación que al **clickear activan** las siguientes acciones:



Enviar un mail al destinatario.

ANESTESIA EN PEDIATRÍA | Investigación Clínica Exploratoria

Enviar un mail al destinatario

Szajnolycz Patricia¹, Tymkow Carla², Fernández Vincent Ana³, Fogel Ana³, Pienacci Carlos³, Jaichenco Andre³

Palabras Clave: Anestesia etérea - Calidad de anestesia - Morfina intratecal - Morfina periférica - Efectos secundarios

1. Médico Anestesiólogo del Hosp. Gen. de Niños P.de Elizalde
2. Médico Anestesiólogo del Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan³
3. Jefe de División Anestesiología del Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan³

Observación del diámetro y morfología de la laringe y tráquea en niños menores de 3 años

Resumen
Introducción: tradicionalmente se sabe que la vía aérea en niños y bebés es diferente a la de los adultos. Esto se basa en estudios que demuestran que la zona más estrecha de la misma en los niños es el área subglótica. Con la aparición de nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes (TAC, RMN) comenzaron a reevaluarse los clásicos conceptos.
Objetivo: medir los diámetros laríngeo y traqueal y la morfología de esta parte de la vía aérea en niños de hasta tres años, para observar si la zona más estrecha se halla a nivel subglótico o glótico.
Diseño: investigación clínica observacional descriptiva exploratoria.
Población: niños de hasta tres años sin alteraciones craneofaciales sometidos a resonancias magnéticas en SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" Hospital Pediátrico entre enero de 2011 y abril de 2012.
Métodos: todos los pacientes incluidos fueron anestesiados con sevoflurano menos de 1 CAM, con ventilación espontánea con mascarilla; las imágenes fueron tomadas y analizadas por tres personas diferentes. Las mediciones de los diámetros por diferentes operadores permitió evaluar la confiabilidad de las mismas evaluando variabilidad inter-observador. Para analizar la concordancia entre los diferentes observadores se utilizó la correlación intraclass. Para analizar las diferencias entre las medidas de la glotis con las de la subglótica y cricoideas se utilizó el test no paramétrico del signo.
Resultados: no se encuentran diferencias significativas a favor de los diámetros subglóticos, como se consideraba tradicionalmente, excepto en la medida que compara los diámetros glótico y cricoideo en el plano axial anteroposterior.

Índice

RAA Volumen 71, N°1, Enero - Marzo 2013 Anterior 7 Siguiente



Desde aquí puede acceder al índice

ANESTESIA EN PEDIATRÍA | Investigación Clínica Exploratoria

Observación del diámetro y morfología de la laringe y tráquea en niños menores de 3 años

En una planilla de recolección de datos especialmente diseñada se registraron la edad, el peso (dato proveniente de la historia clínica), la talla (medición realizada con un pedómetro rígido antes de ingresar al estudio), etnia. Una vez ingresado al resonador, el anestesiólogo procedió a la colocación del monitoreo adecuado (oximetría de pulso, electrocardiografía, monitoreo no invasivo de la tensión arterial, capnografía). La inducción anestésica para lograr una sedación profunda con ventilación espontánea durante todo el procedimiento se realizó con sevoflurano por medio de máscara facial en concentraciones crecientes de 0 a 8% vehiculado en oxígeno al 100%. Se obtuvo luego una venoclisis y se mantuvo la ventilación espontánea mediante sevoflurano con CAM entre 0,5 y 1 (sevoflurano esparado entre 1% y 2%) vehiculado en una mezcla de oxígeno y aire comprimido (FIO₂ 50%). Se seleccionaron las concentraciones de anestésico inhalatorio, teniendo en cuenta que para la realización de este procedimiento es necesaria solamente la hipnosis e inmovilización y concentraciones mayores podrían distorsionar la morfología de la vía aérea^{10, 11}. No se utilizaron dispositivos subglóticos ni intubación endotraqueal. Se procuró colocar la cabeza del paciente en una posición neutra. Durante la RMN se obtuvieron bajo ventilación espontánea, además de las imágenes solicitadas en la indicación del estudio, los siguientes cortes laríngeos: Corte sagital medial, Corte axial a nivel glótico (cuerdas vocales), Corte axial a nivel cricoideo (se identificó el anillo cricoideo mediante marcación externa con una capsula de lecitina de soja), Corte axial a nivel subglótico (entre cuerdas vocales y anillo cricoideo), a los fines de analizarlos una vez finalizado el estudio. Las imágenes de RMN se utilizaron para realizar la medición de los diámetros antero posterior en el corte sagital medial, axial a nivel glótico, subglótico y cricoideo, y a su vez los diámetros transversales de los cortes axiales glótico, subglótico y cricoideo. Se muestra en el anexo I ejemplo de cortes obtenidos en imágenes de RMN con algunas de las mediciones correspondientes, para ejemplificar la metodología utilizada para la obtención de las mismas por los observadores (IMÁGENES 2 y 3). Las mediciones fueron realizadas por dos de los autores en forma independiente y por un técnico de imágenes del servicio. La medición de los diámetros por diferentes operadores permitió evaluar la confiabilidad de las mismas, evaluando variabilidad inter-observador. Para analizar la concordancia entre los diferentes observadores se utilizó la correlación intraclass. Para analizar las diferencias entre las medidas de la glotis con las de la subglótica y cricoideas se utilizó el test no paramétrico del signo.

Índice

RAA Volumen 71, N°1, Enero - Marzo 2013 Anterior 12 Siguiente



Para acceder a las referencias.



Para ver las tablas, imágenes o gráficos que se indican.



Volver al texto principal.

ANESTESIA EN PEDIATRÍA | Investigación Clínica Exploratoria

Volver

Observación del diámetro y morfología de la laringe y tráquea en niños menores de 3 años

IMAGEN 1

IMAGEN 2

Volver

Índice

RAA Volumen 71, N°1, Enero - Marzo 2013 Anterior 16 Siguiente

ANESTESIA EN PEDIATRÍA | Investigación Clínica Exploratoria

Referencias Bibliográficas

- Eckenhoff JE. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951; 12: 401-5. [Volver](#)
- Cohen IT, Motoyama EK. Pediatric intraperitoneal and postoperative management. In: Motoyama EK, Davis RL, eds. *Smith's anesthesia for infants and children*. 7th ed. Chapter 11. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006: 359-95. [Volver](#)
- Limar RS, Weisand EE, Shibata D. Developmental changes of laryngeal dimensions in unoperated, extubated children. *Anesth Analg* 2003; 98: 41-5. [Volver](#)
- Fine GF, Barland LM. The future of the cuffed endotracheal tube. *Pediatr Anesth* 2004; 14: 38-42. [Volver](#)
- Murzi I. Cuffed tubes in children: a 3-year experience in a single institution. *Pediatr Anesth* 2001; 11: 748-9. [Volver](#)
- Bayeux T. Tubage de Larynx dans le Croup. *Presse Med* 1997; 20: 1. [Volver](#)
- The GLADEL Multinational Latin American Prospective Inception Cohort 1214 patients with systemic lupus erythematosus. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 1-17. [Volver](#)
- Van Lunteren E, Stroth KP. The muscles of the upper airways. *Clin Chest Med* 1986; 7: 171-92. [Volver](#)
- First Latin American position paper on the pharmacological treatment of rheumatoid arthritis. By the Latin American Rheumatology Associations of the Pan-American League of Associations for Rheumatology (PANLAR) and the Grupo Latinoamericano de Estudio de Artritis Reumatoidea (GLAEDAR). *Rheumatology* 2006; 45: 7-27. [Volver](#)
- Limar R, McDonough J, Marcus C. Upper Airway Collapsibility in Anesthetized Children. *Anesth Analg* 2006; 102: 750-4. [Volver](#)
- Mustafa O, Ulu. Efficacy of different concentrations of sevoflurane administered through a face mask for magnetic resonance imaging in children. *Pediatr Anesth* 2010; 20: 1098-10. [Volver](#)

Índice

RAA Volumen 71, N°1, Enero - Marzo 2013 Anterior 18 Siguiente



Volver a la lectura.



Pasar a la página anterior o siguiente.

PDF apto para navegar tanto en computadoras como en tabletas iPad y Androide.
Nota: algunas funciones pueden fallar, según el sistema operativo del equipo y las versiones de Acrobat.

ÍNDICE

EDITORIAL	8
ANESTESIA EN OBSTETRICIA	
Utilización de fentanilo vs morfina como mejor asociación de opioides para anestesia regional subaracnoidea en pacientes sometidas a operación cesárea electiva	11
Luis Lucero Capriz	
CLÍNICA ANESTESIOLÓGICA	
Bloqueo iliofascial continuo para la analgesia postoperatoria en un paciente con Síndrome de Duchenne.....	18
Juan Siri, Luis Alberto Tennen Burgos, Carlos Arturo Salgado	
FARMACOLOGÍA	
Vigencia de la succinilcolina entre anestesiólogos de Centro, Suramérica y el Caribe.....	27
Dras. Idoris Cordero Escobar y Angela Gutiérrez Rojas	
AINEs de alto riesgo cardiovascular: ¿Por qué los utilizamos tanto?	38
Guillermo Rafael Prozzi, Osvaldo Hugo Farina, Marcelo Gustavo Osvaldo Guzzetti	
NOVEDADES EN TECNOLOGÍA	
Índice de Variabilidad Pletismográfica (PVI): Monitoreo continuo y no invasivo de la administración de fluidos	48
Germán Soto, Luciano Cortiñas, Guillermo Galeotti	
MEDICINA CRÍTICA	
Utilidad de la ecografía pleuropulmonar en el paciente crítico	59
Cecilia M. Acosta, Gerardo Tusman	
MEDICINA DEL DOLOR	
Comparativo ropivacaína-fentanilo en infusión epidural vs morfina intratecal para analgesia postoperatoria en cirugía mayor de abdomen	83
John Béjar, Guillermo Santiago	

Continúa índice ►

ÍNDICE

MEDICINA PERIOPERATORIA

Estenosis Aórtica: Revisión de los aspectos más relevantes para el anestesiólogo en el contexto de la Medicina Perioperatoria **97**

Miriam Silvero, Christian Nozieres, Gabriel Solari, Leonardo Browne

HISTORIA Y EDUCACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

El comienzo de la Etapa Anestésica Latinoamericana - Revisión Histórica **147**

Adolfo H. Venturini

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES RAA **154**

La RAA: El prestigio de una revista con historia y trayectoria

La opción por el cambio de gestión hacia una PCEL

En el mundo de las publicaciones científicas, existen modelos típicos de gestión de revistas: aquellas que se inician, lo hacen predominantemente bajo el modelo de publicación electrónica en línea a través de Internet; en cambio, las revistas impresas tradicionales van incorporando su versión *online* para aumentar su visibilidad y facilidad de búsqueda de información, consulta y descarga de contenidos: este fue el modelo de la RAA entre los años 2000 y 2011, con descargas de formatos pdf dentro de la página web de la FAAAAR; por cierto, otras revistas impresas han pasado a un modelo eminentemente digital y mantienen una limitada tirada de versión impresa para asociados que abonan una cuota de membresía a una institución científica y/o profesional; finalmente, tenemos publicaciones que circularon en el pasado en soporte impreso y lo han cancelado, pasando exclusivamente al soporte digital¹.

Este es el caso de nuestra actual RAA, que está abocada hacia un cambio de gestión de procesos y desarrollo para convertirse en una PCEL, y no simplemente *“pensar en la idea de una PCEL como la versión digital de una revista impresa”*, siendo que esta postura lo único que trae aparejado son mayores costos asociados, pero no contribuye a la mejora del producto editorial en su conjunto².

Una verdadera PCEL (*Publicación Científica Electrónica en Línea*) es definida como aquella publicación electrónica periódica y académica que constituye en un sentido amplio la producción comprimida de literatura científica, bancos de datos, los índices y toda otra información relevante para la ciencia y la tecnología^{1,2}. En sentido estricto, se caracteriza por el soporte electrónico y su capacidad interactiva, que organiza su contenido mediante vínculos hipertextuales, se convierte en un producto cualitativamente superior, y cumple con mayor eficacia las funciones de comunicación y difusión, legitimación y autoridad, archivo y memoria³.

Los equipos editoriales que han sabido difundir conocimiento de calidad y que han ingresado a índices bibliográficos y bases de datos temáticas, se

caracterizan por haber logrado prestigio mediante el contenido científico original de sus artículos, acompañados del funcionamiento eficiente de la gestión en la evaluación de artículos, el mantenimiento de un comité editorial con figuras relevantes y el hecho de haber establecido una marca de referencia, un nombre que se asocia con pertinencia, actualización y originalidad, traducido esto en visibilidad, reconocimiento y acrecentamiento del factor de impacto de la publicación. De hecho, los usuarios calificados que utilizan información académico-científica ya tienen internalizadas estrategias de búsqueda sobre bases de datos como Medline, OVID, Latindex, Dialnet, Redalyc, Scielo, Doaj, entre otras¹⁻⁴.

En el presente, la RAA continúa transitando ese camino de transformación; a partir de este 2do número del año podrán los lectores apreciar la conformación actual del nuevo Comité Editorial: un prestigioso conjunto de colegas acompañado por noveles anesthesiólogos de excelente formación académica. Hemos designado editores de sección en cada sección temática, conforme a los nuevos roles necesarios para la futura plataforma de funcionamiento de la RAA: el software OJS (*Open Journal System*). Así también, los socios federados comenzarán a recibir el índice temático del número de la RAA por salir en línea por correo electrónico.

Hacia el futuro, nos esperan nuevos desafíos: desarrollar estrategias de mayor visibilidad e impacto, mediante un formato de Acceso Abierto (que no es sinónimo de *acceso libre*), en diversas modalidades que faciliten su indización y su mejora de calidad, y nuevas políticas de licencias de propiedad intelectual.

Todo esto sin olvidar el glorioso pasado de la RAA: por el contrario, honrando aquella revista pionera creada en 1939 -primera en Latinoamérica en la especialidad y quinta en el mundo-, llamada "Revista Argentina de Anestesia y Analgesia", cuyo fundador fue el Prof. Dr. Alberto Gutiérrez, cirujano. En 1950, ya como "Revista Argentina de Anestesiología", tuvo como primer editor anesthesiólogo al ilustre Prof. Dr. Juan Nesi. Otras gestiones memorables a cargo de la RAA fueron las de los Dres. Jaime Wikinski, Ricardo Arlia, Patricio Kelly, Gustavo Elena y Friedolin Jaschek⁵; éste último fue nuestro maestro y quien hizo ingentes esfuerzos para la indización de la RAA y el desarrollo de los primeros pasos hacia el formato electrónico. Hugo Scavuzzo dirigió la RAA durante un breve período transicional, en plena etapa de transformación, que se definió a partir de marzo de este año mediante un proyecto tipo Smart⁶, con tres pasos estratégicos iniciales: 1) Evaluar el emprendimiento editorial al momento presente, tanto para identificar áreas de debilidad de la publicación como para señalar aquellas otras áreas en las que la revista se vería beneficiada con el cambio de modelo. 2) Investigar y familiarizarse con las cuestiones, debates y discusiones propios de la edición en línea: por ejemplo, comprender y aplicar el concepto PCEL. 3) Decidir qué modelo de

edición en línea se ajusta mejor a las necesidades de la publicación, y en base a esto, planificar.

Con el apoyo incondicional de las autoridades de la FAAAAR, de los brillantes colegas del Comité Editorial, del creciente número de autores que proponen sus artículos para su publicación y los lectores que ingresan a la página de la FAAAAR, pareciera que el camino que empezamos a recorrer no es tan difícil.

Diana Finkel - Editora Jefe R.A.A.

Referencias Bibliográficas

1. Ezeiza Pohl C. ¿Cómo hago para que mi publicación científica en línea (PCEL) sea sostenible económicamente? – Curso de Planeamiento Estratégico aplicado al Desarrollo y Difusión de Publicaciones Científicas en Internet. 2013 – CAICYT-CONICET - Módulo 1: 3-4. [Volver](#)
2. Ezeiza Pohl C. ¿Es actualmente la alternativa impreso/digital, un falso dilema para una revista científica en Latinoamérica? – Curso de Planeamiento Estratégico aplicado al Desarrollo y Difusión de Publicaciones Científicas en Internet. 2013 – CAICYT-CONICET - Módulo 2: 3-7. [Volver](#)
3. Lopera LH. La revista electrónica. 1999. URL: <http://biblioteca.udea.edu.co/~hlopera>. [Volver](#)
4. Rossi JP, Delfino JM. 'Ciencometría' Instrumentos de evaluación y crítica. Buenos Aires. Ciencia Hoy. 2005; 15: 89. Disponible en <http://www.cienciahoy.org.ar/ln/hoy89/ciencometría.htm>. [Fecha de acceso: 01-07-13]. [Volver](#)
5. Historia de la Anestesia en la Argentina: Revista Argentina de Anestesiología. Disponible en http://www.clasa-anestesia.org/search/apendice/comision_historia/argentina/raa.htm [Fecha de acceso: 01-07-2013]. [Volver](#)
6. Smart P. Estrategia de planeamiento de la edición en línea. Primera Parte. Capítulo 2, en Babini D, Fraga J. Edición electrónica, bibliotecas virtuales y portales para las ciencias sociales en América Latina y El Caribe. Babini D, Fraga J. CLACSO, Consejo Latinoamericano de Ciencias Sociales, Ciudad de Buenos Aires, Argentina. 2006. Disponible <http://bibliotecavirtual.clacso.org.ar/ar/libros/secret/babini/babini.html>. [Fecha de acceso: 01-07-2013]. [Volver](#)

 liberitolc@hotmail.com**Dr. Luis Lucero Capriz**

Médico anestesiólogo experto en medicina del dolor y cuidados paliativos,
Hospital Regional de Villa Dolores, Córdoba.

Utilización de fentanilo vs morfina como mejor asociación de opioides para anestesia regional subaracnoidea en pacientes sometidas a operación cesárea electiva

Resumen

Introducción: En la práctica clínica habitual, el médico se encuentra con múltiples desafíos en los que debe resolver con premura y eficacia situaciones clínicas que muchas veces comprometen la integridad e incluso la vida del paciente. El anestesiólogo, como en otras especialidades críticas, dispone quizás de menos tiempo para tomar estas decisiones, que determinan o no el éxito de un procedimiento y de la respuesta a sus complicaciones. Es por ello que el hecho de protocolizar y fundamentar científicamente con evidencia dichas decisiones, nos brinda seguridad, eficacia y rapidez a la hora de elegir estrategias de acción que determinen el éxito de nuestro desempeño médico. En respuesta a estas necesidades es que Slawson y Shaughnessy, de la Universidad de Virginia de los Estados Unidos, desarrollaron el concepto de Evidencia Orientada al Paciente o al Problema, (E.O.P.), en el que se pretende reunir información que interese al paciente y ayude al médico a tomar decisiones con evidencia científica respaldatoria relevante, que sea de fácil acceso, sencilla de obtener, reduciendo el tiempo de búsqueda bibliográfica, utilizando como referencia sólo investigaciones originales, revisiones sistemáticas y estudios randomizados y controlados¹⁻³.

Objetivo: Presentar un ejemplo de E.O.P. aplicado al campo de la anestesiología y la medicina del dolor, acerca de un caso clínico donde se propone la disyuntiva en la utilización de fentanilo vs morfina como mejor asociación de opioides para anestesia regional subaracnoidea en pacientes sometidas a operación cesárea electiva.

Desarrollo: Se buscó información en la base de datos Medline mediante el empleo de palabras clave para la resolución de la respuesta P.I.C.O.

Conclusiones: En base a la evidencia recogida, el uso de morfina intratecal en dosis indicadas, asociada a bupivacaína hiperbárica 0,5%, brinda mayor analgesia postoperatoria, disminución del dolor postoperatorio inmediato, con menor riesgo del desarrollo de dolor postoperatorio prolongado y dolor neuropático, y mayor perfil de seguridad con menores efectos adversos.

Escenario clínico

Se trata de una paciente de 33 años que cursa un embarazo de 14 semanas, con antecedentes de operación cesárea previa hace 7 años, por situación fetal transversa, sometida a anestesia regional subaracnoidea, con ocurrencia de náuseas y vómitos intra y postoperatorios, acompañados de dolor postquirúrgico inmediato intenso, y dolor postoperatorio prolongado. Consulta con su anesthesiólogo sobre la posibilidad de recibir una estrategia anestésica diferente, que evite dichas complicaciones, en caso de tener que ser sometida a nueva operación cesárea electiva, con fecha probable de parto (FPP) en septiembre del corriente año.

Se recurrió a la historia clínica de la paciente, constatándose que en dicha operación se le había practicado una anestesia regional subaracnoidea con bupivacaína hiperbárica 0,5% 12 mg, más fentanilo 30 mcg, y AINEs en el postoperatorio inmediato, como único tratamiento del dolor postquirúrgico.

Preguntas que generó el caso

¿En pacientes embarazadas que serán sometidas a operación cesárea electiva (población), la anestesia regional subaracnoidea con bupivacaína hiperbárica 0,5% más morfina intratecal en dosis adecuadas (intervención), es superior a la asociación de bupivacaína más fentanilo (comparación) con adecuado perfil de seguridad y mejor control del dolor postoperatorio inmediato? ¿Existen otras intervenciones que disminuyan la aparición de náuseas y vómitos intra y postoperatorios (NYVPO) además de un óptimo control hemodinámico? (resultados)

Dolor agudo postoperatorio, náuseas y vómitos postoperatorios

El dolor postoperatorio agudo es un tipo de dolor nociceptivo somático asociado a daño tisular por lesión directa y estimulación nociva, de aparición inmediata posterior a la emersión de la anestesia, ya sea local, regional o general, que se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales, que puede durar según la magnitud del daño desde minutos, horas, días, hasta tres meses⁴. Como se prevé que este tipo de dolor aparezca, pierde la función de alarma y protección que tienen otros dolores agudos, tales como los de tipo nociceptivo visceral, y nos da la posibilidad de anticiparnos y prevenirlo con la implementación de diferentes técnicas contempladas en la

analgesia multimodal y anticipatoria⁵. Es sabido que si dicho dolor no es adecuadamente controlado, su perpetuación puede derivar en fenómenos neuroadaptativos, tales como sensibilización periférica y central, entre otros, concluyendo en la aparición de complicaciones inmediatas, como las de origen respiratorio, cardiovascular, metabólicas, gastrointestinales, urinarias, músculo-esqueléticas, hematológicas, retardo en la rehabilitación y en el alta; y complicaciones tardías tales como la perpetuación del dolor, y fenómenos que desencadenan la aparición de dolor postoperatorio crónico y dolor neuropático⁴⁻⁵.

Por otra parte, luego del prurito, una de las complicaciones más frecuentes asociada a la anestesia regional y al uso de opioides, son las náuseas y los vómitos postoperatorios, que tienen varias consecuencias; por ejemplo, el aumento del dolor postoperatorio, intolerancia digestiva, retraso del alta, etc.

Estrategia de búsqueda

Se buscó información en la Base de Datos Medline mediante su Motor de Búsqueda Pubmed. Se usaron las siguientes palabras clave para los dos objetivos de la pregunta P.I.C.O.:

1. "Pregnancy AND spinal anaesthesia AND fentanyl AND morphine".
2. "Vomiting AND caesarean delivery".

Limitando la búsqueda a revisiones y ensayos clínicos en humanos, de los últimos diez años, sin restricciones de idiomas se consideraron los siguientes artículos:

- *Karaman S, Günösen I, Uyar M, et al. The effects of morphine and fentanyl alone or in combination added to intrathecal bupivacaine in spinal anesthesia for cesarean section. Agri 2011 Apr; 23(2): 57-63.*

Resumen de la evidencia: Este estudio randomizado doble ciego seleccionó sesenta pacientes que iban a ser sometidas a operación cesárea electiva y se las dividió en dos grupos, uno en que se combinó bupivacaína 0,5% hiperbárica más morfina 0,1 mg más fentanilo 25 mcg, y otro grupo solo con morfina 0,2 mg, siendo mayor la calidad de la analgesia sin aumentar la incidencia de efectos adversos cuando se empleó morfina sola que en combinación con fentanilo.

- *Weigl W, Bieryło A, Krzemień-Wiczyńska S, et al. Comparative study of postoperative analgesia after intrathecal administration of bupivacaine with fentanyl or morphine for elective Caesarean section. Anestezjol Intens Ter. 2009 Jan-Mar; 41(1): 28-32.*

Resumen de la evidencia: Este estudio randomizado doble ciego compara la eficacia analgésica de dos intervenciones, una que administra anestesia subaracnoidea con bupivacaína hiperbárica 0,5% más fentanilo 25 mcg vs

bupivacaina hiperbárica más 0,1mg de morfina, encontrándose un aumento de la duración de la analgesia postoperatoria en el grupo de morfina y sin efectos adversos relevantes en comparación con las pacientes del grupo control.

- *Wong JY, Carvalho B, Riley ET. Intrathecal morphine 100 and 200 µg for post-cesarean delivery analgesia: a trade-off between analgesic efficacy and side effects Int. J Obstet Anesth 2013 Jan; 22(1): 36-41. doi: 10.1016/j.ijoa.2012.09.006. Epub 2012 Nov 15.*

Resumen de la evidencia: Se realizó una revisión en 241 pacientes sometidas a cesárea electiva que recibieron anestesia subaracnoidea con bupivacaína 0,5% más dos asociaciones de morfina, ya que es conocido como se vio en los estudios anteriores que esta práctica brinda mayor duración de la analgesia en comparación con fentanilo intratecal, pero también el objetivo de la revisión era establecer a qué dosis se lograba analgesia duradera, con menores efectos adversos; se concluyó que el grupo de pacientes a los que se les administró 200 mcg de morfina tuvo mayor duración de la analgesia, pero con mayores efectos adversos tales como náuseas y vómitos, e “invita” a elegir una u otra dosis según se prefiera mayor duración de analgesia, teniendo en cuenta también la mayor incidencia de náuseas; no se han descrito efectos adversos de gravedad tales como depresión respiratoria severa, en las dosis mencionadas.

- *Siti Salmah G, Choy YC. Comparison of morphine with fentanyl added to intrathecal 0.5% hyperbaric bupivacaine for analgesia after caesarean section. Med J Malaysia. 2009 Mar; 64 (1): 71-4.*

Resumen de la evidencia: En dicho estudio prospectivo randomizado a simple ciego, en donde se compara la administración de anestesia regional subaracnoidea a pacientes sometidas a cesárea electiva, con la asociación de bupivacaína 0,5% más 0,1 mg de morfina vs bupivacaina 0,5% más fentanilo 25 mcg, se concluyó también que con el grupo de morfina se lograba analgesia postoperatoria de mayor calidad y duración sin efectos adversos relevantes.

Se puede concluir, luego de analizar la evidencia presentada, que la anestesia regional subaracnoidea con bupivacaina 0,5% hiperbárica asociada a morfina logra una analgesia de mayor calidad, menor requerimientos de rescates de opioides por diferentes vías, aunque sujeto a un rango de dosis estrecho, y con algunas reacciones adversas tales como vómitos y prurito, relacionadas con la dosis empleada (excepto el prurito que es una reacción adversa más de tipo idiosincrático).

Ya que dichas reacciones adversas representaban en la paciente problema, igual grado de inquietud que el control del dolor postoperatorio, se desarrolló la búsqueda de intervenciones que pudieran reducir la incidencia de NYVPO, amén de la reducción de la dosis intratecal de morfina. Se destacan los siguientes artículos:

- *Baciarello M, Cornini A, Zasa M, et al. Intrathecal atropine to prevent postoperative nausea and vomiting after Cesarean section: a randomized, controlled trial. Minerva Anestesiol. 2011 Aug; 77(8): 781-8.*

Resumen de la evidencia: Es un ensayo clínico controlado aleatorizado, en que se estudió la administración de atropina intratecal y endovenosa en bajas dosis a aquellas pacientes sometidas a cesárea electiva, que recibían morfina intratecal asociada a anestésico local; como estrategia para disminuir las NYVPO. Para ello, luego de la anestesia subaracnoidea, practicada con bupivacaína hiperbárica 0,5% más morfina 200 mcg, se administraban las siguientes soluciones: atropina intratecal 100 mcg, atropina intravenosa 100 mcg, las tres acompañadas de solución salina intravenosa. Como resultado se obtuvo una diferencia significativa en la incidencia de NYVPO, del 15%, 37% y 49%, en favor del grupo que recibió atropina intratecal ($P < 0.001$).

- *Allen TK, Jones CA, Habib AS. Dexamethasone for the prophylaxis of postoperative nausea and vomiting associated with neuraxial morphine administration: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2012 Apr; 114(4): 813-2. Doi: 10.1213/ANE.0b013e318247f628. Epub 2012 Feb 17.*

Resumen de la evidencia: En esta revisión sistemática se incluyeron ocho estudios controlados y randomizados, con un total de 768 pacientes, que recibieron dexametasona en el rango de dosis de 2,5 a 10 mg, no se estableció en qué momento de la anestesia se administraba dicha droga, pero se concluyó que la dexametasona reduce la incidencia de NYVPO (Riesgo relativo, RR [95% intervalo de confianza, CI] = 0.57 [0.45, 0.72]), vómitos (RR [95% CI] = 0.56 [0.43, 0.72]), y el uso de terapia antiemética de rescate (RR [95% CI] = 0.47 [0.36, 0.61]) comparada con placebo.

También se evidenció una reducción en las escalas de valoración del dolor y menor necesidad de rescates analgésicos en aquellos pacientes sometidos a anestesia intratecal con morfina para cesárea electiva. No se constató efectividad como agente antipruriginoso, para el prurito asociado a dicha anestesia.

Como el prurito está descrito en gran parte de la población sometida a anestesia regional subaracnoidea asociada a morfina intratecal, surge una nueva

pregunta: **¿Qué intervención disminuye la aparición del prurito luego de administración de morfina intratecal en operación cesárea electiva?**

Para esto se realizó una nueva búsqueda en Medline, mediante las palabras clave:

3. "spinal anaesthesia AND morphine AND caesarean delivery AND pruritus"

- *Tan T, Ojo R, Immani S, et al Reduction of severity of pruritus after elective caesarean section under spinal anaesthesia with subarachnoid morphine: a randomised comparison of prophylactic granisetron and ondansetron. Int J Obstet Anesth. 2010 Jan; 19(1):56-60. Doi: 10.1016/j.ijoa.2009.05.005. Epub 2009 Nov 27.*

Resumen de la evidencia: Se realizó dicho estudio randomizado en que se comparó la efectividad del granisetron sobre el ondansetron en la reducción de la severidad del prurito, concluyendo que 3 mg de granisetron disminuyen la severidad del prurito y mejoran el confort del paciente, pero no mejora la incidencia global del prurito comparado con 8 mg de ondansetron.

- *Yeh HM, Chen LK, Lin CJ, et al. Prophylactic intravenous ondansetron reduces the incidence of intrathecal morphine-induced pruritus in patients undergoing cesarean delivery. Anesth Analg. 2000 Jul; 91(1):172-5.*

Resumen de la evidencia: Este estudio en que se incluyeron sesenta pacientes sometidas a anestesia subaracnoidea, con bupivacaina 0,5% más 150 mcg de morfina intratecal, fueron divididos aleatoriamente en tres grupos, uno recibió 0,1 mg/kg de ondansetron endovenoso, otro grupo difenhidramina 30 mg endovenosa y el otro placebo, encontrándose una diferencia significativa con una incidencia menor de prurito del 25%, 80% y 85% respectivamente entre los grupos. (P < 0,05)

Conclusión y recomendaciones

De acuerdo a la evidencia recolectada, se puede afirmar que la mejor elección para la paciente en cuestión, en caso que deba ser sometida a anestesia regional subaracnoidea para operación cesárea electiva, es la asociación de bupivacaina hiperbárica 0,5% 10 mg más 100 mcg de morfina intratecal, ya que en dicha dosis se describe una óptima duración de la analgesia postoperatoria inmediata, evitando de esta manera las complicaciones que surgen del inadecuado manejo del dolor agudo postoperatorio inmediato, el desarrollo de la sensibilización periférica y central que se traduciría en un estado de hiperalgesia y la subsiguiente aparición del dolor neuropático. Además, habría menor riesgo de efectos adversos, asociados comúnmente a dosis mayores. Intervenciones útiles para disminuir la incidencia de NYVPO pueden ser la atropina intratecal en dosis de 100 mcg (asegurando contar con formulaciones

sin conservantes en nuestro medio), dexametasona 8 mg IV (incluida también en protocolos de analgesia multimodal), posteriormente al nacimiento. En caso de presencia de prurito intenso e incoercible, se debe tener en cuenta las dos estrategias mencionadas antes, más la administración en forma preventiva de ondansetrón 8 mg, luego del nacimiento, o de granisetron 3 mg que demostró tener similares beneficios.

Referencias Bibliográficas

1. Richard Smith, editor, BMJ. A POEM a week for the BMJ-2002, Nov 2; 325(7371): 983. [Volver](#)
2. Shaughnessy AF, Slawson DC, Bennett JH. Becoming an information master: a guidebook to the medical information jungle J. Fam. Pract. 1994; 39: 489-99. [Volver](#)
3. Finkel D, Raya SM, Paciente geronte programada para cirugía no cardíaca portadora de una estenosis aórtica severa, ¿se requiere el tratamiento quirúrgico de su valvulopatía previamente a la cirugía programada en cuestión? Rev Argent Anest 2009; 67, 1: 37-44. [Volver](#)
4. Bilbeny N, Paeile C. Definición, Clasificación y Semiología. En: Carlos Paeile J, y Norberto Bilbeny L (Eds). El Dolor, de lo Molecular a lo Clínico. Santiago - Chile. Editorial Mediterráneo - 3ra Edición. 2005. Pág 23-41. [Volver](#)
5. Otermin P. Mecanismos y vías de transmisión del dolor. En: Elena Ferrándiz y Marta Genové Mercé. Manual del Tratamiento del Dolor. Barcelona - España. P Permanier – 2da Edición. 2008. Pág. 1-18. [Volver](#)

Recibido: 15-03-13

Aceptado: 21-05-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

✉ juanesiri@hotmail.com

Dr. Juan Siri¹, Dr. Luis Alberto Tennen Burgos²,
Dr. Carlos Arturo Salgado³

-
1. Médico Residente de 4° Año de Anestesiología, Hospital San Antonio de Padua, Río Cuarto, Córdoba.
 2. Médico Residente de 4° Año de Anestesiología, Hospital de San Antonio de Padua, Río Cuarto, Córdoba.
 3. Médico Anestesiólogo. Jefe de Servicio de Anestesiología, Hospital San Antonio de Padua, Río Cuarto, Córdoba.

Bloqueo iliofascial continuo para la analgesia postoperatoria en un paciente con Síndrome de Duchenne

Resumen

Introducción: La Distrofia muscular de Duchenne (DMD) es la más común y más severa de las distrofias musculares (DM) de la infancia. Se manifiesta entre los 2 y 5 años de edad. Clínicamente se caracteriza por afectación de la musculatura de la cintura pélvica y escapular y de los sistemas cardiovascular y respiratorio, entre otros.

Objetivos: Documentar el manejo anestésico y del dolor posoperatorio con técnica regional en un paciente con DMD.

Material y métodos: Se presenta un paciente de sexo masculino de 18 años de edad con antecedentes personales patológicos de DMD para cirugía programada de fractura de cadera derecha. Se decide realizar un bloqueo iliofascial continuo (BIFC) asociado a anestesia subaracnoidea. La duración del acto quirúrgico fue de aproximadamente 120 minutos. El catéter permaneció colocado durante 48 horas y se evaluó el dolor posoperatorio mediante la Escala Verbal Numérica (EVN).

Resultados: El paciente mantuvo durante el intraoperatorio una adecuada anestesia quirúrgica y estabilidad hemodinámica y se recuperó de forma completa de la anestesia neuroaxial a las 2 horas de finalizado el procedimiento. La evaluación del dolor nunca superó los 4/10 puntos. Durante la estadía hospitalaria el paciente no requirió dosis de rescate de morfina. A las 72 horas el paciente fue dado de alta hospitalaria.

Conclusiones: La anestesia neuroaxial y el bloqueo regional periférico continuo fueron técnicas seguras y eficaces para el manejo anestésico y del dolor posoperatorio en este paciente.

Introducción

La DMD es la más común y más severa de las DM de la infancia (3 de cada 10.000 nacimientos) más frecuente en varones. Es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X que se manifiesta entre los 2 y 5 años de edad. Los síntomas son progresivos e involucran a los músculos de la cintura pélvica y escapular, al sistema cardiovascular, al sistema respiratorio y está asociado a déficit intelectual.

El estándar de oro para realizar el diagnóstico sigue siendo la biopsia muscular. La muerte usualmente puede ocurrir entre los 15 y 25 años de edad debido a insuficiencia cardíaca congestiva y/o neumonía.

Los procedimientos quirúrgicos a los que son sometidos con frecuencia estos pacientes son biopsias musculares, corrección de escoliosis, liberación de contracturas musculares, corrección de fracturas y laparotomías exploratorias por íleo^{1,2}.

El objetivo de este reporte es documentar el manejo anestesiológico y del dolor posoperatorio con una técnica regional en un paciente con DMD.

Material y Métodos

Paciente de sexo masculino de 18 años de edad, de 50 kg de peso, con antecedente de DMD, déficit intelectual leve, debilidad de miembros inferiores, retención de orina crónica y antecedente quirúrgico de biopsia muscular a los 7 años sin referir complicaciones anestésicas. Se presenta para cirugía programada de fractura de cadera derecha, con extracción de la cabeza femoral (Cirugía de Girlestone). Al examen físico presenta baja estatura con atrofia muscular de ambos miembros inferiores con rotación interna de ambos pies, tórax en tonel y cifoescoliosis. Como parámetros de vía aérea dificultosa presenta movilidad cervical disminuida, cuello corto y ancho y Mallampati 3. El paciente se moviliza en silla de ruedas. Los exámenes de laboratorio y ECG se encontraban dentro de los límites normales.

Se decidió realizar, previa firma del consentimiento informado de los padres debido al déficit intelectual del paciente, BIFC más anestesia subaracnoidea. Se colocó venoclisis con catéter 18G en miembro superior izquierdo y se monitorizó al paciente con oximetría de pulso, presión arterial no invasiva (PANI) y cardioscopia de 5 derivaciones. Se evaluó el dolor previo al bloqueo mediante EVN, donde "0" es "nada de dolor" y "10" es el "máximo dolor posible", el cual fue de 6/10 puntos. Se realizó pre medicación con 100 mcg de fentanilo EV, diclofenac 75 mg EV y antibiótico profilaxis con 1 gr de cefazolina; se procedió a efectuar BIFC utilizando los reparos anatómicos de la Técnica de Dalens y cols³. La misma consiste en tomar como referencia una proyección del ligamento inguinal desde la espina del pubis hasta la espina ílica antero-superior; se traza en la piel una línea y se la divide en tres partes iguales; el sitio de punción se marca entre 0.5 a 1 cm en dirección caudal en el punto en que

se unen los dos tercios mediales con el tercio lateral. Se utiliza una aguja de Tuohy nº 16 previa aplicación de anestesia local con lidocaína 1% sin epinefrina y realizando apertura de la piel con aguja 19G de 40 mm. La aguja se inserta con el bisel hacia arriba de forma perpendicular a la piel con un ángulo levemente cefálico hasta sentir que se atraviesan 2 resaltos (pérdida de resistencia o *plops*) que corresponde al pasaje de la Fascia Lata y Fascia Ilíaca respectivamente. Se verifica que no haya resistencia ni dolor al momento de la inyección (FIGURAS 1 Y 2).

FIGURA 1



Elementos básicos para la realización del Bloqueo Iliofascial. Jeringas precargadas con anestésico local, aguja de Tuohy nº16 y catéter.

FIGURA 2



Técnica y elementos necesarios.

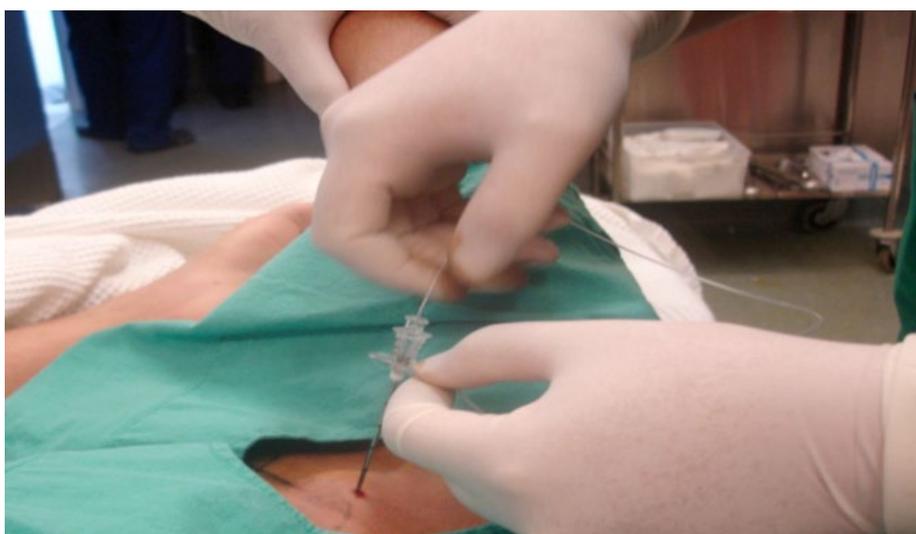
Una vez posicionada la aguja se administró bupivacaína 0,25% más clonidina 1 mcg/kg, a razón de 0,5 ml/kg con un volumen total de 25 ml, realizándose de la siguiente manera: 15 ml a través de la aguja para disecar el plano anatómico; posteriormente se colocó el catéter de polietileno para canalización venosa y anestesia peridural tipo B-TC 75 marca Barcat® a 10 cm de profundidad de la piel, y se realizaron los 10 ml restantes a través del mismo para probar su permeabilidad (FIGURAS 3 A 6).

FIGURA 3



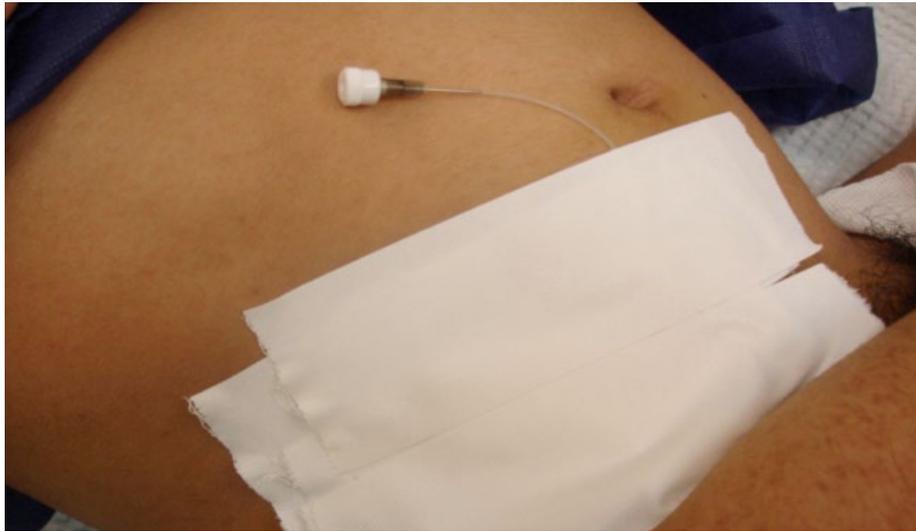
Inyección del anestésico local, colocación de catéter y fijación.

FIGURA 4



Inyección del anestésico local, colocación de catéter y fijación.

FIGURA 5

[Volver](#)

Catéter colocado.

FIGURA 6

[Volver](#)

Paciente con catéter colocado.

Durante el procedimiento se tomó como medida de seguridad aspirar cada 5 ml. Finalmente, se efectuó la anestesia subaracnoidea en decúbito lateral izquierdo a nivel L3-L4 con aguja espinal punta lápiz n° 27G con introductor. Se observó líquido cefalorraquídeo claro y se administró 8 mg de bupivacaína isobara 0,5% más 20 mcg de fentanilo. Se efectuó una punción única sin complicaciones.

Se realizó sedación con midazolam 2 mg EV como única dosis durante todo el procedimiento. No se presentó alteración hemodinámica. La duración

del acto quirúrgico fue de aproximadamente 120 minutos. Al egresar del quirófano el paciente presentó una puntuación de 9/10 para el Score de Aldrete, IV/IV para la Escala de Bromage y EVN 0/10.

Una vez en la habitación, se inició una infusión continua de bupivacaína 0,1% a un ritmo de 10 ml/h, mediante una bomba de infusión conectada al catéter iliofascial, así como se administró ketorolac 30 mg EV cada 8 h y como agente analgésico de rescate morfina 3 mg EV, si la EVN era > 3/10.

La recuperación completa de la anestesia subaracnoidea fue a las 2 horas de finalizada la cirugía y a partir de allí se evaluó el dolor según la EVN de la siguiente manera: Las primeras 12 horas se evaluó cada 2 horas y las siguientes 12 horas cada 6 horas. Durante el 2º día posoperatorio se evaluó cada 8 horas. El catéter permaneció colocado durante 48 horas.

Resultados

El paciente mantuvo durante el intraoperatorio una adecuada anestesia quirúrgica y estabilidad hemodinámica y se recuperó de forma completa de la anestesia neuroaxial a las 2 horas de finalizado el procedimiento. Como única complicación presentó globo vesical a las 4 horas posquirúrgicas, por lo que requirió colocación de sonda vesical.

La evaluación del dolor fue la siguiente: en las primeras 4 horas posquirúrgicas el paciente mantuvo una EVN de 0/10 y el resto de las horas subsiguientes la EVN fue de 3/10. Cabe destacar que el paciente tenía una movilidad limitada por su patología, aunque durante las curaciones mantuvo la misma puntuación de dolor. Durante la estadía hospitalaria el paciente no requirió dosis de rescate de morfina. A las 48 horas se retiró el catéter iliofascial y a las 72 horas el paciente fue dado de alta hospitalaria.

Discusión

Las DM es un grupo de enfermedades hereditarias caracterizadas por degeneración dolorosa, debilidad y atrofia progresiva y simétrica de los músculos esqueléticos pero no existe evidencia de denervación, eso implica que los reflejos y la sensibilidad están intactos. Hay un incremento en la permeabilidad de las membranas musculares que precede a la evidencia clínica de la distrofia muscular. En orden decreciente de frecuencia las DM se pueden categorizar como: Pseudohipertrófica, más conocida como DMD, Distrofia Muscular de la Cintura Pélvica, Distrofia Fascioescapulohumeral (Landouzy-Dejerine), Miopatía Nemalínica y Distrofia Oculofaríngea^{1, 2}.

La DMD es la más común y más severa de las DM de la infancia (3 de cada 10.000 nacimientos). Esta enfermedad es causada por un gen recesivo ligado al cromosoma X y se manifiesta entre los 2 y 5 años de edad. Los síntomas iniciales incluyen: "marcha de pato", caídas frecuentes y dificultad para subir escaleras, signo de Gowers (el niño para levantarse se apoya en

sus rodillas) y esto refleja la implicancia de los músculos esqueléticos proximales de la cintura pélvica. Los músculos afectados aumentan de tamaño como resultado de la infiltración grasa y es por esto que se denomina a esta enfermedad pseudo hipertrófica. Existe un deterioro progresivo de la fuerza muscular y es común que estos niños queden confinados a una silla de ruedas alrededor de los 8 a 10 años de edad. La debilidad de los músculos de la cintura escapular y erectores del tronco lleva a cifoescoliosis, y hay predisposición a fracturas de huesos largos. Todos los músculos están, en última instancia, involucrados, excepto los del cráneo y el esfínter anal externo. Estos pacientes también tienen bajo coeficiente intelectual y atrofia cerebral leve, presumiblemente debido a la pérdida de la distrofina cerebral. Alrededor del 15% tienen un curso progresivo de la enfermedad, la cual se estabiliza alrededor de la pubertad. Los valores de la creatinina sérica están elevados entre 20 a 100 veces su valor normal incluso en estadio temprano de la enfermedad, reflejando la permeabilidad incrementada de las membranas musculares y la necrosis. La fracción MB de la CPK, normalmente presente únicamente en el músculo cardíaco, no puede ser utilizada como guía en la injuria cardíaca porque también está elevada, debido a la destrucción del músculo esquelético en regeneración. Se han descrito también niveles plasmáticos elevados de enzimas hepáticas (ASAT, ALAT y LDH) sin daño hepático aparente, sugiriendo origen muscular. El estándar de oro para realizar el diagnóstico sigue siendo la biopsia muscular, en la cual se observa necrosis y fagocitosis en las fibras musculares así como áreas de intensa regeneración muscular^{1, 2}.

La degeneración del músculo cardíaco conduce a una miocardiopatía dilatada. Existe fibrosis de la porción posterobasal del ventrículo izquierdo, la cual es responsable de las alteraciones en el electrocardiograma que se caracteriza por ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas y ondas Q profundas. Puede haber insuficiencia mitral debido a alteraciones de los músculos papilares. La debilidad de los músculos respiratorios se detecta alrededor de los 10 años de edad, pero el diafragma usualmente no se ve afectado. La incapacidad para toser y eliminar secreciones predispone a neumonía^{1, 2}.

La muerte usualmente puede ocurrir entre los 15 y 25 años de edad debido a insuficiencia cardíaca congestiva y/o neumonía^{1, 2}. Los procedimientos quirúrgicos a los que son sometidos con frecuencia son biopsias musculares, corrección de escoliosis, liberación de contracturas, corrección de fracturas y laparotomía exploradoras por íleo^{1, 2}.

El objetivo de este reporte de caso es documentar el manejo anestésico y evaluar el dolor posoperatorio con la técnica propuesta en un paciente con DMD.

En la literatura revisada hay escasos reportes de manejo de pacientes con DMD con anestesia neuroaxial, ya que la mayoría utiliza anestesia general. Nosotros decidimos la primera opción teniendo en cuenta lo siguiente:

- El uso de agentes halogenados está en relación a rabdomiólisis inducida por la anestesia junto a paro cardíaco hipercalemico y en asociación al uso de succinilcolina, disparador de hipertermia maligna y pseudo hipertermia maligna⁴⁻⁸. Con respecto al uso de relajantes musculares, está contraindicado emplear succinilcolina por el riesgo de hipercalemia, y en cuanto a los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) los más aceptados son rocuronio y mivacurio⁹. En nuestro medio estos 2 relajantes no se encuentran disponibles con facilidad y aunque hay casos en que no es imprescindible su uso, la dosificación debe ser titulada ya que hay una respuesta alterada y ello nos indica que debemos tener alguna medida cuantitativa de la relajación muscular, aconsejándose el monitoreo instrumental de la relajación muscular, práctica no habitual en nuestro medio. En este caso en particular, se podría haber prescindido de realizar RMND y proceder con anestesia general sin ellos, aunque nuestro paciente presentaba 3 predictores de vía aérea dificultosa: cuello corto y ancho, movilidad cervical disminuida y Mallampati 3.
- Si bien no hay reportes de una incidencia de laringoscopia dificultosa hay publicada una incidencia de alrededor del 4%¹⁰.
- Hay que destacar la complicación de retención de orina, aunque si bien el uso de anestesia neuroaxial puede ser la causa, el paciente ya presentaba ese problema previo a la anestesia.
- En el transcurso intraquirúrgico y en el posoperatorio no hubo alteraciones hemodinámicas ni necesidad de utilizar vasopresores y atropina, así como tampoco en el postquirúrgico hubo necesidad de utilizar opioides para disminuir el dolor y sólo se utilizaron analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), tal como fue descrito en otros estudios con la utilización de esta técnica analgésica continua¹¹. Este punto reviste interés ya que la depresión respiratoria que pueden provocar los opioides asociado a una ventilación limitada por su patología concomitante podría desencadenar alteraciones no deseadas en el posoperatorio inmediato.

En resumen, la anestesia subaracnoidea mostró ser segura para realizar el procedimiento quirúrgico propuesto, la coadyuvancia del BIFC fue una técnica eficaz para el control del dolor posoperatorio, y con el novedoso tipo de catéter empleado condujo a un conjunto de ventajas: un menor costo, innecesario uso de bomba elastomérica y no consumo de opioides de rescate, menor riesgo de potenciales efectos adversos; la técnica elegida resultó una forma práctica de controlar el dolor postoperatorio en el paciente reportado.

Referencias Bibliográficas

1. Hines R, Marschall K. Stoelting's anesthesia and co-existing disease. Elsevier. Philadelphia, 6th Ed, 2012. Pag. 444-5. [Volver](#)
2. Fleisher LA. Anesthesia and Uncommon Diseases. Saunders Elsevier, Philadelphia. 5th Ed, 2005. Capítulo 9. Pag.303-6. [Volver](#)
3. Dalens B, Vanneuville G, Tanguy A. Comparison of the Fascia Iliaca Compartment Block with the 3-in-1 Block in Children. Anesth. Analg. 1989; 69: 705-13. [Volver](#)
4. Ragoonanan V, Russell W. Anaesthesia for children with neuromuscular disease. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 2010; 10, 5: 143-7. [Volver](#)
5. Marsh S, Pittard A. Neuromuscular disorders and anaesthesia. Part 2: specific neuromuscular disorders. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 2011; 11, 4: 119-23. [Volver](#)
6. Gurnaney H, Brown A, Litman R. Malignant Hyperthermia and Muscular Dystrophies. Anesth. Analg. 2009; 109: 1043-8. [Volver](#)
7. Cordero Escobar I, Aguado Barrena O, Berro Palomino A. Distrofia muscular y anestesia. Presentación de un caso. Rev. Arg. Anest. 2003; 61, 3: 166-9. [Volver](#)
8. Wagenbach Villasboa G. Anestesia y reanimación en pacientes con distrofias musculares. En: Paladino MA. 1ª edición, Anestesia Pediátrica, Rosario, Argentina; Corpus; 2008, Pág 295-300. [Volver](#)
9. Jason H, Veyckemans F, Bissonnette B. Duchenne muscular dystrophy: an old anesthesia problem revisited. Pediatric Anesthesia. 2008; 18: 100-6. [Volver](#)
10. Muenster T, Mueller C, Forst J, et al. Anaesthetic management in patients with Duchenne muscular dystrophy undergoing orthopaedic surgery: a review of 232 cases. Eur J Anaesthesiol. 2012; 29: 489-94. [Volver](#)
11. Gallardo J, Begazo H, Fernández M, et al. Bloqueo iliofascial continuo en artroplastia total de rodilla: comparación con la analgesia epidural continua. Rev. Arg. Anest. 2010; 68, 2: 192-202. [Volver](#)

Recibido: 20-03-13**Aceptado:** 15-05-13**Conflicto de intereses:** Ninguno declarado

 ice@infomed.sld.cuDra. Idoris Cordero Escobar¹Dra. Angela Gutiérrez Rojas²

Palabras Clave

Succinilcolina - Vigencia - Complicaciones

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana, Cuba.

Premio José Delorme. CLASA 2011 - Panamá.

1. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesora e Investigadora Titular. Doctora en Ciencias. Vicepresidenta de la SCAR. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana, Cuba.

2. Especialista en Bioestadística. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana, Cuba.

Vigencia de la succinilcolina entre anesthesiologos de Centro, Suramérica y el Caribe

Resumen

Introducción: Han transcurrido 60 años desde que se administró por primera vez succinilcolina como relajante neuromuscular y aún es utilizada por muchos anesthesiólogos.

Objetivos: Identificar la vigencia de la succinilcolina entre los anesthesiólogos de Centro, Suramérica y el Caribe.

Método: Se encuestaron los anesthesiólogos de los países miembros de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología sobre el uso actual de succinilcolina. Mediante correo electrónico, se realizaron preguntas para corroborar el número de anesthesiólogos que actualmente emplean el fármaco, la utilización de precurarización y la aparición de complicaciones intra y postoperatorias.

Resultados: Se recibieron 525 encuestas, de 13 de los 21 países miembros de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (61,9%). De ellos, 306 encuestados (57,3%) administran succinilcolina. La precurarización se utilizó en 50,5% del total y 36,6% empleó un diezmo de la dosis de un bloqueante no despolarizante. La incidencia de fasciculaciones fue 42,1%. La bradicardia resultó la complicación cardiovascular intraoperatoria más frecuente. En el postoperatorio tuvieron mayor incidencia la mialgia (35,6%), el laringoespasma (1,04%) y la disfonía (2,7%). Existieron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: A pesar de las múltiples complicaciones secundarias al uso de succinilcolina, este fármaco aún tiene vigencia para muchos anesthesiólogos de Centro, Suramérica y el Caribe.

Introducción

Han transcurrido más de 60 años desde que se administró por primera vez succinilcolina; sin embargo, aún es utilizada por muchos anesthesiólogos.

Este relajante muscular despolarizante fue descrito en 1906 por Hunt y Taveau, quienes publicaron las propiedades farmacobiológicas de los derivados de la colina. Sin embargo, sin precisar la causa, estos investigadores no se interesaron por el efecto relajante muscular de dichos derivados. De esta forma, la succinilcolina permaneció inutilizada hasta 1950, cuando fue introducida simultáneamente en Viena, Estocolmo y Estados Unidos por Brucke, Thesleff y Foldes respectivamente¹.

Actualmente, este fármaco constituye el único relajante muscular despolarizante de uso clínico. Para muchos, es el relajante de elección en los procedimientos quirúrgicos de emergencia por su rápido inicio de acción y su corta duración²⁻⁶.

Pérez-Moreno y su grupo³, postularon que para disminuir los efectos secundarios de la succinilcolina, así como acortar el periodo de apnea, se debe reducir la dosis utilizada para la laringoscopia a 0,6 mg/kg.

Debido a los efectos secundarios producidos por la succinilcolina, la mayoría de los anesthesiólogos la emplean en aquellos enfermos donde se precisa una intubación de secuencia rápida o se sospecha dificultad para su realización.

Fue el objetivo de esta investigación identificar la vigencia de la succinilcolina entre los anesthesiólogos de Centro, Suramérica y el Caribe.

Material y Métodos

Con fecha 1 de junio de 2010 se circuló una convocatoria para participar en un consenso sobre la vigencia de la succinilcolina entre los anesthesiólogos de los países miembros de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA). La misma se realizó mediante la utilización de correo electrónico de forma personal, a través de la lista cubana de anestesiología o del sitio web mexicano www.anestesia-dolor.org.

La encuesta tuvo como objetivo identificar el uso o no de succinilcolina, por lo que de forma dicotómica el encuestado debía responder:

- Si utilizó succinilcolina o no. Si se administró o no precurarización. De ser afirmativa la respuesta, cuál fármaco utilizó y qué dosis. Si se previnieron las fasciculaciones con lidocaína, benzodiazepina, dexametasona, sulfato de magnesio o antiinflamatorios no esteroideos.
- Si se presentaron fasciculaciones o no. Su duración e intensidad.
- Si se presentó alguna complicación intraoperatoria cardiovascular, respiratoria o de otro tipo atribuible al empleo del fármaco. Referir cuáles y si éstas fueron leves, moderadas o severas. Si requirieron tratamiento o cedieron espontáneamente.

- Desde el punto de vista del laboratorio, si se evaluaron los niveles séricos de potasio, lactato o creatinfosfoquinasa.
- Con relación a las complicaciones postoperatorias, si aparecieron complicaciones cardiovasculares, respiratorias u otras. Cuáles y si fueron leves, moderadas o severas. Si requirieron tratamiento o no.
- Si los pacientes refirieron mialgias y en qué cuantía.
- Además, si apareció visión borrosa, diplopía, disfonía, dificultad para tragar o cualquier otra complicación.

Se entiende por fasciculaciones los movimientos involuntarios o contracciones de los músculos esqueléticos, en este caso producidos por la despolarización de la membrana debido al uso de succinilcolina. La duración se solicitó en segundos. Se consideraron de corta duración cuando las fasciculaciones se prolongaron menos de 30 segundos. De duración intermedia cuando éstas duraron entre 30 y 60 segundos, y de larga duración cuando se extendieron por más de 60 segundos.

De acuerdo a la respuesta recibida, se confeccionó una escala para valorar la intensidad en leve, moderada y severa, en la cual 0 correspondió a ninguna fasciculación y 10 a movimientos musculares involuntarios exagerados. Se consideraron leves cuando los movimientos fueron escasos y limitados al extremo distal de uno o ambos miembros superiores. A éstos se les asignaron los valores de 0 a 3 en la escala. La intensidad moderada se correspondió con movimientos bien visibles en uno o ambos miembros superiores, y los valores asignados fueron entre 4 y 6, mientras que entre 7 y 10 se agruparon las fasciculaciones severas, relacionadas con movimientos exagerados en ambos miembros superiores, tórax, abdomen y miembros inferiores.

La mialgia consiste en dolores musculares, también denominada miodinia, que puede afectar uno o varios músculos del cuerpo y puede estar producida por causas diversas. En este caso, secundarias a las fasciculaciones por el uso de succinilcolina y pueden estar acompañadas de debilidad, pérdida de la fuerza y dolor a la palpación.

Las complicaciones leves fueron aquellas que no necesitaron tratamiento, sólo vigilancia de enfermería. Las moderadas requirieron algún tratamiento y observancia del médico, y las severas aquellas que necesitaron tratamiento y vigilancia intensiva por alguna complicación grave.

Seguridad y ética: El protocolo de investigación se analizó y aprobó por el Consejo Científico y de Ética del Hospital Hermanos Ameijeiras de la Habana, Cuba, institución en la cual labora la autora de la investigación. Se tuvieron en cuenta todos los aspectos de seguridad, así como los aspectos éticos que caracterizan a toda investigación clínica.

Método estadístico: Los resultados se recolectaron en una planilla creada a tal efecto. Se creó una base de datos en FoxPro para Windows versión 2.6, la cual permitió el procesamiento de la información.

Se utilizaron medidas de resumen de estadística descriptiva para variables cualitativas (porcentajes). Se confeccionaron tablas de contingencia de dos entradas para evaluar la asociación entre el uso de succinilcolina y sus complicaciones.

Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de independencia X² (Ji Cuadrado). Se empleó el paquete SPSS (Statistical Package for Social Sciences versión 11.7) para Windows. El valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

Se recibieron 525 encuestas de 13 de los 21 países miembros de CLASA (61,9%). Dentro de ellos, los países que más se destacaron en su participación fueron México, Cuba, Puerto Rico, Argentina, Brasil, Chile, El Salvador, Guatemala, Nicaragua, Panamá y República Dominicana.

Del total de encuestados, 306 anesthesiólogos (57,3%) afirmaron que en la actualidad administran succinilcolina. Utilizaron precurarización 50,5% del total. De ellos, para atenuar la intensidad de las fasciculaciones 36,6% administraron un diezmo de la dosis total de un bloqueante no despolarizante, lidocaina (7,4%), benzodiazepinas (5,1%). Ninguno administró antiinflamatorios no esteroideos, sulfato de magnesio o dexametasona.

En la **TABLA 1**, se pueden observar las complicaciones intraoperatorias según uso o no de succinilcolina.

TABLA 1 Volver			
COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS, SEGÚN USO O NO DE SUCCINILCOLINA			
Complicaciones intraoperatorias	Succinilcolina		Significación
	Sí (n=306) No. pacientes %	No (n=219) No. pacientes %	
Fasciculaciones	129 (42,1)	0	0,000*
Cardiovasculares	12 (3,9)	1 (0,45)	0,012*
Respiratorias	4 (1,3)	6 (2,7)	0,236

Datos tomados de las encuestas. * $p < 0,05$
Los porcentajes corresponden al total de complicaciones, según grupos.

Según refirieron los encuestados que utilizaron el fármaco en cuestión, la incidencia de fasciculaciones se presentó en 129 pacientes (42,1%). De éstas, 85% tuvieron corta duración y 15% duración intermedia. Existieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,000$).

En este período, las complicaciones cardiovasculares se observaron en 12 pacientes (3,9%). De ellas, nueve presentaron trastornos del ritmo y uno de la conducción. Dentro de los primeros la bradicardia sinusal fue la complicación más frecuente (75%). Un encuestado refirió un paciente que presentó taquicardia ventricular y otro una parada cardíaca. A pesar que no hubo que lamentar casos fatales, las complicaciones potenciales se catalogaron de muy graves. Existieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,012$).

Desde el punto de vista respiratorio se presentaron cuatro complicaciones que correspondieron a disnea secundaria a la precurarización, sin consecuencias graves para los pacientes.

Dentro de las complicaciones postoperatorias (TABLA 2), la incidencia de mialgias se presentó en 109 pacientes, con una intensidad que osciló entre 0 y 3 en 34% y de 4 a 7 en 66%. Los encuestados refirieron que aparecieron a las 12 horas (35%), a las 24 horas (55%) y sólo 10% después de las 48 horas. Para esta complicación existieron diferencias significativas ($p = 0,000$).

TABLA 2 Volver			
COMPLICACIONES POSOPERATORIAS, SEGÚN USO O NO DE SUCCINILCOLINA			
Complicaciones intraoperatorias	SC		Significación
	Sí (n=306) No. pacientes %	No (n=219) No. pacientes %	
Laringoespasma	2 (0,6)	1 (0,4)	0,768
Mialgias	109 (35,6)	0	0,000*
Visión borrosa	6 (1,9)	0	0,037*
Diplopía	4 (1,3)	6 (2,7)	0,236
Disfonía	11 (3,5)	5 (2,2)	0,389
Dificultad para tragar	7 (2,2)	2 (0,9)	0,232

Datos tomados de las encuestas. * $p < 0,05$

Los porcentajes corresponden al total de complicaciones, según grupos.

El laringoespasma apareció en dos pacientes, la disfonía en 11 y la dificultad para tragar en cuatro, sin que existieran diferencias significativas.

La visión borrosa se presentó en seis pacientes con diferencias significativas $p < 0,037$ y la diplopía en cuatro.

Sólo 8 anestesiólogos (1,52%), evaluaron los niveles séricos de potasio, lactato o algún otro marcador sérico, y uno refirió que un paciente presentó hipertermia maligna. Fueron muy pocos los anestesiólogos que cuantificaron dichos parámetros; sin embargo, las complicaciones se catalogaron de graves.

Discusión

Pérez-Moreno y colaboradores³, plantearon que el uso de succinilcolina ha generado múltiples estudios por la aparición de gran número de efectos adversos, entre los que se destacan las fasciculaciones, mialgias, mioglobinemia, incremento de las presiones intraabdominal, intracraneal e intraocular, alteraciones del ritmo y la conducción, parada cardíaca, hiperpotasemia, anafilaxia e hipertermia maligna.

En esta investigación se constató que la frecuencia de las complicaciones tanto intra como postoperatorias fueron superiores en el grupo en que se usó succinilcolina (TABLAS 1 Y 2). Las complicaciones más frecuentes secundarias a su uso fueron las fasciculaciones y las mialgias.

En esta serie, la incidencia de fasciculaciones estuvo presente en 129 pacientes (42,1%). De ellas, 85% fueron de corta duración y 15% de duración intermedia con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,000$). Las mialgias aparecieron en 109 pacientes, con una intensidad que osciló entre 0 y 3 (34%) y 4 y 7 (66%).

Wong y Chung⁷, publicaron que las mialgias aparecen entre las primeras 12 a 48 horas del postoperatorio y su duración es de 1 a 2 días. Su incidencia es variable y se presenta entre 1,5% y 89%.

Schreiber y col.⁸, incluyeron en un meta-análisis 52 ensayos clínicos aleatorizados en el que participaron 5,318 pacientes y obtuvieron como resultados 95% de incidencia de fasciculaciones y 50% de mialgias a las 24 horas, y concluyeron que las mialgias suelen ser intensas e incapacitantes y se presentan con mayor frecuencia en pacientes jóvenes y en procedimientos de corta duración.

Al comparar los resultados obtenidos en esta investigación con los anteriormente señalados^{7, 8}, no existió coincidencia en la aparición de fasciculaciones (42,1%), pero sí valores semejantes de mialgias a las 24 horas (55%). (TABLAS 1 Y 2).

El mecanismo fisiopatológico de las fasciculaciones está bien establecido; pero no el de las mialgias, ni el de la elevación de los niveles plasmáticos de enzimas, aun cuando se puede asumir que dichas fasciculaciones pueden estimular los nociceptores a través de las fibras **a** delta y **c** y ésta ser la causa de las mialgias. De la misma forma, el aumento de niveles plasmáticos de enzimas como consecuencias del daño hístico muscular.

Schreiber y col.⁹, analizaron su patogenia y la incidencia secundaria a una reacción inflamatoria. Para ello, dosificaron los valores de interleucina-6 (IL-6) como marcador precoz de inflamación y concluyeron que no existieron evidencias del origen inflamatorio de las mialgias asociadas al uso de succinilcolina. Estos autores describieron en su artículo, que Naguib y col. estudiaron la influencia de la administración preoperatoria de los inhibidores de la ciclooxigenasa en la reducción de las mialgias, y que McLoughlin y su grupo

postularon la activación de la fosfolipasa A₂ y de la síntesis de prostaglandina, como enzimas y mediadores proinflamatorios después de la administración de succinilcolina, mientras que Kahraman y colaboradores publicaron la reducción significativa de prostaglandina E₂ en la incidencia de mialgias y su severidad.

Escudero y colaboradores¹⁰ señalaron la posible implicación de los radicales libres en las mialgias, mientras que el aumento de la mioglobina, la transaminasa glutamicoxalacética (GOT), la lacticodeshidrogenasa (LDH) y la creatinina (CK) plasmática podría deberse a la aceleración en la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático, o bien a un aumento en la permeabilidad de la membrana de la célula muscular por la despolarización. Algunos autores^{8,9} informaron menor incidencia de mialgias cuando se realizó precurarización.

Para minimizar las fasciculaciones y las mialgias se ha propuesto el pretratamiento con lidocaína¹¹, sulfato de magnesio^{12,13}, bloqueantes musculares no despolarizantes¹⁴⁻¹⁷, así como anti-inflamatorios no esteroideos. En esta serie se utilizó como pretratamiento bloqueadores neuromusculares no despolarizantes en 36,6%, lidocaína en 7,4% y benzodiazepinas en 5,1%.

Se ha descrito que en algunos pacientes, se puede presentar como complicación apnea prolongada, secundaria a la presencia de butirilcolinesterasa (BChE) anormal, disfunción hepática grave o interacciones con otros fármacos que inhiban BChE⁴⁻⁶.

Vachon y colaboradores¹⁸, Chidiac y su grupo¹⁹ y Khosravi y colaboradores⁹ corroboraron que la succinilcolina aumentó la presión intraocular durante la laringoscopia y la intubación, y que se debe contraindicar en pacientes con aumento de la presión intraocular y heridas oculares. En esta encuesta sólo se reporta la ocurrencia de visión borrosa y diplopía, sin mayores consecuencias.

Shaaban, Lakkis y Ashkar²¹, describieron un caso de rabiomiolisis en un niño de 9 años, al que se le administró anestesia general y succinilcolina, que desarrolló al día siguiente dolor muscular severo, mioglobinuria, hemoglobinuria y niveles elevados de creatinfosfoquinasa (CK) de 10,694 UI/l.

Esta rara complicación secundaria al uso de succinilcolina está descrita en niños; sin embargo, Escudero y su grupo¹⁰, así como Puura²², publicaron la incidencia de rabiomiolisis en adultos.

Fitzpatrick²³ publicó la evolución de un paciente de 12 años con rigidez de los maseteros, cifras elevadas de CK y rabiomiolisis a los 75 minutos del uso de sevoflurano y succinilcolina. Luego de estudios clínicos, que incluyeron la biopsia muscular, se concluyó que era susceptible de hipertermia maligna. Puura y Schultz²⁴ describieron un niño de 6 años con Síndrome de Gordon, que desarrolló hiperpotasemia y taquicardia ventricular. Este síndrome se asocia a desórdenes metabólicos con alto riesgo de desarrollar hiperpotasemia secundaria a la administración de succinilcolina.

Otra de las complicaciones graves que se presenta es la hipertermia maligna, síndrome fármaco genético, asociado a un desorden de la regulación del calcio

en los músculos esqueléticos, los cuales tiene un hipermetabolismo descontrolado y se desencadena por anestésicos volátiles y por succinilcolina^{25, 26}.

La hiperpotasemia secundaria a la administración de succinilcolina fue descrita por Matthews²⁷ y Al-Takroui y colaboradores²⁸ asociada a parada cardíaca.

Huggins y su grupo²⁹, Pang y colaboradores³⁰ y Baumann et al³¹, informaron la evolución fatal de dos pacientes que, posterior a la inyección de succinilcolina en la inducción, desencadenaron una parada cardíaca. En ambos casos, se constató incremento de los niveles en sangre de triptasa e inmunoglobulina E. Estos estudios proponen que su determinación preoperatoria pudiera prevenir las reacciones anafilácticas y la parada cardíaca durante la inducción anestésica en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad. En esta serie se constataron dos pacientes, uno con fibrilación ventricular y otro con una parada cardíaca en asistolia, que se reanimaron sin secuelas a señalar. En ninguno se evaluó la presencia de enzimas o mediadores.

Rocq y su grupo³² describieron una reacción anafiláctica posterior al empleo de succinilcolina, así como Cabaton y col.³³ refirieron este mismo cuadro en un paciente con síndrome de Tako-Tsubo.

Fabregat-López y col.³⁴ presentaron un caso inusual de una paciente a la que se administró dosis subclínica de succinilcolina y desarrolló un bloqueo fase II. El bloqueo se prolongó por una disminución de las colinesterasas plasmáticas. Se enfatizó que la monitorización de la función neuromuscular objetivizó el diagnóstico durante un procedimiento quirúrgico urgente. Ninguno de los encuestados refirió la presencia de estas raras complicaciones.

Se concluye que a pesar de las múltiples complicaciones secundarias al uso de este fármaco, documentadas por numerosos autores y por esta encuesta, la succinilcolina aún tiene vigencia para muchos anesthesiólogos de Centro, Suramérica y el Caribe.

Los resultados del presente estudio refuerzan las evidencias que la succinilcolina no es un fármaco inocuo. En virtud de lo hasta aquí expuesto, nos preguntamos... ¿por qué, a pesar de todo tiene vigencia?

Valdría la pena preguntarnos si será por facilismo, por temeridad o simplemente porque *"a mí nunca me ha sucedido"*. Los invitamos a reflexionar sobre el tema.

Referencias Bibliográficas

- Jensen AG, Callesen T, Hagemo JS, Hreinsson K, Lund V, Nordmark J. Scandinavian clinical practice guidelines on general anaesthesia for emergency situations. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54(8): 922-50. [Volver](#)
- Cordero Escobar I. Relajantes musculares despolarizantes. *Succinilcolina. ECIMED*. 2010. Ciudad Habana. pp. 65-75. [Volver](#)
- Pérez-Moreno A, Rodríguez MA, González MA, Sánchez-Elduayen MT. Dosificación actual de la succinilcolina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2007; 54: 54-5. [Volver](#)
- Cordero Escobar I. Controversias entre relajantes musculares. En: Whitzar Lugo V. *Globalización en Anestesia*. 2009. En línea. URL disponible en: http://www.anestesia-dolor.org/libroWhizar/capitulo_4.pdf [Volver](#)
- Kopman AF, Lien CA, Naguib M. Determining the potency of neuromuscular blockers: are traditional methods flawed? *Br J Anaesth*. 2010; 104(6): 705-10. [Volver](#)
- Ninan S, Jeslin L, Saravanan PA, Kumar K. Succinylcholine relaxant: Anaesthesiologist not relaxed! *Indian J Anaesth* 2010; 54(1): 71-2. [Volver](#)
- Wong SF, Chung F. Succinylcholine-associated postoperative myalgia. *Anaesthesia* 2000; 55(2): 144-52. [Volver](#)
- Schreiber JU, Lysakowski CL, Fuchs-Buder T, Tramer MR. Prevention of succinylcholine-induced fasciculation and myalgia. *Anesthesiology* 2005; 103: 877-94. [Volver](#)
- Schreiber JU, Mencke T, Biedler A, Fürst O, Kleinschmidt S, Buchinger H, Fuchs-Buder T. Postoperative myalgia after succinylcholine: no evidence for an inflammatory origin. *Anesth Analg* 2003; 96(6): 1640-4. [Volver](#)
- Escudero A, Castillo RM, Ibáñez-Esteve C, González-Tadeo M, Lluvia C, Canet J. Rhabdomyolisis secundaria a la administración de succinilcolina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005; 52: 184-5. [Volver](#)
- Amornytin S, Santawat U, Rachatamukayanant P, Nilsuwankosit P, Pipatnaraphong H. Can lidocaine reduce succinylcholine induced postoperative myalgia. *J Meed Assoc Thai* 2002; 85 Suppl 3: S969-74. [Volver](#)
- Sakuraba S, Serita R, Kosugi S, Eriksson LI, Lindahl SG, Takeda J. Pretreatment with magnesium sulphate is associated with less succinylcholine-induced fasciculation and subsequent tracheal intubation-induced hemodynamic changes than precurarization with vecuronium during rapid sequence induction. *Acta Anaesthesiol Belg* 2006; 57(3): 253-7. [Volver](#)
- Danladi KY, Sotunmbi PT, Eyelade OR. The effects of magnesium sulphate-pretreatment on suxamethonium-induced complications during induction of general endotracheal anaesthesia. *Afr J Med Med Sci*. 2007; 36(1): 43-7. [Volver](#)
- Mikat-Stevens M, Sukhani R, Pappas AL, Fluder E, Kleinman B, Stevens RA. Is succinylcholine after pretreatment with d-tubocurarine and lidocaine contraindicated for outpatient anesthesia? *Anesth & Analg* 2000; 91(2): 312-6. [Volver](#)
- Fatemeh H, Mojgan R. Comparison of atracurium and "mini-dose" succinylcholine for preventing succinylcholine-induced muscle fasciculations: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2010; 48(1): 28-32. [Volver](#)

16. Hernández-Palazon J, Noguera-Velasco J, Falcon-Arana LF, Domenech-Asensi P, Burguillos-López SN. La precurarización con rocuronio previene las fasciculaciones y los cambios bioquímicos tras la administración de succinilcolina. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004; 51(4): 184-9. [Volver](#)
17. Abbas N, Tariq S, Khan AW, Murtaza G, Naqvi N, Khanzada A. To asses the effects of rocuronium pretreatment on succinylcholine induced fasciculations and postoperative myalgias. *J Pak Med Assoc* 2009; 59(12): 847-50. [Volver](#)
18. Vachon CA, Warner DO, Bacon DR. Succinylcholine and the open globe. Tracing the teaching. *Anesthesiology* 2003; 99: 220-3. [Volver](#)
19. Chidiac EJ, Raiskin AO. Succinylcholine and the open eye. *Ophthalmol Clin North Am* 2006; 19(2): 279-85. [Volver](#)
20. Khosravi MB, Lahsaee M, Azemati S, Eghbal MH. Intraocular pressure changes after succinylcholine and endotracheal intubation: A comparison of thiopental and propofol on IOP. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55: 164. [Volver](#)
21. Shaaban MJ, Lakkis S, Ashkar K. Succinylcholine-induced rhabdomyolysis in a healthy child. *Middle East J Anesthesiol* 2000; 15(6): 681-6. [Volver](#)
22. Puura A, Koivisto P, Annala P. Suxamethonium-induced rhabdomyolysis in a healthy middle-aged man. *Acta Anaesthesiol Belg* 2000; 51(1): 51-3. [Volver](#)
23. Fitzpatrick LR. Masseter muscle rigidity, elevated creatinekinase, and rhabdomyolysis following succinylcholine administration: a case report. *AANA J* 2008; 76(5): 349-54. [Volver](#)
24. Puura A, Schultz R. Gordon syndrome and succinylcholine. *J Inherit Metab Dis* 2005; 28(6): 1157-8. [Volver](#)
25. Glahn KP. Malignant hyperthermia. *Ugeskr Laeger* 2003; 165(17): 1763-8. [Volver](#)
26. Rosenberg H, Brandom BW. Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical anesthesia*. 5th ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. pp. 547-8. [Volver](#)
27. Matthews JM. Succinylcholine-induced hyperkalemia. *Anesthesiology* 2006; 105(2): 430-1. [Volver](#)
28. Al-Takroui H, Martin TW, Mayhew JF. Hyperkalemic cardiac arrest following succinylcholine administration: The use of extracorporeal membrane oxygenation in an emergency situation. *J Clin Anesth* 2004; 16(6): 449-51. [Volver](#)
29. Huggins RM, Kennedy WK, Melroy MJ, Tollerton DG. Cardiac arrest from succinylcholine-induced hyperkalemia. *Am J Health Syst Pharm* 2003; 60(7): 694-7. [Volver](#)
30. Pang YL, Tseng FL, Tsai YC, Liu YC. Suxamethonium-induced hyperkalaemia in a patient with a normal potassium level before rapid-sequence intubation. *Crit Care Resusc* 2006; 8(3): 213-4. [Volver](#)
31. Baumann A, Studnicska D, Audibert G, Bondar A, Fuhrer Y, Carteaux JP, Mertes PM. Refractory anaphylactic cardiac arrest after succinylcholine administration. *Anesth Analg* 2009; 109(1): 137-40. [Volver](#)
32. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 2007; 107(1): 166-7. [Volver](#)

33. Cabaton J, Rondelet B, Gergele L, Besnard C, Piriou V. Tako-Tsubo syndrome after anaphylaxis caused by succinylcholine during general anaesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27(10): 854-7. [Volver](#)

34. Fabregat-López J, Ortiz-Gómez J R, Moret-García, A. Bloqueo fase II después de una dosis subclínica de succinilcolina. Importancia de la monitorización neuromuscular. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010; 57(4): 239-42. [Volver](#)

Recibido: 18-01-13

Aceptado: 10-03-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

 grprozzi@gmail.com

Méd. Guillermo Rafael Prozzi¹,
Prof. Dr. Osvaldo Hugo Farina²,
Méd. Marcelo Gustavo Osvaldo Guzzetti³

1. GR Prozzi Anestesiólogo Universitario. Cátedra de Farmacología Aplicada FCM – UNLP. Sección Temática Novedades en Farmacología de la RAA

2. OH Farina Prof. Titular Farmacología Aplicada FCM – UNLP.

3. MOG Guzzetti. Anestesiólogo Universitario. Hospital Dr. Cosme Argerich - CABA. Sección Temática Novedades en Farmacología de la RAA

AINEs de alto riesgo cardiovascular: ¿Por qué los utilizamos tanto?

Resumen

Introducción: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son utilizados ampliamente como analgésicos y antiinflamatorios. El grado en que inhiben a las enzimas COX-1 y COX-2 varía ampliamente entre ellos y podría explicar sus diferentes perfiles de efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares. Gran cantidad de evidencias han mostrado que los AINEs utilizados habitualmente presentan diferencias importantes en el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares.

Objetivos: Revisar la información disponible sobre el riesgo cardiovascular (RCV) de los AINEs, determinar cuáles son los más utilizados y difundir recomendaciones que ayuden en la toma de decisiones terapéuticas.

Método: Se realizaron búsquedas no sistemáticas en PubMed y en las *páginas web* de la FDA y la EMA. Se seleccionaron los ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, meta-análisis, guías prácticas y artículos que a juicio de los autores eran pertinentes, relevantes y de buena calidad.

Resultados: Los inhibidores selectivos COX-2, el diclofenac y posiblemente el ibuprofeno, en dosis altas, presentan el mismo RCV. En pacientes de bajo RCV, administrar un coxib o diclofenac en lugar de placebo causa 3 eventos CV adicionales (principalmente IAM) cada 1000 pacientes/año, uno de los cuales será mortal. En pacientes con RCV basal alto, el incremento absoluto del riesgo es de 7 a 8 eventos adicionales, 2 de los cuales morirán.

Conclusiones: Los AINEs deberían utilizarse a la menor dosis efectiva por el menor tiempo posible. En pacientes con RCV se deberían seleccionar los analgésicos de menor riesgo: paracetamol, naproxeno, aspirina u opioides débiles (los últimos sólo por periodos cortos) y deberían evitarse los coxibs y el diclofenac.

Introducción

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son utilizados como analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos en numerosos cuadros agudos y crónicos prevalentes. Se encuentran entre los grupos de fármacos más utilizados en todo el mundo, tanto por prescripción médica como por automedicación¹. En el año 2012, se vendieron en las farmacia de nuestro país alrededor de 70 millones de unidades* de ibuprofeno, diclofenac, meloxicam, naproxeno, ketorolac y coxibs² (estos datos no incluyen los AINEs utilizados a nivel hospitalario). Desde la introducción de la aspirina en 1897 son más de 50 los AINEs comercializados y, aunque todos bloquean a las enzimas ciclo-oxigenasas (COX), el grado de inhibición de cada una de ellas (COX-1 y COX-2) varía ampliamente entre los diferentes miembros del grupo³.

Se conoce desde hace décadas que los AINEs se asocian a serios efectos adversos gastrointestinales (GI) como úlceras, perforación o hemorragias digestivas que pueden llevar a la muerte y son motivo de preocupación médica y de la salud pública⁴. El uso de AINEs aumenta en promedio 4 veces el riesgo de un evento GI serio y varía ampliamente con el AINE utilizado^{5,6}. En las dosis habitualmente utilizadas, el incremento del riesgo es de 80 a 100% con celecoxib, ibuprofeno o diclofenac y de más de 7 veces con piroxicam u 11 con ketorolac. Existe adecuada evidencia y está bien difundido en la comunidad médica que las complicaciones GI serias pueden disminuirse utilizando algunas estrategias: gastroprotección con inhibidores de la bomba de protones y el uso de los AINEs con menor riesgo GI, a la menor dosis efectiva por el menor tiempo posible⁷.

Sin embargo, el conocimiento del aumento del riesgo de eventos cardíacos y muerte asociado al uso de AINEs, es más reciente. Comienza en el año 2000 con la publicación del estudio VIGOR⁸. Desde entonces, gran cantidad de evidencias se han acumulado sobre el riesgo cardiovascular de los AINEs, tanto selectivos como no selectivos, que han mostrado importantes diferencias entre los miembros del grupo⁹.

Por otro lado, en Argentina y en otros países (tanto ricos como pobres) el diclofenac, uno de los AINEs con más alto RCV, es mucho más utilizado que el naproxeno, uno de los de menor riesgo.

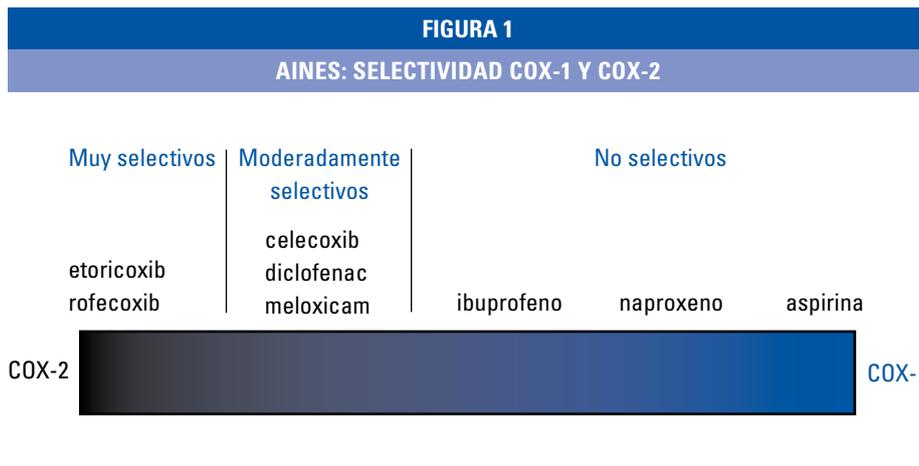
El objetivo de la presente comunicación es analizar los estudios más importantes que muestran las diferencias de RCV, determinar cuáles son los AINEs habitualmente utilizados y difundir recomendaciones que ayuden a tomar decisiones cuando nos enfrentamos a pacientes con aumento del RCV que necesitan un AINE en el tratamiento de su dolor.

*. IMS Health: Unidad: envase cerrado (caja, frasco) sin importar cantidad de comprimidos, ampollas o mililitros.

¿Qué mecanismo puede explicar el efecto protrombótico de los AINEs?

En el endotelio vascular, la presencia de la enzima COX-2 es responsable en gran medida de la síntesis de prostaciclina (PGI2), un vasodilatador con efecto inhibitor de la agregación plaquetaria y acción antitrombótica. Por el otro lado, debido a la presencia de COX-1, las plaquetas sintetizan tromboxano A2 (TXA2) con poderosa actividad vasoconstrictora y agregante plaquetaria, que se oponen a las acciones de la PGI2 derivada del endotelio. De esta manera, se mantiene un balanceado equilibrio entre los efectos protrombótico de las plaquetas y antitrombóticos del endotelio. Dependiendo principalmente de la selectividad y de la dosis del AINE utilizado, la balanza puede inclinarse hacia uno u otro lado¹⁰. Así es que las dosis bajas de aspirina presentan un efecto predominante sobre la COX-1 plaquetaria que explica la acción antitrombótica que protege contra eventos coronarios y accidentes cerebro-vasculares (ACV)¹¹. Se cree que el aumento de infarto agudo de miocardio (IAM), ACV y muerte asociados al uso de AINEs, aparece cuando la balanza se inclina hacia el lado protrombótico por predominar la acción inhibitoria sobre la COX-2 endotelial¹².

El efecto de los AINEs sobre la COX-1 y la COX-2 se puede interpretar como un continuo, donde los miembros del grupo presentan diferentes grados de selectividad COX-1 y COX-2. Tenemos, así, los altamente selectivos COX-2: etoricoxib y rofecoxib, los moderadamente selectivos: celecoxib, diclofenac y meloxicam, los no selectivos ibuprofeno, naproxeno y aspirina (FIGURA 1).



Efecto protrombótico de los AINEs: ¿Cuáles son las evidencias?

Se conoce desde hace tiempo que los AINEs pueden aumentar el RCV por exacerbar la presión arterial y la insuficiencia cardíaca debido a la retención de sodio y agua. Sin embargo, fue recién a partir del 2000, con la utilización de los inhibidores altamente selectivos COX-2, que aparecen las primeras evidencias clínicas del riesgo de efectos trombóticos. En el estudio VIGOR (*Vioxx Gastrointestinal Outcome Research*) publicado en el año 2000 se observó que el riesgo de IAM fue cuatro veces mayor con el rofecoxib que con el naproxeno (0,4% vs 0,1% respectivamente)⁸. En el 2001, una revisión mostró que el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares trombóticas fue 2,38 veces mayor con rofecoxib que con naproxeno¹⁴. Finalmente, el 30 de septiembre de 2004, el laboratorio productor del rofecoxib, Merck Sharp & Dohme, decidió retirar el fármaco del mercado en todo el mundo, debido a que el estudio APPROVe (*Adenomatous Polyp Prevention on Vioxx study*), que por esta razón debió ser suspendido, mostró que la incidencia de IAM y ACV trombóticos era el doble en el grupo que recibía rofecoxib comparado con el que recibía placebo (1,5% vs 0,78% respectivamente)¹⁵. Pocos meses después, también debe suspenderse el estudio APC (*Adenoma Prevention with Celecoxib*) debido a un aumento del RCV del celecoxib con respecto al placebo. El riesgo aumentaba 3,4 veces con 800 mg/día, y 2,3 veces con 400 mg/día de celecoxib¹⁶. En otro estudio publicado en 2005 de 10 días de tratamiento de dolor postoperatorio en pacientes con cirugía cardíaca, el valdecoxib y el parecoxib triplicaron el riesgo de eventos cardiovasculares¹⁷. Este ensayo muestra que en pacientes de riesgo, no son necesarios muchos días de tratamiento para incrementar el número de eventos cardiovasculares.

El 7 de abril de 2005, en forma simultánea, la FDA (*Food and Drug Administration*) y la EMA (*European Medicines Agency*) recomendaron la suspensión del valdecoxib y, en la Argentina, la ANMAT decidió la suspensión del valdecoxib y parecoxib¹⁸. El etoricoxib, disponible en la Argentina y en algunos países europeos, nunca fue autorizado por la FDA para su comercialización en EE.UU, debido a su desfavorable relación beneficio/riesgo.

En un principio, se creyó que esta toxicidad cardiovascular era propia de los AINEs selectivos COX-2; sin embargo, en el 2006 un meta-análisis de ensayos clínicos¹⁹, una revisión sistemática de estudios observacionales²⁰ y el estudio MEDAL²¹ muestran por primera vez que los AINEs tradicionales como el diclofenac y, posiblemente el ibuprofeno, también podían asociarse a un aumento del riesgo de eventos trombóticos similar a los coxibs, a diferencia del naproxeno que se asociaba a un menor RCV.

Los resultados del meta-análisis¹⁹ muestran que comparado con placebo, el diclofenac en dosis de 150 mg/día aumenta el RCV en un 60% (*Rate Ratio* 1.63; Intervalo de Confianza 95% [IC 95%]: 1.12-2.37) similar al aumento de

los coxibs (*Rate Ratio* 1,42; IC 95%: 1,13-1,87). El aumento del riesgo con el ibuprofeno no fue estadísticamente significativo (*Rate Ratio* 1.51; IC 95%: 0.96-2.37) aunque no puede descartarse el riesgo. Mientras que no hubo aumento con el naproxeno (*Rate Ratio* 0.92; IC 95%: 0.67-1.26).

La revisión sistemática de estudios observacionales²⁰ encontró que el diclofenac se asocia a un riesgo de eventos cardiovasculares similar al rofecoxib (*Risk Ratio* 1.40; IC 95%: 1.16-1.70 y 1,35; IC 95%: 1,15-1,59 respectivamente). Mientras que el ibuprofeno (*Risk Ratio* 1.07; IC 95%: 0,97- 1.18) y el naproxeno (*Risk Ratio* 0,97; IC 95%: 0.87-1.07) no aumentaron el riesgo.

El estudio del programa MEDAL (*Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term*)²¹ que reunió tres ensayos clínicos doble ciego randomizados llevados a cabo en más de 34.000 pacientes con artrosis o artritis reumatoidea y una duración promedio de 18 meses, comparó etoricoxib 60 a 90 mg/día con diclofenac 150 mg/día. No mostró ninguna diferencia en el riesgo de eventos trombóticos entre ambos fármacos (*Hazard Ratio*: 0.95; IC 95%: 0.81-1.11). Nuevamente, el diclofenac muestra el mismo RCV que los inhibidores selectivos COX-2.

En el año 2007, la *American Heart Association* publicó recomendaciones para el tratamiento farmacológico escalonado de cuadros dolorosos músculo-esqueléticos en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o con factores de riesgo²². Sugiere comenzar con los analgésicos de menor RCV como paracetamol o aspirina a la menor dosis eficaz posible. Cuando éstos no son efectivos, tolerados o apropiados, sugieren pasar al segundo escalón seleccionando al AINE con evidencias de menor RCV: el naproxeno. Con respecto al diclofenac y al etoricoxib dice: "...debido a que el diclofenac se ha asociado a un aumento del riesgo de eventos trombóticos y el riesgo del etoricoxib es similar y teniendo en cuenta la seguridad del paciente, ninguno de estos fármacos tendría que estar entre los de primera línea para alivio del dolor, especialmente en individuos con enfermedad cardiovascular o factores de riesgo".

En el 2011, un metanálisis en red de 31 ensayos clínicos con más de 115.000 pacientes/año de seguimiento que recibieron AINEs (naproxeno, ibuprofeno, diclofenac, celecoxib, etoricoxib, rofecoxib y lumiracoxib) o placebo, mostró que el AINE con menos RCV es el naproxeno, y que el etoricoxib y el diclofenac son los que más se asocian a muerte de causa cardiovascular²³.

En el mismo año (2011), se publica la mayor revisión sistemática de estudios observacionales que analizó datos de 51 estudios que incluyeron 184.946 eventos cardiovasculares y alrededor de 2.7 millones de individuos expuestos²⁴, más del doble de la información estadística analizada en revisiones previas. Los mayores RCV, un incremento del 40%, fueron vistos con rofecoxib (RR 1.45; IC 95%: 1.33-1.59) y diclofenac (RR 1.40; IC 95%: 1.27-1.55) y el menor con naproxeno (RR 1.09; IC 95%: 1.02-1.16) seguido por el ibuprofeno (RR 1.18; IC 95%: 1.11-1.25). Para todos los AINEs, tanto selectivos

como no selectivos, el RCV aumentó con el incremento de la dosis, excepto para el naproxeno que permaneció constante.

El 30 de mayo del 2013, se publicaron *online* los resultados del mayor meta-análisis de ensayos clínicos que ha evaluado hasta el presente el RCV de los AINEs²⁵. El análisis incluyó más de 600 ensayos clínicos con alrededor de 350.000 participantes y 230.000 personas/año. Una vez más los resultados muestran que en altas dosis (naproxeno 1000 mg/día, diclofenac 150 mg/día e ibuprofeno 2400 mg/día), el AINE de menor RCV es el naproxeno mientras que el diclofenac y, posiblemente el ibuprofeno tienen un RCV similar a los coxibs. La mayoría de los pacientes estudiados en el meta-análisis presentaban un RCV basal bajo y en ellos el incremento absoluto del riesgo es pequeño pero relevante clínicamente. Administrar un coxib o diclofenac en lugar de placebo causa 3 eventos cardiovasculares adicionales (principalmente IAM) por cada 1000 pacientes/año, uno de los cuales será mortal. En pacientes de RCV basal alto, se calcula que recibir un coxib o diclofenac en lugar de placebo provoca de 7 a 8 eventos adicionales 2 de los cuales serán mortales.

El 14 de junio de 2013 se difundieron los resultados de la evaluación sobre el RCV del diclofenac realizada por el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia (PRAC, por sus siglas en inglés) de la Agencia Europea de Medicamento²⁶. El Comité concluyó que el diclofenac y los coxibs presentan el mismo RCV, especialmente cuando es utilizado en dosis de 150 mg/día por tiempo prolongado, y recomendó tomar las mismas precauciones. El diclofenac no debería utilizarse en pacientes con enfermedades cardíacas o circulatorias graves como patología coronaria e insuficiencia cardíaca o antecedentes previos de IAM o accidente cerebro-vascular. En pacientes con factores de RCV (diabetes, tabaquismo, hipertensión arterial o hipercolesterolemia) sólo debería utilizarse cuando lo justifique un cuidadoso análisis de los beneficios y los riesgos. Además, recomienda a los profesionales que evalúen periódicamente la necesidad de que los pacientes continúen con el consumo de diclofenac.

¿Cómo puede explicarse el diferente perfil de toxicidad cardiovascular de los AINEs tradicionales?

El diclofenac presenta similar selectividad COX-2 que el celecoxib y esto podría explicar que su RCV observado en los estudios sea similar al de otros coxibs²⁷. El naproxeno e ibuprofeno son AINEs no selectivos que inhiben en forma reversible más del 95% de ambas isoenzimas (COX-1 y COX-2) en el pico de sus concentraciones plasmáticas. Sin embargo, la vida media plasmática es de 12 horas para el naproxeno y de 2 para el ibuprofeno. De esta manera, la inhibición de la COX-1 plaquetaria (efecto cardioprotector) se mantendría durante mayor cantidad de tiempo en el curso de un tratamiento con naproxeno que con ibuprofeno, explicando su menor RCV²⁸.

¿Utilizamos los AINEs con menor RCV?

Desde el año 2006 se ha ido acumulando gran cantidad de evidencias de que el RCV varía con los diferentes AINEs y existen buenas razones de seguridad para utilizar los de menor riesgo; sin embargo, no parece ser el caso de nuestro país ni de buena parte del mundo.

En la Argentina, el ranking de ventas en los años 2011 y 2012 fue encabezado por el ibuprofeno, seguido por el diclofenac y el meloxicam². Se vendieron 15 veces (1500%) más unidades de diclofenac que de naproxeno (15.981.556 vs 1.071.897 unidades, respectivamente) en el 2012.

En EE.UU., en el año 2008, los dos AINEs más vendidos fueron el ibuprofeno y el diclofenac²⁹. En el año 2011, el diclofenac fue el AINE más utilizado en 15 países en un estudio que incluyó, tanto países de altos ingresos (Inglaterra, Canadá, Australia, Nueva Zelanda, etc.) como de ingresos bajos (Vietnam, Filipinas, Bangladesh, Indonesia, etc.)³⁰. En promedio, el diclofenac representó alrededor del 30% del uso de AINEs en estos países (sin diferencias entre países más ricos y pobres) y el naproxeno el 9.4%.

Los mismos autores observaron que de 86 listados de medicamentos esenciales publicados o actualizados desde el año 2007 en diferentes países, el diclofenac, que tiene el mismo RCV que el rofecoxib (retirado por esta razón), llamativamente está presente en 74 y el naproxeno en 27. Y, terminan el estudio diciendo *"...debido a que existen disponibles alternativas más seguras, el diclofenac debería ser retirado de las lista de medicamentos esenciales y existen fuertes argumentos para retirarle la autorización de comercialización"*.

Si bien en Argentina el ibuprofeno es más vendido que el diclofenac², buena parte de su utilización es en la población pediátrica (a diferencia del diclofenac). Por otro lado, en adultos, rara vez se utilizan dosis altas de ibuprofeno (2400 mg) por tiempo prolongado, mientras que es frecuente la utilización de dosis de 1200 mg/día. Estas dosis bajas de ibuprofeno son seguras tanto para el aparato cardiovascular como para el gastrointestinal⁹. No ocurre lo mismo con el diclofenac, donde es habitual que los pacientes reciban dosis altas (150 mg/día) por tiempo más o menos prolongado.

Del resto de los AINEs (ketorolac, meloxicam, ketoprofeno, dipirona, cloxinato de lisina, piroxicam, indometacina, etc.), algunos de ellos muy utilizados, no se dispone de suficiente información como para sacar conclusiones válidas sobre su RCV, aunque los pocos datos existentes muestran que no están libres de riesgo.

¿Cómo disminuir la brecha entre la información disponible y la práctica médica?

El tema del RCV de los AINEs es un ejemplo más de la brecha que existe entre las evidencias y la práctica médica. Aunque el conocimiento del mayor RCV de algunos AINEs ha estado disponible desde hace varios años, parece

no haberse trasladado aún a la práctica diaria y podría exponer a millones de pacientes a riesgos innecesarios. Es habitual que exista un retraso entre la información de las publicaciones científicas y la aplicación de este nuevo conocimiento a los pacientes concretos de todos los días; sin embargo, si este tiempo de demora se prolonga demasiado tiene serias consecuencias sobre la salud de las personas³¹. La responsabilidad de difundir la información y el conocimiento que permita achicar la brecha, no es sólo de los Ministerios de Salud, Agencias Reguladoras de Medicamentos y Sociedades Científicas, sino de cada uno de los que trabajamos en salud. Esta comunicación pretende ser un paso en ese sentido.

¿Cómo disminuir el RCV de los pacientes? Algunas recomendaciones

Tomando en cuenta las recomendaciones publicadas por: *The American Heart Association*²², *The American College of Rheumatology*³² y *The College of Gastroenterology*³³, y con el fin de disminuir los RCV, **los AINEs deberían utilizarse a la menor dosis efectiva, por el menor tiempo posible**. En pacientes con aumento del RCV en quienes se ha decidido un tratamiento farmacológico **se debería seleccionar los analgésicos de menor riesgo: paracetamol, naproxeno, aspirina u opioides débiles (estos últimos sólo por períodos cortos) y deberían evitarse los coxibs o diclofenac**.

Referencias Bibliográficas

- Prozzi GR. Meloxicam ¿Un antiinflamatorio más seguro? *Medicamentos y Salud* 1998; 2: 89-91. [Volver](#)
- IMS Health Argentina 2013. [Volver](#)
- Prozzi GR. Riesgo cardiovascular de los nuevos inhibidores de la COX-2: celecoxib y rofecoxib. *Medicamentos y Salud* 2000;3: 133-4. [Volver](#)
- Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999; 340: 1888-99. [Volver](#)
- Hernández-Díaz S, Rodrigues LA. Association Between Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Upper Gastrointestinal Tract Bleeding/Perforation. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 2093-9. [Volver](#)
- Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B, et al. Individual NSAIDs and Upper Gastrointestinal Complications. A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies (the SOS Project). *Drug Saf* 2012; 35: 1127-46. [Volver](#)
- Graham D, Chan FKL. NSAIDs, Risks, and Gastroprotective Strategies: Current Status and Future Gastroenterology 2008; 134: 1240–57. [Volver](#)
- Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. Vigor Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343: 1520-8. [Volver](#)
- Griffin MR. High-dose non-steroidal anti-inflammatories: painful choices. *The Lancet* 2013 Published online May 30, 2013 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61128-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61128-9). [Volver](#)
- Baigent C, Patrono C. Selective cyclooxygenase 2 inhibitors, aspirin, and cardiovascular disease: a reappraisal. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 12-20. [Volver](#)
- Antman EM, DeMets D, Loscalzo J. Cyclooxygenase inhibition and cardiovascular risk. *Circulation*. 2005; 112: 759–70. [Volver](#)
- FitzGerald GA. Coxibs and Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1709-11. [Volver](#)
- Brunton LL, Chabner B, Knollman B. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics- The Mc-Graw Hill Companies Inc. Printed in China. 12th Edition. 2011, pág. 962. [Volver](#)
- Mukherjee DM, Nissen SE, Topol EJ. Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors. *JAMA*. 2001; 286 (8): 954-9. [Volver](#)
- Bresalier RS, Sandler RS, Quan H, et al. Cardiovascular events associated with rofecoxib in a colorectal adenoma chemoprevention trial. APPROVE (Adenomatous Polyp Prevention on Vioxx study) *N Engl J Med* 2005; 352: 1092-102. [Volver](#)
- Solomon SD, McMurray JJV, Pfeffer MA; et al. Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. APC (Adenoma Prevention with Celecoxib) *N Engl J Med* 2005; 352: 1071-80. [Volver](#)
- Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, et al. Complications of the COX-2 inhibitors Parecoxib and Valdecoxib after cardiac surgery *N Engl J Med* 2005; 352: 1081-91. [Volver](#)
- ANMAT Disposición N° 2060/2005. Buenos Aires, 7 de abril de 2005. [Volver](#)
- Kearney PM, Baigent C, Godwin J, et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trial *BMJ* 2006; 332: 1302-8. [Volver](#)

20. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase. A systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA* 2006; 296: 1633-44. [Volver](#)
21. Cannon CP, Curtis SP, Laine L, et al. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. *Lancet* 2006; 368: 1771-81. [Volver](#)
22. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al. Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update for Clinicians: A Scientific Statement From the American Heart Association *Circulation* 2007; 115: 1634-42. [Volver](#)
23. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: c7086. (doi:10.1136/bmj.c7086). [Volver](#)
24. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk with non-steroidal anti-inflammatory drugs: A Systematic Review of Population based controlled observational studies. *PLoS Med* 2011; 8(9): e1001098. doi:10.1371/journal.pmed.1001098. [Volver](#)
25. Baigent C et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *The Lancet* 2013. Published Online May 30, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60900-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60900-9). [Volver](#)
26. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2013/06/WC500144451.pdf [Volver](#)
27. Prozzi GR, Carlson S. Riesgo Cardiovascular de los AINEs selectivos y no selectivos. *MEDPAL -Interdisciplina y Domicilio* 2010; 2 (3): 58-62. [Volver](#)
28. Gosser T, Yu Y, FitzGerald GA. Emotion Recollected in Tranquility: Lessons Learned from the COX-2 Saga. *Annu. Rev. Med.* 2010; 61: 17–33. [Volver](#)
29. Conaghan PG. A turbulent decade for NSAIDs: update on current concepts of classification, epidemiology, comparative efficacy, and toxicity. *Rheumatol Int* 2012; 32: 1491–1502. [Volver](#)
30. McGettigan P, Henry D. Use of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs That Elevate Cardiovascular Risk: An Examination of Sales and Essential Medicines Lists in Low-, Middle-, and High- Income Countries. *PLoS Med* 2013; 10(2): e1001388. doi:10.1371/journal.pmed.1001388. [Volver](#)
31. Reddy KS, Roy A. Cardiovascular Risk of NSAIDs: Time to Translate Knowledge into Practice. *PLoS Med* 2013; 10(2): e1001388. doi:10.1371/journal.pmed.1001388 [Volver](#)
32. Desai SP, Solomon DH, Abramson SB, et al. Recommendations for use of selective and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: American College of Rheumatology white paper. *Arthritis Rheum* 2008; 59: 1058–73. [Volver](#)
33. Lanza FL, Chan FKL, Quigley EMM. Guideline for Prevention of NSAIDs-Related Ulcer Complication *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 728- 38. [Volver](#)

Recibido: 18-06-13

Aceptado: 26-06-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

 dr.germansoto@gmail.comGermán Soto¹Luciano Cortiñas²Guillermo Galeotti³

Palabras Clave

Índice de Variabilidad Pletismográfica

Hidratación Parenteral intraoperatoria

Monitoreo continuo no invasivo

1. Anestesiólogo Universitario, Docente Carrera de Posgrado de Especialista en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNR; Editor de la Sección de Novedades en Tecnología de la RAA

2. Anestesiólogo Universitario, Docente Carrera de Posgrado de Especialista en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNR; Miembro de la Sección de Novedades en Tecnología de la RAA

3. Anestesiólogo Universitario, Docente Carrera Posgrado, Especialista en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba; Miembro de la Sección Temática Novedades en Tecnología de la RAA

Índice de Variabilidad Pletismográfica (PVI): Monitoreo continuo y no invasivo de la administración de fluidos

Resumen

Introducción: La evaluación de una adecuada hidratación parenteral (HP) es de vital importancia para mantener el gasto cardíaco y evitar así situaciones de hipovolemia e hipoxia tisular. El Índice de Variabilidad Pletismográfica (PVI) es el porcentaje de variación de la onda pletismográfica, que puede ser de utilidad en la monitorización de la administración de soluciones en pacientes bajo anestesia general.

Objetivo: Revisar la literatura científica existente acerca del PVI y su posible implementación para el monitoreo de la HP intraoperatoria.

Materiales y Métodos: Revisión no sistemática mediante búsqueda de artículos relevantes en base de datos OVID, PubMed y Lilacs, en el período 2008 - 2013.

Resultados: Fueron seleccionados y analizados diferentes artículos. El hallazgo más relevante fue que la HP intraoperatoria guiada por PVI mejora la administración de soluciones y disminuye niveles de lactato intra y postoperatorio.

Conclusión: La HP guiada por PVI mejora la administración de fluidos en pacientes bajo anestesia general. Se necesitan otros estudios en poblaciones mayores que avalen los beneficios de optimizar el volumen circulante.

Introducción

La evaluación de una adecuada hidratación parenteral (HP) es de vital importancia para el mantenimiento del gasto cardíaco y evitar así situaciones de hipovolemia e hipoxia tisular. En cirugía mayor abdominal existe evidencia de que la administración de fluidos monitorizada mejora la perfusión intestinal y disminuye la respuesta inflamatoria, lo cual se refleja en una reducción de la estadía hospitalaria, reducción de complicaciones postoperatorias y un menor ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos de la administración intraoperatoria de líquidos pueden resumirse en tres puntos: 1- mantener un aporte de oxígeno adecuado, 2-mantener las concentraciones electrolíticas dentro de la normalidad, y 3- mantener la normoglicemia. Las necesidades totales de líquido están integradas por la expansión compensadora del volumen (ECV) intravascular, el reemplazo del déficit, los líquidos de mantenimiento, la restauración de pérdidas y la sustitución de la redistribución de líquidos (3^{er} espacio)¹.

$$\text{Tasa} = \text{ECV} + \text{déficit} + \text{mantenimiento} + \text{pérdidas} + \text{tercer espacio}$$

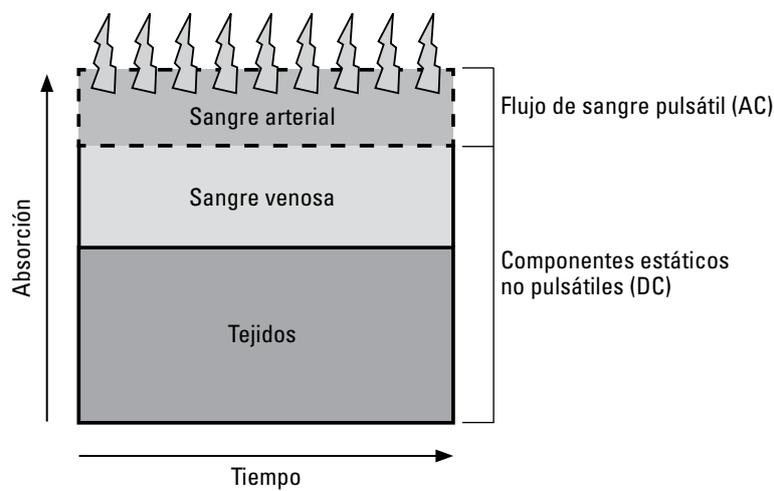
Estas mediciones se realizan en la práctica diaria mediante balances hidroelectrolíticos de ingresos y egresos, teniendo en cuenta variables estáticas como presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y monitorización invasiva que incluye catéter arterial, PVC, catéter en la arteria pulmonar y doppler transesofágico.

Recientes avances tecnológicos han permitido la utilización de mediciones continuas e índices dinámicos, en tiempo real y no invasivos, con potenciales aplicaciones en el manejo de la HP. Tal es el caso del Índice de Variabilidad Pletismográfica (PVI, Masimo Corp, Irvine, CA, USA), el cual analiza el grado de variabilidad de la curva pletismográfica en relación a los ciclos respiratorios². Esta variabilidad podría relacionarse con el estado de hidratación del paciente bajo anestesia general y en asistencia mecánica respiratoria.

Cálculo de PVI

El PVI se calcula en base al Índice de Perfusión (PI). El PI es una valoración relativa de la presión de pulso en el sitio de registro, su cálculo se basa en el hecho de que el flujo de sangre arterial es pulsátil (AC) y el resto de los tejidos no lo son (DC). La pulsación de sangre arterial modula el grado de absorción de luz que atraviesa, mientras que los otros fluidos y tejidos no lo hacen, manteniendo así una absorción constante (FIGURA 1). El PI se define como la proporción entre AC y DC expresado en porcentaje, con valores que van desde muy baja perfusión (0,4%) hasta una alta perfusión (20%), estimado en el sitio de medición.

FIGURA 1 [Volver](#)
RELACIÓN ENTRE FLUJO PULSÁTIL Y NO PULSÁTIL



Tomado de www3.fi.mdp.edu.ar/electronica/articulos/OximetroDePulso_Lemme.doc

Por lo tanto, la proporción entre pulsátil y no pulsátil puede expresarse de la siguiente manera:

$$PI = AC/DC \times 100.$$

El PVI mide la diferencia entre la amplitud máxima y la mínima del PI en uno o más ciclos respiratorios³:

$$PVI = (PI \text{ max} - PI \text{ min} / PI \text{ max}) \times 100$$

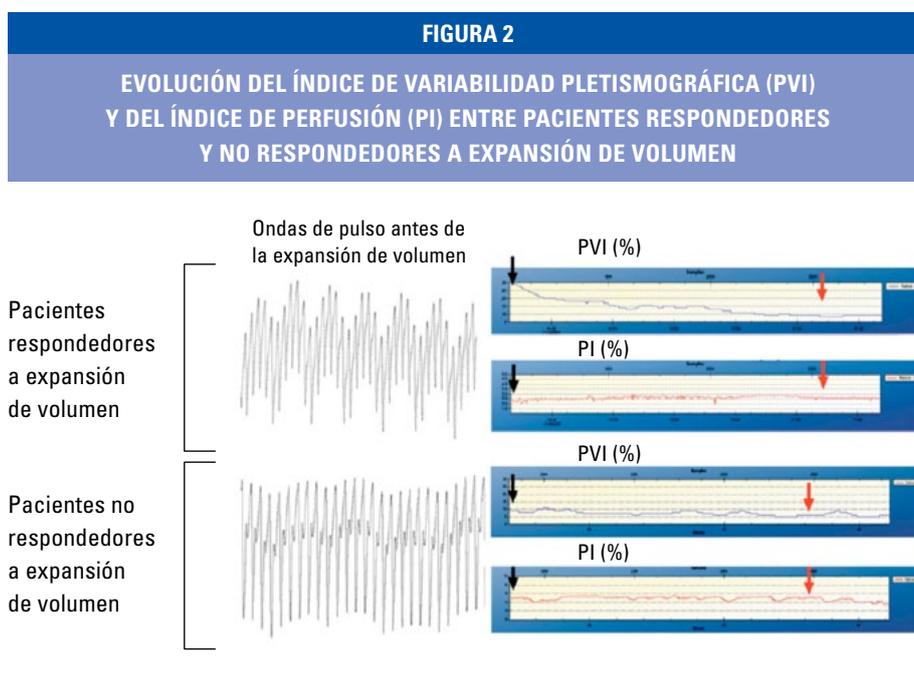
PVI y PI

La influencia que el PI tiene sobre el PVI está bien definida desde el punto de vista conceptual, pues es el parámetro en el que se basa el cálculo de PVI, pero en qué grado los cambios en el PI pueden afectar el comportamiento y la precisión del PVI no está bien establecido. En este sentido, Broch et al⁴, analizando la precisión del PVI, encontraron que pacientes con PI mayor al 4% mejoran sustancialmente la capacidad de medición de PVI para guiar la hidratación; por el contrario, valores de PI bajos tornaban poco fiable el registro como guía de reposición líquida, sugiriendo que un PVI menor de 4% ejerce una fuerte influencia sobre la capacidad de discriminar entre pacientes respondedores y no respondedores a la administración de fluidos.

PVI y expansión de volumen

El PVI ha sido indicado como un predictor de la respuesta a la administración de fluidos en pacientes mecánicamente ventilados^{5,6}, incluyendo niños⁷, tanto en cirugía como en cuidados intensivos⁸.

En una serie de publicaciones, Cannesson et al^{5,6} estudiaron el PVI y la expansión de volumen, diferenciando pacientes respondedores de no respondedores a la administración de líquidos. Cuando el PVI es mayor de 14% los pacientes responden a la expansión de volumen, mientras que cuando el PVI es menor de 14% los pacientes no responden a la administración de líquidos (FIGURA 2).



PVI (línea azul) y PI (línea roja). La flecha negra indica comienzo de la expansión de volumen, la flecha roja indica fin de la expansión de volumen, llevada a cabo en un período de 10 minutos. En pacientes respondedores, el PVI de 21% basal disminuye a 9% después de la expansión; en pacientes no respondedores el PVI basal de 9% disminuye a 6%. El PI permanece sin variaciones en ambos grupos.

Tomado de Cannesson et al. *Br J Anaesth* 2008; 101:200-6.

Concordando con estos hallazgos, Zimmermann et al⁹ hallaron al PVI como un válido indicador de respuesta a la reposición de líquidos, en pacientes mecánicamente ventilados sometidos a cirugía mayor. Por el contrario, hallaron que la PVC como variable de la precarga cardíaca, no muestra correlación estadística en reconocer a los pacientes que responderán a hidratación. La PVC depende de varios factores como el volumen vascular, el tono vascular, la función miocárdica y la presión pleural. Otros investigadores también consideran a la PVC como bajo predictor del estado del volumen sanguíneo circulante. En este sentido, destacan que el PVI, por ser una variable continua y dinámica, realiza una mejor evaluación del estado de volemia del paciente.

PVI e inducción anestésica

La inducción anestésica con propofol en dosis habituales ocasiona comúnmente hipotensión pronunciada, en el orden del 25% al 40% de la presión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM). Si bien la efedrina y otros vasopresores pueden atenuar este efecto hemodinámico adverso, el tiempo en que transcurre dicho evento requiere la atención del anestesiólogo, quien debe simultáneamente manejar la vía aérea y prepararse para la maniobra de intubación o colocación de un dispositivo supraglótico.

Tsuchya et al¹⁰ encontraron una disminución de la TAS, TAD y TAM del 33%, 23% y 26% respectivamente, luego de la inducción anestésica con propofol a dosis estándar, en pacientes sin patologías previas y en ventilación espontánea. Mediante análisis de regresión logística hallaron correlación entre valores de PVI mayores de 15 y descenso de TAM, concluyendo que el PVI podría ser capaz de identificar aquellos pacientes susceptibles a desarrollar hipotensión arterial durante la inducción anestésica.

Se debe enfatizar que, debido a variación en la frecuencia respiratoria y volúmenes tidales, existen pocos trabajos en pacientes en ventilación espontánea¹¹, ya que ésta puede alterar el censado de PI.

PVI y PEEP

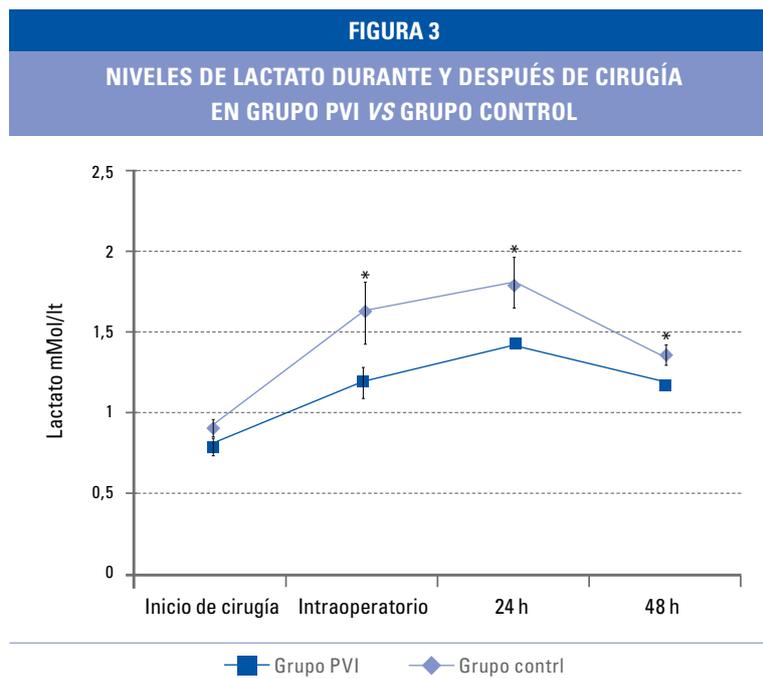
El PVI puede detectar los cambios hemodinámicos que se producen con el agregado de presión positiva al final de la espiración (PEEP)¹². La estrategia de reclutamiento alveolar (ERA) cuando se aplica, mejora la oxigenación arterial y tisular durante la anestesia. Sin embargo, la ERA implica un aumento creciente de la presión inspiratoria pico y de la PEEP, provocando cambios hemodinámicos, como aumento de la poscarga del VD, disminución del retorno venoso al VD (debido al incremento de la presión intratorácica), y aumento de la precarga del VI. Las consecuencias globales de estos cambios serían una disminución del gasto cardíaco, opacando los beneficios del aumento de la presión alveolar de oxígeno.

Desebe et al¹² encontraron que el agregado de PEEP aumenta significativamente la PVI en pacientes en asistencia respiratoria mecánica (ARM) post cirugía cardíaca, con lo cual discriminaría aquellos pacientes que se comportarán hemodinámicamente inestables de aquellos que no lo harán.

PVI y niveles de lactato

Forget et al¹³ compararon dos formas de administrar soluciones en pacientes sometidos a cirugía mayor abdominal: una guiada con PVI (grupo PVI) y otra convencional (grupo control). El primer grupo recibía 250 ml de coloide si el PVI era mayor a 13; el segundo grupo recibía coloide al producirse pérdida sanguínea mayor a 50 ml, disminución de TAM menor de 65 mmHg o disminución PVC menor de 6 mmHg. Se constató la cantidad de coloides y cristaloides

administrado, obteniéndose además muestras de lactato basal intraoperatorio, 24 y 48 h posteriores a la cirugía. El estudio demostró una disminución en la administración de cristaloides y una disminución en los niveles de lactato cuando se realiza HP guiada por PVI (FIGURA 3). El nivel elevado de lactato en sangre es una expresión del trabajo anaeróbico celular y ofrece una evaluación indirecta del estado de perfusión de los tejidos. Por lo tanto, se infiere que el aumento del lactato está relacionado con un inadecuado volumen intravascular, redistribución de flujo sanguíneo e hipoxia tisular.



Los datos son presentados como promedio. * $p < 0,05$.
Tomado de Forget y cols. *AnesthAnalg* 2010;111:910-914.

PVI y vasopresores

El uso de drogas vasoactivas es parte de la práctica habitual durante la anestesia en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Monnet et al¹⁴ estudiaron la aplicación del PVI en una reducida población en pacientes críticos mantenidos en ARM y con soporte inotrópico con norepinefrina. Los pacientes fueron evaluados antes y después de la reposición hídrica, concluyendo que el uso de PVI en esta población es poco preciso. Sugieren que el PVI resulta poco útil en pacientes que reciben vasopresores. Además, hubo un porcentaje no despreciable de pacientes incluidos en el estudio (16%) en los cuales no se pudo registrar señal pletismográfica.

PVI vs Ecocardiografía Transesofágica (ETE)/doppler esofágico

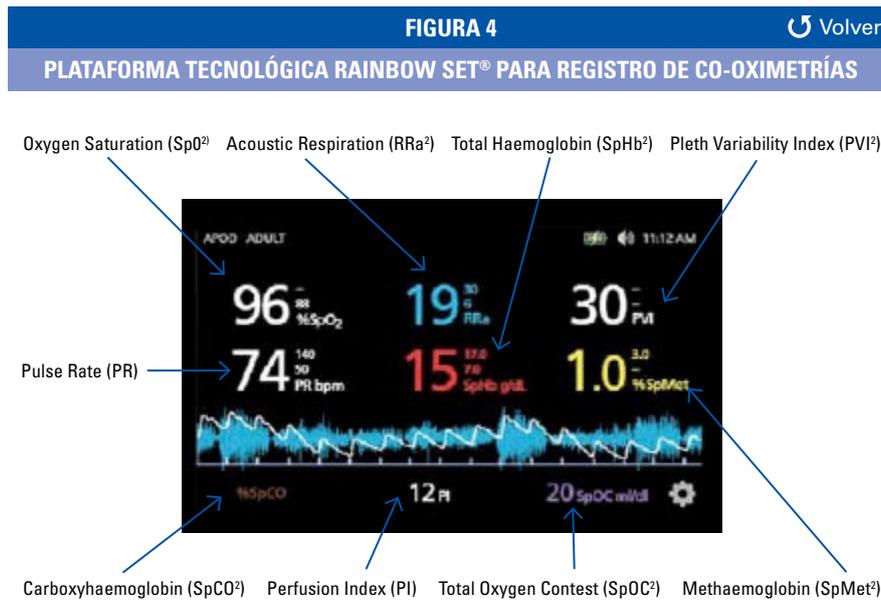
El manejo del paciente hemodinámicamente inestable es un reto para el anestesiólogo. La hipovolemia (relativa o verdadera), vasodilatación y disfunción miocárdica son causas -en ocasiones simultáneas-, que deben resolverse. Tradicionalmente, las decisiones clínicas se tomaban en base a la medición de presiones (presión arterial, presión venosa central, presión de llenado ventricular, etc.). Con el avance tecnológico, comenzaron a desarrollarse sistemas que permiten poder determinar el gasto cardíaco con el cálculo de volúmenes, dando lugar a un mejor conocimiento del funcionamiento hemodinámico y la interrelación entre volumen y presión. En este sentido, la disponibilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye una herramienta precisa, debido a que posee todos los atributos mencionados anteriormente, permite calcular presiones, volúmenes, y una visualización directa del corazón y sus estructuras que ayuda a comprender y diagnosticar lo que el paciente precisa. El ETE permite analizar y relacionar la anatomía cardíaca, la función ventricular, precarga, isquemia miocárdica, funcionamiento valvular y asociarlo con mediciones de flujo y presión, para poder tomar decisiones concretas¹⁵.

Hood et al¹⁶ compararon el uso de PVI con sonda para *doppler* esofágico, ya que existe evidencia y protocolos de reposición de fluidos utilizando este tipo de monitoreo¹⁷. Sin embargo, el uso de *doppler* esofágico tiene limitaciones, al ser técnicamente demandante, una tecnología más cara, y además operador dependiente, debido a que la posición de la sonda ecográfica y las mediciones de flujo requieren de cierta habilidad para conseguir cortes anatómicos precisos. En contraste, el PVI es más fácil de interpretar y de menor costo respecto al ETE y a la sonda *doppler*.

Estas técnicas no son excluyentes entre sí porque sus ventajas y limitaciones son muy diferentes y no pretenden reemplazar a otros monitores (catéteres centrales, Swan Ganz, medición de saturación venosa mixta). La decisión de su uso estará basada en la disponibilidad de los recursos y en el juicio clínico del anestesiólogo.

Desarrollo tecnológico para medición de CO-Oximetría de pulso

La extracción de señal de PI y PVI se realiza bajo la plataforma tecnológica Rainbow SET® (*Signal Extration Technology*), diseñada por la *Compañía Masimo* (*Masimo Corp, Irvine, CA, USA*). Además del registro de saturación de oxígeno (SpO₂) y frecuencia cardíaca (FC) que realizan oxímetros convencionales, dicha plataforma puede registrar hemoglobina total (SpHb®), la carboxihemoglobina (SpCO®), metahemoglobina (SpMet®), índice de perfusión (PI) e índice de variabilidad pletismográfica (PVI) (FIGURA 4). El sistema funciona en forma de módulos, incorporando el usuario los módulos correspondientes a los índices que desea registrar, que son cargados como actualizaciones de *software*¹⁸.



Display de plataforma Rainbow SET® para registro de saturación de oxígeno (SpO₂) y frecuencia cardíaca (FC), hemoglobina total (SpHb®), la carboxihemoglobina (SpCO®), metahemoglobina (SpMet®), índice de perfusión (PI) e índice de variabilidad pletismográfica (PVI).

Tomado de <http://www.masimo.es/Rainbow/about.htm>

Actualmente *Lübeck – Dräger* ha anunciado el lanzamiento de su monitor *Infinity® Acute Care System*, incorporando los beneficios clínicos de la tecnología *Rainbow® SET*, ofreciendo el paquete completo de mediciones no invasivas de CO-Oximetría de Pulso¹⁹.

Conclusión

De acuerdo a las investigaciones realizadas, existe evidencia que la HP guiada por PVI mejora la administración de fluidos, en pacientes en diversos contextos que comprenden cirugía cardíaca, cirugía mayor abdominal y cuidados intensivos. Sin embargo, estos pacientes frecuentemente requieren monitorización invasiva que incluye catéter arterial y canulación venosa central. En consecuencia, pareciera más razonable el uso de PVI en cirugías de baja y mediana complejidad, en pacientes que no requieran instrumentación. El aporte de fluidos en anestesia para expansión del volumen intravascular, reemplazo del déficit, líquidos de mantenimiento, la restauración de pérdidas y la sustitución de terceros espacios podrían ser monitorizados mediante PVI, en forma continua y no invasiva.

Por otra parte, niveles basales de PVI previos a la inducción anestésica pueden relacionarse con el descenso de la TAM, luego de la inducción con propofol. El monitoreo de PVI podría identificar a pacientes con alta posibilidad de desarrollar hipotensión arterial en este período crítico del perioperatorio. De esta manera, el anestesiólogo podría tomar los recaudos necesarios para evitar tal situación y procurar una anestesia segura.

Debe mencionarse también que podría existir alguna diferencia en la localización de la toma de señal de oximetría. Esta situación puede presentarse durante el censado en el lóbulo de la oreja, debido a que esta tiene menor perfusión capilar, en comparación a los dedos. Además, se aconseja que el PI sea siempre mayor a 1 para que el PVI sea confiable.

Con respecto a los trabajos seleccionados, debe destacarse que la mayoría fueron realizados en pacientes ventilados y con ritmo cardíaco estable, por lo cual es necesario leerlos críticamente cuando se interpretan sus resultados. Muy pocos estudios fueron realizados en pacientes en ventilación espontánea.

Se necesitarán otros estudios en poblaciones mayores que avalen los beneficios de optimizar el volumen circulante mediante monitoreo de PVI. Si nuevos estudios confirman dichos beneficios, podría ampliarse el uso de PVI como monitoreo de rutina.

Financiación

Recursos propios de autores.

Agradecimientos

A los Dres Juan Pedro Despuy y Gustavo Elena por el aporte de contenidos y revisión crítica.

Referencias Bibliográficas

1. Tonnesen A. Cristaloides y coloides. En: Miller (Ed.), *Anestesia*, Madrid (2002), pág 1553-75. [Volver](#)
2. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, et al. Does the pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? *Anesth Analg* 2008; 106: 1189–94. [Volver](#)
3. Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induce plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 772-8. [Volver](#)
4. Broch O, Bein B, Gruenewald M, et al. Accuracy of the pleth variability index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 686–93. [Volver](#)
5. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, et al. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2007; 106, 6: 1105–11. [Volver](#)
6. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008; 10, 2: 200–6. [Volver](#)
7. Renner J, Broch O, Gruenewald M, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness in infants using pleth variability index. *Anaesthesia* 2011; 66: 582–9. [Volver](#)
8. Loupec T, Nanadoumgar H, Frasca D, et al. Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care Med* 2011; 39: 294–9. [Volver](#)
9. Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, et al. Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 555-61. [Volver](#)
10. Tsuchiya M, Yamada T, Asada A. Pleth variability index predicts hypotension during anesthesia induction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 596–602. [Volver](#)
11. Nilsson L. Respiration signals from photoplethysmography. *Anesth Analg* 2013; xx: 00-00. [Volver](#)
12. Desebbe O, Boucau C, Farhat F et al. The ability of pleth variability index to predict the hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients under general anesthesia. *Anesth Analg* 2010; 110: 792–8. [Volver](#)
13. Forget P, Lois F, de Kock M. Goal-directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management. *Anesth Analg* 2010; 111: 910–4. [Volver](#)
14. Monnet X, Guérin L, Jozwiak M y cols. Pleth variability index is a weak predictor of fluid responsiveness in patients receiving norepinephrine. *Br J Anaesth* 2013; 110, 2: 207–13. [Volver](#)
15. Cabrera Shulmeyer MC. Anestesia y ecocardiografía transesofágica perioperatoria. *Rev. Chil. Anestesia* (2006); 35: 17-26. [Volver](#)
16. Hood J, Jonathan R. Pleth Variability Index to Predict Fluid Responsiveness in Colorectal Surgery. *Anesth Analg* 2011; 113: 1058–63. [Volver](#)

17. Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of esophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anesthesia* 2008; 63: 44–51. [Volver](#)
18. En: <http://www.masimo.es/Rainbow/about.htm> [Volver](#)
19. En: http://www.draeger.com/sites/en_aunz/Pages/Hospital/Infinity-Acute-Care-System.aspx [Volver](#)

Recibido: 24-05-13

Aceptado: 24-06-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

Palabras Clave

Ecografía pulmonar - Consolidación pulmonar

Atelectasia - Derrame pleural

Neumotórax - Síndrome alveolo intersticial

Unidad de cuidados intensivos (UCI)

 ceciliamacosta@hotmail.com**Dra. Cecilia M. Acosta¹****Dr. Gerardo Tusman¹**

1. Servicio de Anestesiología, Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545, (B7602CBM)
Mar del Plata, Argentina.

Utilidad de la ecografía pleuropulmonar en el paciente crítico

Resumen

El ultrasonido pulmonar (UP) constituye una nueva herramienta para el diagnóstico de enfermedades pleuropulmonares en el paciente crítico. En los últimos años la ecografía ha ganado un rol muy importante en los servicios de medicina intensiva, anestesiología y urgencias. Las principales áreas de exploración de la ultrasonografía en anestesiología constituyen la realización de bloqueos nerviosos centrales y periféricos y la ecografía vascular, tanto para la cateterización venosa central como arterial. Sin embargo, en quirófano existen otras utilidades de importancia basadas principalmente en la ecocardiografía básica y avanzada (diagnóstico de la volemia, la medición de la función cardíaca, uso del *doppler* vascular, etc.) y la ecografía pleuropulmonar (diagnóstico de neumotórax, derrame pleural, neumonía, atelectasias y edema pulmonar).

Este artículo tiene como fin introducir al anestesiólogo en la ecografía pleuropulmonar, determinando las imágenes en un pulmón normal y los patrones ecográficos pulmonares patológicos asociados a las diferentes enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

Introducción

En un principio se pensó que el ultrasonido no era útil para el estudio del pulmón, sobre la base del principio ultrasonográfico de que el aire refleja las ondas sonoras actuando como una barrera biológica¹. En 1986, Rantanen describió la utilidad del ultrasonido para la evaluación pleuropulmonar en caballos, y posteriormente Wernecke lo introdujo en la práctica clínica.

En la actualidad, la ecografía pleuropulmonar es considerada una excelente herramienta diagnóstica, no invasiva, rápida, con mínimo costo, realizada en la cabecera del paciente sin necesidad de traslado²⁻⁴. Las imágenes que se obtienen resultan de la interacción del haz ultrasónico con la pleura, el parénquima pulmonar y la interfase aire-líquido, generando artefactos horizontales y verticales de diferente ecogenicidad e intensidad en la escala de grises tanto en el tiempo real como en el modo M (*motion time*). Para la correcta interpretación de los patrones ecográficos que caracterizan a la ultrasonografía pulmonar es necesario realizar un adecuado entrenamiento.

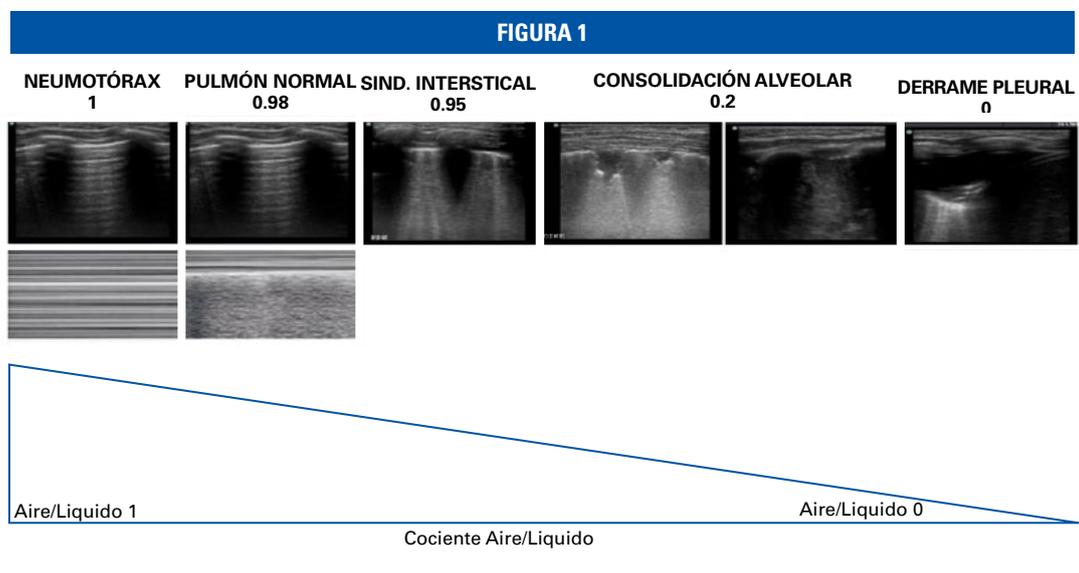
La ecografía pleuropulmonar es una excelente alternativa para evaluar el estado pulmonar de los pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), ya que como veremos más adelante en este artículo, posee una elevada especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de diferentes patologías (**TABLA 1**), como neumotórax, derrame pleural, consolidación alveolar, atelectasias, edema pulmonar, síndrome alveolo-intersticial²⁻⁵.

TABLA 1
USOS DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR
Diagnóstico de neumotorax
Diagnóstico de derrame pleural
Diagnóstico de neumonía
Diagnóstico de atelectasia
Seguimiento de la resolución de neumonía/ atelectasia
Aspiración de lavado bronquioalveolar guiada por eco
Diagnóstico y toracocentesis terapéutica de derrame pleural
Diagnóstico de edema pulmonar y síndrome intersticial
Biopsia de lesiones pleurales o tumores pulmonares periféricos
Transtornos del diafragma
Diagnóstico de contusión pulmonar traumática
Diagnóstico de embolismo pulmonar

La distribución de la ventilación y la perfusión dentro del pulmón es heterogénea y se ve afectada por la fuerza de la gravedad. Por esta razón, la ecografía pulmonar debe tener en cuenta la posición en que se examina al paciente respecto al vector de la gravedad y al área de la pared torácica donde la sonda de ultrasonido es colocada. Siguiendo este principio, tanto el derrame pleural como las atelectasias por compresión se localizarán en las zonas más declives del pulmón porque el líquido y el tejido no aireado son más pesados que el tejido pulmonar normalmente aireado. De modo opuesto, el neumotórax al igual que el síndrome intersticial se localizarán en zonas no dependientes del pulmón. Debemos tener presente que los cambios en el decúbito pueden afectar la distribución pulmonar de estas entidades.

La mezcla de aire y líquido genera una serie de artefactos debido al elevado gradiente de impedancia acústica que se genera entre ambos. El aire detiene completamente la propagación del haz de ultrasonido actuando como barrera acústica, mientras que el líquido es un medio excelente para facilitar su transmisión. Por consiguiente, el parénquima pulmonar sano produce una imagen hipocóica debido a que presenta gran contenido de aire; pero a medida que se incrementa el contenido de agua a nivel de los septos alveolares y de los alvéolos, la imagen hipocogénica (gris) pasa a ser más hiperecogénica (blanca), como ocurre por ejemplo en pacientes con edema pulmonar agudo^{6,7}.

El cociente aire/líquido difiere completamente en cada uno de los trastornos que a continuación estudiaremos (FIGURA 1). De esta manera, podemos afirmar que el cociente aire/líquido en el derrame pleural es 0; en la consolidación alveolar dicho cociente aire/líquido es muy bajo, aproximadamente 0.1, dado que existe algo de aire en los broncogramas aéreos. Contrariamente a estas entidades, el síndrome intersticial presenta un cociente aire/líquido muy elevado, de aproximadamente 0.95, ya que existe aire mezclado con edema intersticial leve. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma el aire es el principal componente, por lo que el cociente es aún mayor y cercano a 0.98, similar al del pulmón normal. Por último, el neumotórax posee un cociente aire/líquido igual a 1⁸.



Patrón ecográfico de los distintos trastornos pleuro-pulmonares y del pulmón normal. El cociente aire/líquido está expresado en valor numérico debajo de cada entidad.

Principios básicos para la evaluación ecográfica pleuropulmonar

La exploración ecográfica del tórax puede realizarse con el paciente sentado o en decúbito supino. Se recomienda utilizar un transductor lineal de una frecuencia de 6 a 13 MHz para evaluar las estructuras más superficiales como la

pared torácica y la pleura, mientras que para el parénquima pulmonar se recomienda una sonda convexa o micro-convexa de una frecuencia en el rango de 1 a 3 MHz o de 2.5 a 5 MHz respectivamente, ya que ambas permiten evaluar estructuras más profundas⁹. Los transductores sectoriales de 2.5 a 5 MHz (se utilizan para realizar ecocardiografía transtorácica) no se suelen utilizar para evaluar la pleura y sus patologías asociadas, debido a que generan una visión muy estrecha en los campos cercanos. La forma del transductor utilizado también dependerá de la zona a estudiar: será preferentemente convexa si el espacio intercostal es estrecho para evitar la interferencia acústica que producen las costillas.

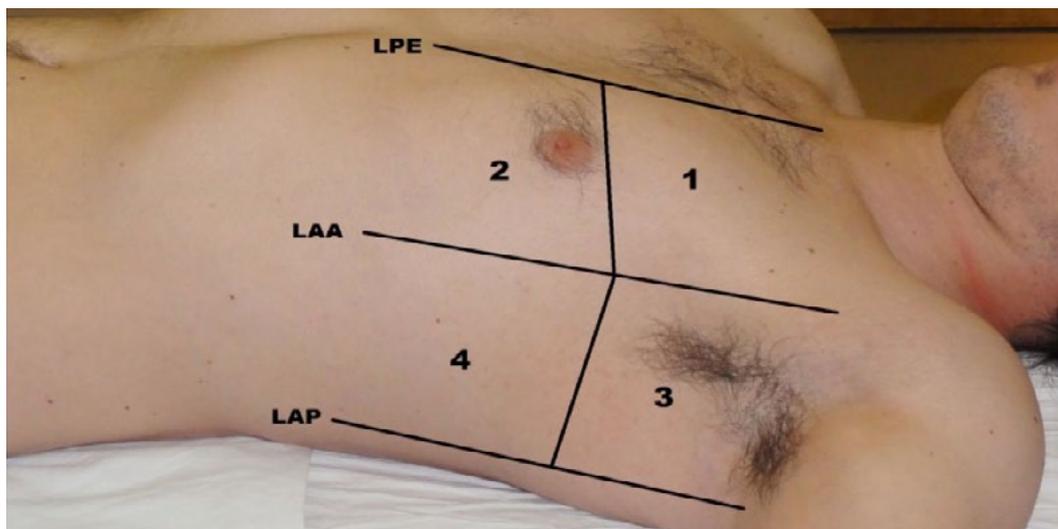
Debemos tener en cuenta que el ecógrafo necesario para la evaluación pleuropulmonar solo precisa de imágenes en modo bidimensional y modo M.

Existen varios protocolos que se pueden utilizar para la exploración ecográfica del pulmón. Lichtenstein en un principio describió nueve áreas para examinar el pulmón: cuatro anteriores, dos laterales y tres posteriores en cada hemitórax⁷. Posteriormente, en su protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency)^{8, 10}, con el fin de realizar un examen que permita un rápido diagnóstico etiológico en el paciente con fallo respiratorio agudo, Lichtenstein dividió el tórax del paciente en posición supina en las siguientes áreas: la zona anterior de cada pulmón se divide en dos áreas, superior e inferior, tomando como referencia la superficie ocupada por las dos manos con los dedos pulgares yuxtapuestos aplicadas sobre el tórax debajo de la clavícula, con las uñas dirigidas hacia la línea media, e indicando el dedo meñique el borde ínfero-anterior del pulmón (línea diafragmática). La superficie lateral se encuentra delimitada por las líneas axilares anterior y posterior, y se divide a su vez en superior e inferior. Por último, la superficie pulmonar posterior definida por la línea axilar posterior y la línea paravertebral se divide también en áreas superior e inferior; estas áreas son difíciles de explorar en los pacientes de cuidados intensivos que se encuentran en posición supina. Es importante destacar que el protocolo BLUE alcanzó una precisión diagnóstica de la insuficiencia respiratoria aguda del 90,5% sobre 260 pacientes ingresados en una UCI¹⁰.

Por otro lado, Volpicelli propone en su protocolo para evaluar la presencia de síndrome alveolo-intersticial¹¹ ocho zonas ecográficas para examinar el tórax (**FIGURA 2**): cuatro correspondientes a cada hemitórax, divididas por las líneas para esternal, axilar anterior y posterior.

Como hemos mencionado anteriormente, la interacción del haz de ultrasonido con las estructuras torácicas y el parénquima pulmonar genera artefactos; dichos artefactos son imágenes que no se corresponden con ninguna estructura fácilmente reconocible, sino que se producen por parte de la reflexión y la reverberación de los ecos sobre las interfaces de los tejidos con distinta impedancia acústica.

FIGURA 2

[Volver](#)


Áreas de examen ecográfico propuestas por Volpicelli modificado. Las líneas paraesternal (LPE), axilar anterior (LAA) y axilar posterior (LAP) delimitan las áreas 1: área anterior-superior-izquierda, 2: anterior-inferior-izquierda, 3: lateral-superior-izquierda, 4: área lateral-inferior-izquierda

En ecografía pulmonar los artefactos más importantes se visualizan como una serie de líneas horizontales o verticales, por lo que es necesario conocer qué representan y en qué entidades las podemos encontrar. Pero a su vez, hay que saber diferenciarlas entre sí para evitar errores de interpretación, ya que estas líneas se deben principalmente a artefactos de reverberación que se producen cuando la señal de ultrasonido se refleja de forma repetida entre interfaces altamente reflectoras que están cerca del transductor.

El primer paso para realizar la evaluación ecográfica del pulmón es delimitar la interfase entre la pared torácica y el pulmón mediante la identificación de la línea pleural. Para ello debemos localizar las costillas, las cuales se visualizan con una imagen hipoeoica que emite una sombra acústica posterior. La línea pleural es una línea hiperecoica, bien delimitada entre dos costillas, que representa la pleura parietal y visceral. Con transductores de alta frecuencia y gran resolución podemos visualizar dos capas: parietal y visceral de 2 mm de grosor, separadas entre sí por un espacio pleural de 0.3 mm. En condiciones normales, la línea pleural tiene un movimiento respiratorio observado en el modo bidimensional^{1, 2, 8, 9, 12}. Éste es un signo dinámico en el cual la pleura visceral se desliza sobre la pleura parietal durante el ciclo respiratorio denominado "deslizamiento pulmonar" (*lungs sliding*). Debido a que el pulmón es un pistón craneocaudal, el "deslizamiento pulmonar" es más fácil de observar colocando la sonda en posición longitudinal. Este signo desaparece en la ausencia localizada de movimientos respiratorios como en el neumotórax, la atelectasia completa, la fibrosis pleural, la intubación selectiva y la apnea.

Si aplicamos el modo M, se distinguen dos zonas bien diferenciadas que configuran el "signo de la playa" (*seashore sign*): la parte superior corresponde a la pared torácica formada por líneas horizontales paralelas (el mar) y la parte inferior desde la pleura, de aspecto granulado como arena de playa (*sandy beach*). Los tres elementos claves para identificar la línea pleural son: una línea hiperecoica por debajo de las costillas, el deslizamiento pulmonar que sigue a la respiración y la presencia de artefactos horizontales y verticales por debajo, que dan diferentes imágenes. En la **FIGURA 3** vemos que al colocar el traductor lineal perpendicular a dos espacios intercostales se pueden visualizar dos imágenes hipoeoicas que corresponden a la sombra acústica de las costillas; a una distancia de 0.5 cm por debajo de éstas se visualiza una línea hiperecoica horizontal que une ambas costillas y representa la pleura; la imagen formada por estas estructuras se denomina el "signo del murciélago" (*bat sign*) y constituye uno de los signos ultrasonográficos más importantes de la ecografía pulmonar.

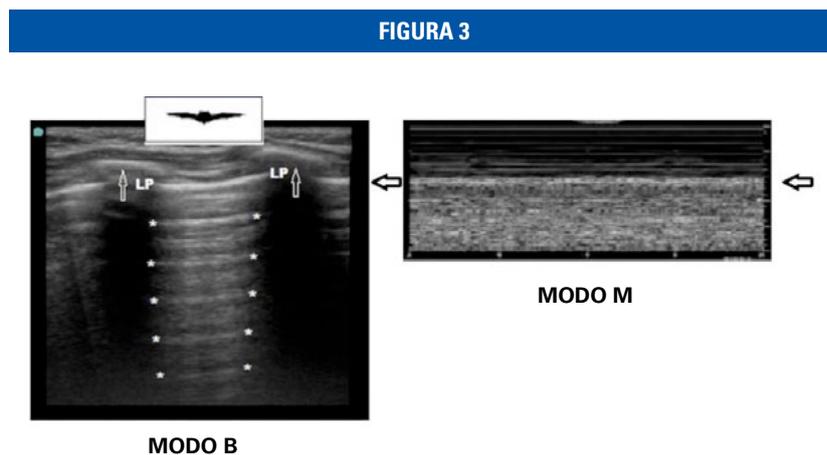


Imagen del parénquima pulmonar normal. A la izquierda imagen ecográfica bidimensional (modo B): "signo del murciélago". A la derecha imagen en modo M: "signo de la playa". *: líneas A. Las flechas blancas indican las sombras costales. LP: línea pleural. Las flechas negras indican la ubicación de la línea pleural en ambas imágenes.

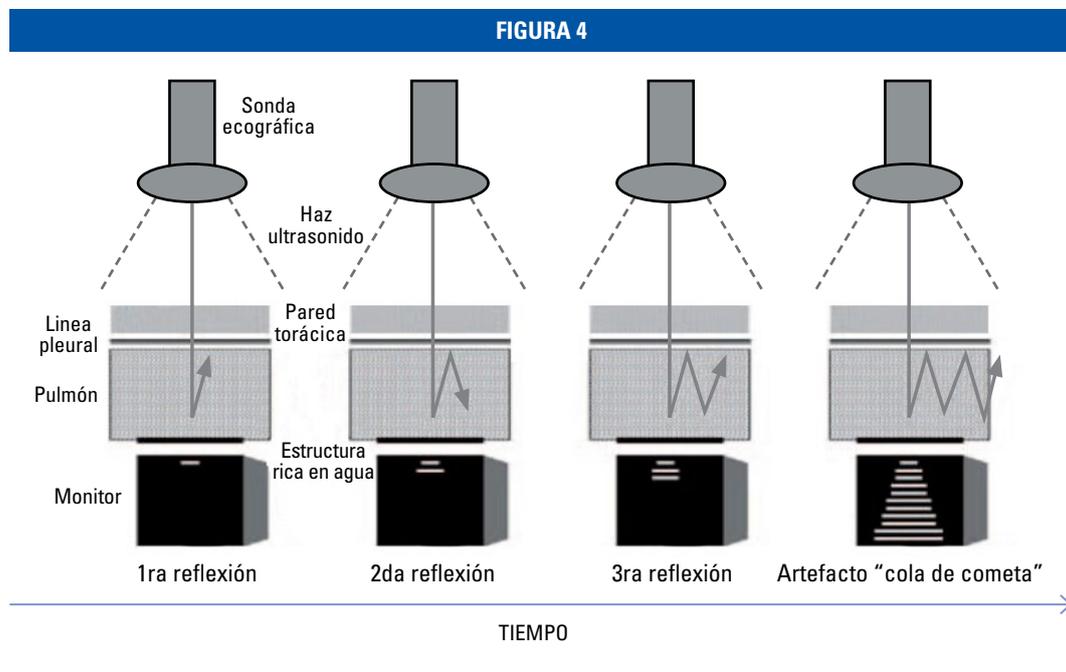
Artefactos horizontales de la ecografía pleuropulmonar

Las líneas A son los principales artefactos horizontales. Se caracterizan por ser líneas horizontales, hiperecoicas, que se repiten y aparecen dispuestas a una distancia entre sí igual a la distancia existente entre la piel y la pleura. Esta repetición de las líneas A constituye un artefacto que está dado por la reverberación del sonido sobre la pleura (**FIGURA 3**).

Artefactos verticales de la ecografía pleuropulmonar

Los artefactos verticales están representados por las líneas B, Z, E, W. A modo de simplificar, describiremos los más importantes.

Las líneas B, mejor conocidas por su morfología como “colas de cometa” (*comet tail*), se generan cuando hay una marcada diferencia en la impedancia acústica entre el objeto y el medio que la rodea. La reflexión del haz de ultrasonido crea un fenómeno de resonancia. El intervalo de tiempo entre sucesivas reverberaciones se interpreta como una distancia, lo que resulta en un centro que se comporta como una fuente persistente, generando una serie de pseudointerfases muy poco espaciadas entre sí. El haz de ultrasonido es atrapado en un sistema cerrado, resultando en un interminable vaivén ecográfico^{1, 13, 14} (FIGURA 4).



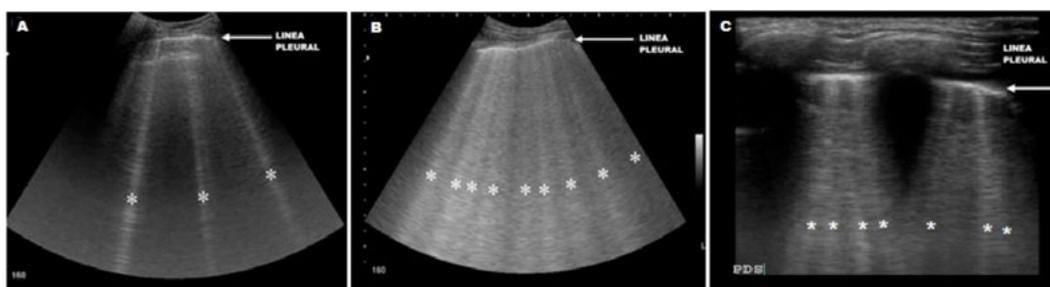
Mecanismo de formación de las líneas B.

Se pueden identificar con mayor claridad en la región antero-lateral del tórax y se asocian a enfermedad pulmonar intersticial o congestión (equivalentes a las líneas B de Kerley). Lichtenstein demostró en un estudio que las líneas B son artefactos originados en la pleura visceral y no en la pleura parietal, por lo que en caso de neumotórax dichas líneas están siempre ausentes¹⁵. Se prefiere actualmente la denominación de líneas B, ya que las “colas de cometa” son artefactos que pueden originarse en otras estructuras del organismo. Las líneas B se caracterizan por ser verticales y bien definidas, triangulares, con vértice que se origina en la línea pleural y base que se dirige al parénquima pulmonar, con una extensión hasta el límite inferior de la imagen y una longitud de hasta 17 cm; se caracterizan por atravesar y borrar las líneas A y poseer un movimiento sincrónico con el desplazamiento pleural.

En condiciones normales pueden observarse líneas B como artefactos únicos o múltiples, hasta en número de tres por área estudiada. Según lo expuesto en el Consenso Internacional de Expertos de 2012¹⁶, la existencia de tres o más líneas B visualizadas en el eje longitudinal en por lo menos dos áreas de cada hemitórax, es diagnóstico de Síndrome Intersticial.

Cuando las líneas B son múltiples y se encuentran a una distancia de 7 mm conforman un patrón que se denomina Patrón B7. Pero cuando estas líneas B son múltiples y están una a una entre ellas a una distancia de 3 mm, se denomina Patrón B3 y es específica de estadio avanzado de Edema Intersticial⁸ (FIGURA 5).

FIGURA 5



Imágenes A y B obtenidas con transductor convex 2.5 - 5 MHz. Imagen A: se observan 3 líneas B. Imagen B: se observan líneas B separadas por menos de 3 mm, denominado patrón B3. (Específico de áreas en vidrio esmerilado, indican estadio avanzado de edema intersticial). A la derecha la Imagen C obtenida con sonda lineal HFL (sonda lineal de alta frecuencia) 6 - 13 MHz, se observa línea pleural y líneas B.

Las líneas Z son artefactos verticales que semejan a las líneas B y no tienen significado patológico, en ocasiones se pueden observar en el neumotórax. Se caracterizan por originarse en la línea pleural, tener una profundidad de 2 a 5 cm, no borrar las líneas A; ser cortas; es decir, no se extienden hasta el límite inferior de la imagen y no siguen el movimiento pleural.

Las líneas E (E por enfisema) son secundarias a enfisema subcutáneo. Se caracterizan por ser líneas verticales que adoptan la morfología de un haz de laser (imagen hiperecoica fina), se originan por arriba de la línea pleural y su punto de partida es la pared torácica.

Las líneas C son líneas hiperecogénicas horizontales que se sitúan a una distancia que no es múltiplo de la que existe entre el transductor y la línea pleural.

Las líneas O (línea no-A, no-B) indican la ausencia de cualquier artefacto visible. Constituyen uno de los signos ultrasonográficos que se presentan en el neumotórax. Se caracteriza por la presencia de línea pleural que no tiene movimiento y ausencia de líneas A y B. En estos casos, el movimiento del transductor puede mostrar algunas líneas A.

Diagnóstico de neumotórax

La detección de neumotórax es importante en pacientes que presentan traumatismo torácico, barotrauma asociado a asistencia ventilatoria mecánica (ARM) o tras la colocación de un catéter venoso central. La incidencia de neumotórax en los pacientes de UCI es de un 6%; los cuales son imperceptibles en la radiografía de tórax inicial en un 30% de los casos⁸.

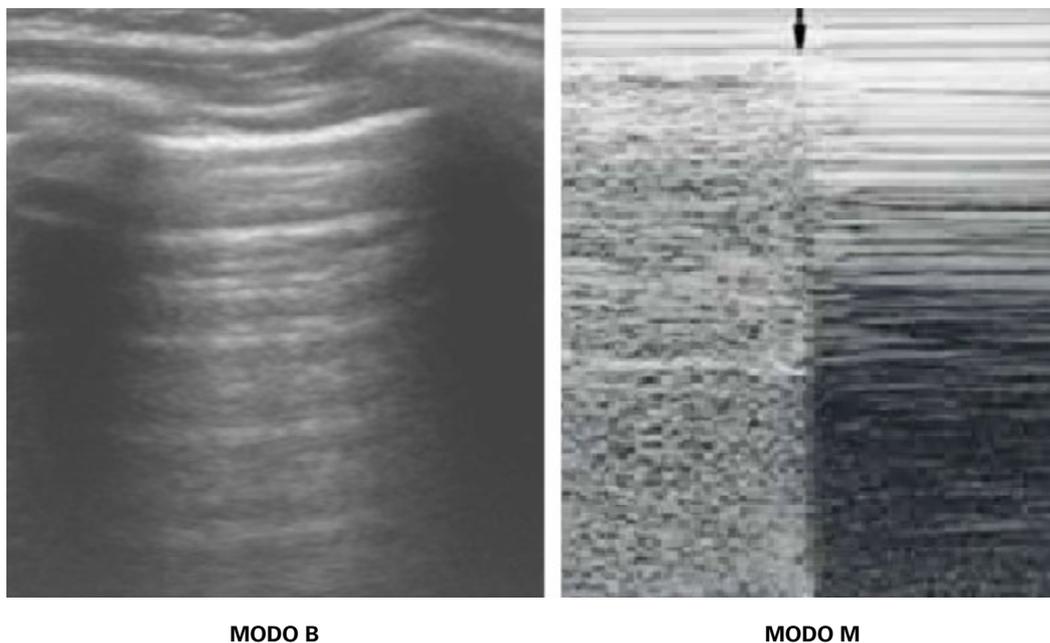
La sensibilidad reportada de la radiografía de tórax para el diagnóstico de neumotórax es de 50 a 70%, dependiendo de su severidad y del método usado¹⁷.

La ultrasonografía tiene una sensibilidad de 95-100% para el diagnóstico de neumotórax, e incluso permite detectar neumotórax pequeños que no se pueden diagnosticar con la radiografía simple de tórax^{18, 19-22}. La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax es considerada el método de referencia para su diagnóstico, pero su realización presenta una serie de inconvenientes, como el traslado del paciente, los costos y la radiación.

Existen varios signos ecográficos para su diagnóstico: el primero es la ausencia del "deslizamiento pulmonar", ya que la pleura visceral pierde contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde la apariencia del "signo de la playa" y sólo se visualizan líneas horizontales paralelas, imagen que se conoce como "signo de la estratósfera" o "código de barras". La pérdida del movimiento respiratorio de la pleura no es patognomónico del neumotórax, y posee una especificidad del 96.5%. También se ha descrito en la intubación bronquial selectiva, la fibrosis pleural, la paquipleuritis, la consolidación pulmonar, las atelectasias y el SDRA²²⁻²⁵. Cuando existe la combinación de presencia de artefactos horizontales y ausencia de "deslizamiento pulmonar", la sensibilidad y un valor predictivo negativo es de 100% y la especificidad del 96.5%^{15, 19, 22}.

La presencia de líneas B nos permite descartar un neumotórax, ya que para que se formen dichas líneas es necesaria la aposición de ambas pleuras¹⁵. Otro signo específico es el hallazgo del signo del "punto pulmonar" (*lung point*); posee una sensibilidad del 65 al 75% y una especificidad del 100%²⁴ (FIGURA 6). Se lo observa en modo M y se caracteriza por presentar una sucesión de imágenes normales (signo de la playa) en la inspiración y líneas horizontales (signo de la estratósfera) durante la espiración; se corresponde con el punto del tórax donde en inspiración el pulmón toca o alcanza la pared torácica. Este signo se presenta preferentemente cuando el neumotórax es anterior y no está a tensión.

FIGURA 6

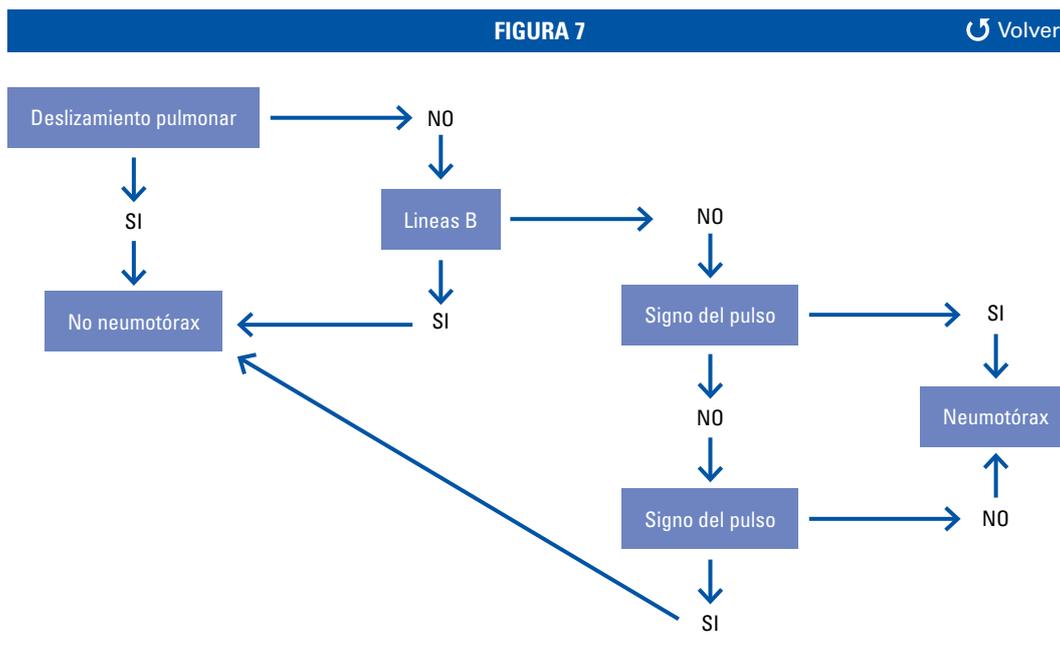
 Volver


Signo del "punto pulmonar" (lung point). A la izquierda se observa parénquima pulmonar en modo Bidimensional, a la derecha observamos imagen en modo M. La flecha indica el cambio súbito del "signo de la playa" (seashore sign) que se observa durante la inspiración por el "signo de la estratósfera" (stratosphere sign) que aparece en la espiración.

En resumen y según lo expuesto en una revisión realizada por Volpicelli²⁵ sobre el diagnóstico ecográfico de neumotórax y por el Consenso Internacional de Expertos¹⁶, para realizar el diagnóstico de esta entidad existen tres signos ecográficos con alto valor predictivo negativo: ausencia del deslizamiento pulmonar, ausencia de líneas B y ausencia del "signo de pulso pulmonar". El único signo con alto valor predictivo positivo es la presencia del "signo del punto pulmonar".

Para descartar o realizar el diagnóstico de neumotórax debemos seguir el algoritmo propuesto por Volpicelli²⁵ (FIGURA 7). Mediante el mismo, comenzamos explorando las zonas anteriores del tórax de manera bilateral buscando los cuatro signos diagnósticos expuestos anteriormente, y a continuación seguimos explorando las áreas más dependientes.

La ecografía pulmonar posee una sensibilidad del 100%, especificidad del 91% y valor predictivo positivo del 87% para el diagnóstico de neumotórax. El signo del "punto pulmonar" posee una sensibilidad del 66% y una especificidad del 100%. La ausencia de líneas B tiene una especificidad y una sensibilidad del 97% para el diagnóstico de neumotórax. A diferencia de estos resultados, la radiografía de tórax obtenida en la cama del enfermo tiene una sensibilidad del 36%²⁴⁻²⁶.



Algoritmo propuesto por Volpicelli para descartar o diagnosticar un neumotórax.

Podemos decir finalmente que la ecografía pulmonar es una excelente alternativa para el diagnóstico de neumotórax en el enfermo grave^{19, 22, 23, 25, 26}. Sin embargo, es necesario señalar que los neumotórax apicales, mediastinales y posteriores son más difíciles de visualizar por su localización anatómica.

Diagnóstico del derrame pleural

El derrame pleural constituye un hallazgo frecuente en pacientes críticamente enfermos, posee una incidencia del 62% en pacientes internados de UCI²⁸. El diagnóstico de derrame pleural a través de la ecografía fue descrito en 1967 por Joyner²⁷. El ultrasonido permite evaluar tanto el volumen^{29, 30} como la naturaleza del derrame y definir el área donde realizar la toracocentesis de una manera más certera que la radiografía de tórax. La detección rápida del derrame fue descrita en el protocolo BLUE¹⁰. En dicho protocolo, Lichtenstein define un punto estandarizado para buscar el derrame llamado "punto postero-lateral - síndrome pleural y/o alveolar" (*PLAPS-point*). Este punto se encuentra delimitado por dos líneas: una línea horizontal que se traza a nivel del pezón y que se continúa posteriormente hasta la intersección con una línea vertical que corresponde a la línea axilar posterior; en este punto es posible detectar derrames pleurales pequeños y grandes y el 90% de las consolidaciones alveolares presentes en pacientes críticos¹⁰.

El derrame pleural se observa fácilmente colocando el transductor microconvex o lineal sobre la pared torácica. La imagen ecográfica del derrame pleural se caracteriza por pérdida del movimiento pleural y nivel hidroaéreo que se visualiza como una imagen libre de ecos (imagen "anecoica", es

decir, negra) entre la pleura parietal y visceral³¹. Sin embargo, este criterio no es satisfactorio para los pacientes que poseen derrames que amenazan la vida como el ptoórax o el hemotórax, los cuales se caracterizan por ser ecoicos⁸. Para realizar el diagnóstico debemos estar seguros que el líquido se encuentra por encima del diafragma.

De acuerdo con la apariencia ecográfica, el derrame pleural se puede clasificar en los siguientes tipos:

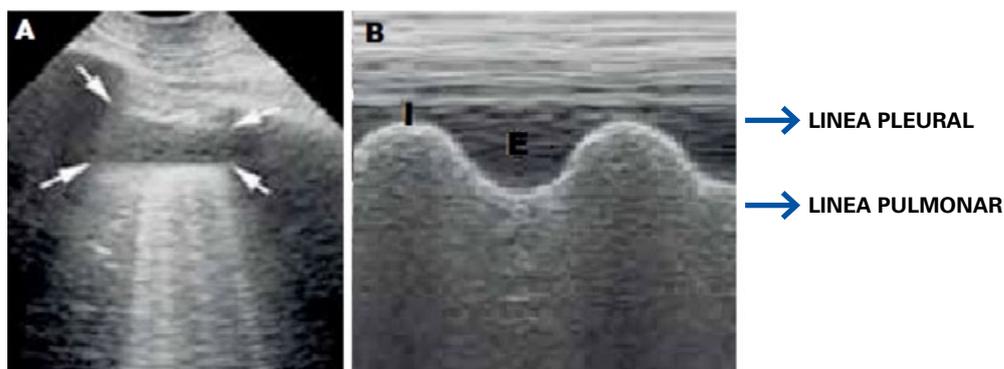
- Simple: totalmente anecoico
- Complejo no tabicado (sin septos): si existe material ecogénico en el seno de un derrame anecoico, generalmente puntiforme.
- Complejo tabicado (septado): si el material ecogénico tiene forma de filamentosos, tabiques.
- Ecogénico difuso: cuando existe ecogenicidad aumentada homogéneamente, se corresponde con la presencia de tejido desvitalizado, proteínas, fibrina y sangre.

La clasificación de un derrame en exudado o trasudado es a veces difícil, incluso con los criterios de laboratorio; sin embargo, la distinción es útil en términos de actitud diagnóstico-terapéutica. Las características del derrame en la ecografía pueden ayudar a diferenciar uno de otro, ya que generalmente los trasudados son anecoicos, aunque un derrame anecoico puede ser cualquiera de los dos. Sin embargo, un derrame complejo (tabicado o no) y uno difusamente ecogénico son siempre exudados. Estos últimos se corresponden habitualmente con hemotórax o empiemas³².

Existen dos signos que, independientemente, permiten el diagnóstico del derrame. El signo estático principal aparece si colocamos una sonda lineal sobre la pared torácica en el eje longitudinal: el derrame aparecerá delimitado por cuatro bordes regulares, formando un cuadrilátero, por lo que se denomina "signo del cuadrilátero" (*quad sign*), donde la línea pleural forma el borde superior, la sombra acústica de ambas costillas delimita los bordes laterales y el borde inferior está formado por una línea regular que constituye el parénquima pulmonar; se denomina línea pulmonar y representa a la pleura visceral (**FIGURA 8**).

El *segundo signo asociado constituye un signo dinámico y específico* para el diagnóstico del derrame pleural, es el "signo del senoide". Se observa en modo M a través del derrame; se caracteriza por describir el movimiento inspiratorio centrífugo de la línea pulmonar hacia la línea pleural. Puede acompañarse de atelectasias compresivas cuando existen derrames importantes (**FIGURA 8**).

FIGURA 8

[Volver](#)


A: Las flechas indican el "signo del cuadrilátero" (quad sign) del derrame pleural en un corte longitudinal del pulmón. B: "Signo del senoide" (modo M) I: representa la fase inspiratoria, E: fase espiratoria del ciclo respiratorio. La flecha superior representa la línea pleural y la inferior la línea pulmonar.

El "signo del cuadrilátero" y el "signo del senoide" alcanzan una especificidad para el diagnóstico de derrame pleural de 97% cuando se confirmó el diagnóstico de derrame por drenaje del líquido pleural por punción³³. Si tomamos la TAC como método de referencia para el diagnóstico del derrame pleural, la ecografía posee una sensibilidad y especificidad del 93%³⁴.

Diagnóstico del síndrome alveolo-intersticial

Representa un gran número de entidades heterogéneas con compromiso difuso del intersticio pulmonar y deterioro de la capacidad de intercambio gaseoso alvéolo-capilar, las cuales conducen en mayor o menor medida al fallo respiratorio severo. Tales condiciones pueden presentarse de manera aguda o crónica. Dentro de ellas podemos destacar algunas entidades que se caracterizan por presentar un *patrón intersticial difuso*:

- **Edema pulmonar no-cardiogénico:** es un edema causado por alteración en la permeabilidad; por ejemplo, el SDRA y síndromes inflamatorios asociados a procesos infecciosos
- **Edema pulmonar cardiogénico:** es un edema causado por falla ventricular izquierda y/o por sobrecarga de volumen.
- **Neumonía intersticial o neumonitis**
- **Enfermedades intersticiales difusas del parénquima pulmonar**

Por otra parte, podemos encontrar síndromes con un *patrón intersticial focal* en las siguientes entidades:

- Neumonía y neumonitis
- Atelectasias
- Contusión pulmonar
- Infarto pulmonar
- Enfermedad pleural
- Neoplasias

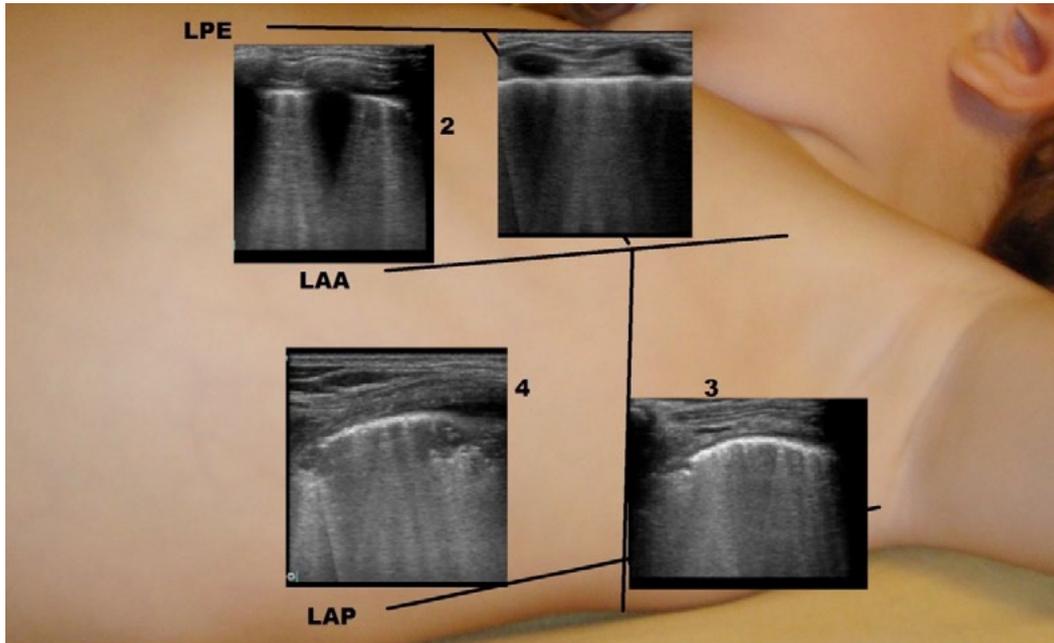
La ultrasonografía pulmonar es una técnica útil para diagnosticar el síndrome alveolo-intersticial en la cabecera del paciente. El diagnóstico sonográfico de dicho síndrome depende de la detección de múltiples y difusas líneas B en las distintas áreas del tórax descritas por Volpicelli¹¹ (FIGURA 9). Los patrones ecográficos pulmonares de estas enfermedades se encuentran bien definidos y se los denomina en términos generales "síndrome alveolo-intersticial"^{1, 11} y se caracterizan por:

- Pérdida del movimiento pleural
- Pérdida de la línea pleural en presencia de consolidación pulmonar subpleural.
- La imagen ecográfica característica es la presencia de múltiples líneas B, también llamadas en la literatura anglosajona "*lungrockets*". Dichas líneas B deben poseer todas las características que hemos descrito anteriormente^{13, 14}. La existencia de tres o más líneas B visualizadas en el eje longitudinal en por lo menos dos áreas de cada hemitórax, según lo expuesto en el consenso de expertos del 2012¹⁶, es diagnóstico de síndrome intersticial.
- Las líneas B y el patrón que adoptan se producen debido a la marcada diferencia en la impedancia acústica entre el aire y el agua por el engrosamiento de los septos interlobulares provocado por edema o fibrosis. El número de líneas B es directamente proporcional al grado de afectación alveolo-intersticial. De este modo, como hemos visto anteriormente, la presencia de líneas B separadas entre sí por una distancia de 7 mm (patrón B7) se corresponden con edema intersticial, mientras que si se encuentran dichas líneas a una distancia de 3 mm (patrón B3) indican la presencia de edema alveolar^{8, 34, 35}.

Sin embargo, el ultrasonido pulmonar no es capaz de distinguir si la naturaleza del fluido que se acumula es agua o pus, si el tejido que prolifera es fibrótico o infiltrativo, o si el mecanismo que produce el paso de líquidos desde el vaso al intersticio es hidrostático o por aumento de la permeabilidad. Los distintos diagnósticos diferenciales que producen el síndrome alveolo-intersticial deben hacerse considerando el contexto clínico y los factores predisponentes y precipitantes, junto con algunos signos ecográficos descritos por Copetti et al³⁵.

Lichtenstein, en su protocolo BLUE describe el rol de las líneas B en el diagnóstico diferencial de edema pulmonar, exacerbación de una enfermedad obstructiva crónica, crisis asmática aguda, embolismo pulmonar y neumonía de acuerdo a la presencia o ausencia de líneas B y su distribución focal o difusa¹⁰. Del mismo modo, Volpicelli y su grupo describen el diagnóstico diferencial, mediante la presencia de signos ecográficos, entre edema pulmonar agudo y la exacerbación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica como causa de disnea aguda en un paciente en el servicio de emergencias o en una unidad de cuidados críticos³⁷⁻³⁹.

FIGURA 9 [Volver](#)



Paciente pediátrico con neumonía intersticial. Imagen obtenida con sonda lineal HFL 6-13MHz. Se observan áreas descritas por Volpicelli limitadas por LPE, LAA y LAP. En región 1 se observa corte longitudinal "signo del murciélago infantil" (youngbat sign). En los niños, la falta de osificación de la unión esterno-costal permite observar la línea pleural por debajo de la sombra costal. En regiones 1 y 2 corte longitudinal, se observa presencia de líneas B separadas por una distancia de 7 mm. Signo primario ecográfico de síndrome intersticio-alveolar. En las regiones 3 y 4 se observa corte ecográfico transversal, se identifican líneas B, a nivel de la región 4 se observa un infiltrado subpleural.

Los signos que se consideran específicos del edema por aumento de la permeabilidad son las denominadas zonas parcheadas (áreas de pulmón normales junto a áreas patológicas), la ausencia de deslizamiento pleuropulmonar y la presencia de áreas de consolidaciones pulmonares. Algunos autores han tratado de relacionar la intensidad del síndrome alveolo-intersticial con la cuantía del edema pulmonar, y han utilizado como referencia la medición del agua pulmonar extravascular (APE). De este modo, la existencia de múltiples líneas B representa la presencia de congestión pulmonar, lo cual puede ayudar a la detección, semicuantificación y monitorización del APE, en el diagnóstico diferencial de disnea y en el pronóstico y estadificación del fallo cardíaco crónico y síndromes coronarios agudos^{6, 36} (TABLA 2).

TABLA 2 ↻ Volver				
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS DIFERENTES ETIOLOGÍAS DE SÍNDROME INTERSTICIAL CON ECOGRAFÍA PULMONAR				
	Edema agudo pulmonar cardiogénico	Fallo cardíaco crónico	SDRA	Fibrosis pulmonar
Contexto clínico	Agudo	Crónico	Agudo	Crónico
Número de líneas B	++++	+ / ++ / +++	++++	+ / ++ / +++
Distribución líneas B	Múltiples, difusas, bilaterales (pulmón blanco)	Múltiples, difusas, bilaterales. En zonas de decúbito (pulmón blanco y negro)	Distribución no homogénea. Presencia de áreas respetadas	Con más frecuencia posterior en bases pulmonares
Otros signos UP	Derrame pleural	Derrame pleural	Derrame pleural, alteración pleural, consolidados parenquimatosos de tamaños variables	Engrosamiento pleural
Ecocardiograma	Anormal	Anormal	Probablemente normal	Probablemente normal

UP: ultrasonido pulmonar. SDRA: síndrome de distress respiratorio del adulto.

Agrícola emplea un sistema de puntuación ultrasonográfico que consiste en la suma del total de líneas B observadas en el conjunto de zonas escaneadas⁴⁰. Esta puntuación se correlaciona moderadamente con el APE medido por el método de la termodilución transpulmonar. En la práctica clínica es útil considerar la puntuación como una estimación semicuantitativa del edema pulmonar. La utilización de la ecografía puede resultar especialmente útil en aquellos casos sin expresividad radiológica por no haber alcanzado aún el umbral del edema alveolar, que suele producirse con un incremento del 50-75% del valor superior de la normalidad del APE. Fagenholtz y su grupo describieron que la presencia de un patrón ecográfico intersticial puede revelar la causa de la hipoxemia o poner de manifiesto el edema, incluso antes de que se produzca un deterioro en el intercambio gaseoso. Por otro lado, establecieron la utilidad del uso de la ecografía pulmonar en la monitorización de la evolución de los pacientes con edema pulmonar y en la respuesta al tratamiento. Dichos autores comprobaron en pacientes con edema pulmonar de las alturas, que la mejoría clínica y en la saturación arterial de oxígeno se correlacionaba con la disminución en el número de líneas B en la ecografía pulmonar⁴¹. Por su parte, Noble y su grupo estudiaron a un grupo de pacientes con insuficiencia renal y sobrecarga hídrica, antes y después de la realización de hemodiálisis, y encontraron en ellos una asociación significativa entre el volumen de líquido retirado y la disminución en el número total de líneas B (2 a 7 líneas por cada 500 ml)⁴².

Finalmente, podemos decir que la ultrasonografía pulmonar para el diagnóstico de síndrome intersticial es una técnica no invasiva y superior a la radiografía convencional⁴³.

Diagnóstico del síndrome alveolar

La consolidación alveolar es un trastorno en los fluidos. Diferentes tipos de fluidos de acuerdo al contexto clínico del paciente pueden ocupar los alveolos (trasudado, exudado, sangre, agua, solución salina, etc.). Por consiguiente, al estar ocupados los espacios aéreos con líquido o células inflamatorias, el pulmón aireado que es altamente reflexógeno se convierte en una masa sólida, densa y con buena transmisión sónica. Así, el pulmón consolidado es hipoecogénico en comparación con el pulmón aireado.

Para el diagnóstico de consolidación pulmonar deben existir dos requisitos:

- El primero es que su localización debe ser intratorácica, para ello es importante localizar en las zonas basales el diafragma.
- El segundo es que exista contacto con la pleura para que los ultrasonidos la vean. Esta condición se cumple en la inmensa mayoría de las consolidaciones (90%).

La consolidación alveolar aguda posee patrones característicos:

- “Signo de patrón tisular” (*tissue-like sign*). Similar al tejido de órganos sólidos como el hígado. Éste es el único criterio imprescindible para el diagnóstico de consolidación alveolar.
- “Signo del límite fragmentado” (*shred sign*), cuando describimos anteriormente el “signo del cuadrilátero” la línea pulmonar era regular, aquí contrariamente el borde profundo de la consolidación pulmonar que está en contacto con el pulmón aireado es irregular, se encuentra fragmentado. Excepto que exista una consolidación lobar completa o una consolidación subpleural (FIGURA 10 Y 11).

FIGURA 10

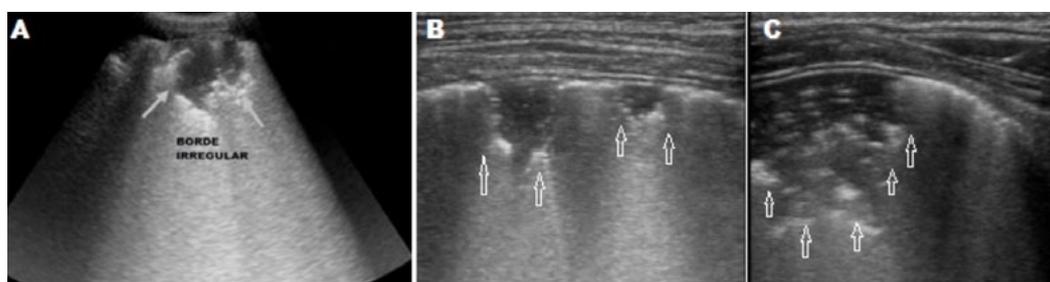
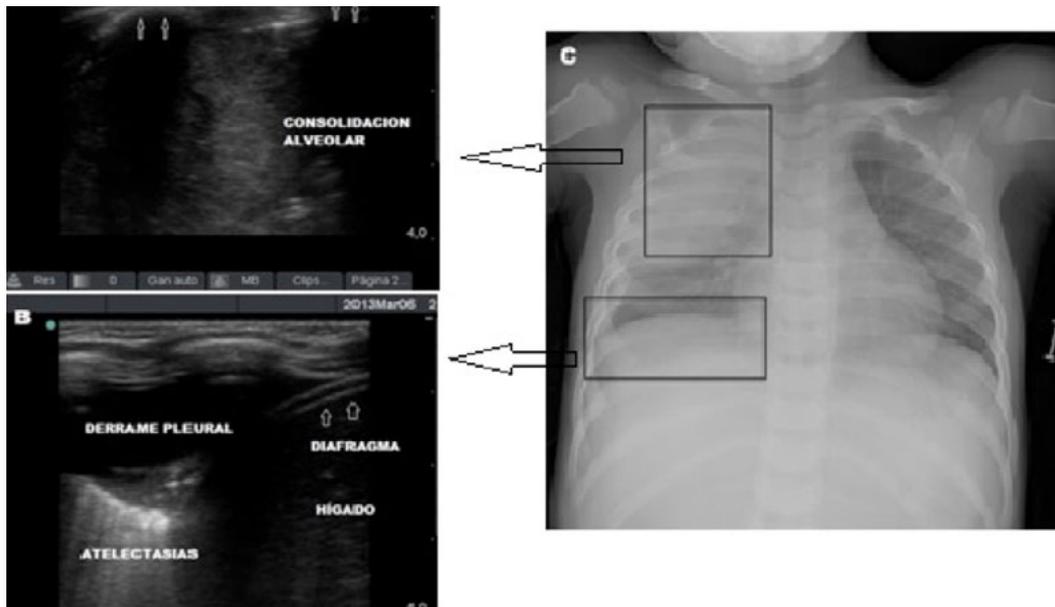


Imagen de consolidación alveolar. A: se observa imagen obtenida con sonda convex. B y C: imágenes obtenidas con sonda lineal HFL. Las flechas delimitan área de bordes fragmentados, las cuales constituyen el “signo del límite fragmentado” (sherd sign). En C aparecen imágenes hiperecoicas (blancas) correspondientes a broncogramas aéreos.

FIGURA 11 [Volver](#)



A la derecha se observan imágenes ecográficas obtenidas con sonda lineal HFL de 6-13 MHz en un paciente de 2 años con neumonía del lóbulo superior derecho. A: Patrón ecográfico de consolidación alveolar “signo del patrón tisular” en región antero-superior-derecha. Las flechas blancas indican las sombras acústicas costales. B: Imagen anecoica del derrame pleural en región postero-inferior derecha, se observa también área de consolidación asociada al derrame probablemente debida a fenómenos atelectásicos. C: Radiografía de tórax donde se visualiza condensación en el LSD y derrame pleural.

- Presencia de broncograma-aéreo y alveolograma-aéreo: la existencia de aire en las vías aéreas se manifiesta como imágenes hiperecogénicas, puntiformes o lineales en función de que se corten transversal u horizontalmente. Representan el aire en el interior de los bronquios o alveolos rodeados del pulmón consolidado. El broncograma aéreo es un signo específico de consolidación; sin embargo, debe encontrarse junto a los dos signos descritos anteriormente.
- Ausencia de artefactos (líneas A o B): el reemplazo de aire por otro tipo de material (edema, celularidad) o su ausencia (colapso) impide la formación de los artefactos que dependen de la interacción en la interfase aire/fluido.
- Ausencia del “signo del sinusoides”, esto lo distingue de un derrame pleural en aquellos casos en los que presenta una ecogenicidad reducida.
- Visualización de arterias y venas pulmonares intraparenquimatosas.

La consolidación puede ser una atelectasia (obstructiva o no obstructiva), neumonía, contusión, infarto, tumor, etc. La ecografía no distingue la naturaleza de la consolidación, por lo que son otros criterios clínicos u otras pruebas complementarias los que orientarán el diagnóstico. No obstante, existen trabajos que tratan de encontrar criterios discriminativos entre unas y otras. Lichtenstein ha comunicado que la presencia de broncograma aéreo dinámico

puede servir para el diagnóstico diferencial entre neumonía y atelectasia por reabsorción⁴⁵. Este signo se basa en el cambio que experimentan en la longitud (41cm) las líneas hiperecogénicas con los movimientos respiratorios, pero para esto es preciso no modificar el plano de exploración.

Las atelectasias producen *signos tempranos*, los cuales son funcionales y *signos tardíos*, los cuales son anatómicos. El "signo del pulso pulmonar" es un signo temprano que se produce, por ejemplo, cuando creamos una atelectasia completa de manera artificial al realizar una intubación endobronquial; el "deslizamiento pulmonar" es abolido y el latido cardíaco es transmitido a través del tejido pulmonar colapsado, el signo del pulso puede registrarse en modo M y aparece dentro de los primeros segundos desde que se origina la atelectasia, en el 90% de los casos (el deslizamiento pleural es abolido en todos los casos)⁴⁶. Recordemos que el "signo del pulso" descarta la presencia de neumotórax. En la medida que pasa el tiempo, el gas es progresivamente reabsorbido y la atelectasia se hace visible en la radiografía de tórax. La imagen ecográfica del tejido colapsado aparece como el "del patrón tisular". Sin embargo, el gas que no es reabsorbido completamente es visto a través de los "broncogramas aéreos estáticos" que poseen una sensibilidad del 94% para atelectasias, pero una baja especificidad ya que la neumonía puede mostrar este patrón en un 40% de los casos. Otro signo característico es la pérdida de volumen pulmonar.

La sensibilidad del ultrasonido pulmonar para la detección de consolidación en pacientes críticamente enfermos es de un 90%^{10, 43, 44}. Xirouchaki y su grupo, en un estudio de pacientes en UCI, reportaron una sensibilidad del 100% y una agudeza diagnóstica de 95% para identificar la presencia de consolidación mediante ecografía. Similar al resultado para el diagnóstico de síndrome intersticial, donde la radiografía tuvo menor sensibilidad (38%) y agudeza diagnóstica (49%) comparada con la ecografía pulmonar⁴⁷.

Aplicación clínica

La utilización de ultrasonido pulmonar nos permite, mediante el reconocimiento de distintos patrones ecográficos, realizar el diagnóstico de múltiples entidades clínicas como hemos expuesto a lo largo de esta revisión.

Dentro de las aplicaciones clínicas del ultrasonido pulmonar ya hemos mencionado anteriormente su utilidad en el diagnóstico del paciente con disnea aguda. El grupo de Lichtenstein, con la utilización del protocolo BLUE, ha alcanzado una precisión diagnóstica del 90,5% sobre 260 pacientes ingresados en una UCI por insuficiencia respiratoria aguda¹⁰.

Además, la ecografía pulmonar nos permite realizar diferentes procedimientos invasivos guiados bajo visión ecográfica, como la toracocentesis en pacientes con derrame pleural, el drenaje del neumotórax o realizar una intubación endobronquial selectiva en quirófano para procedimientos quirúrgicos

como videotorascopias (ausencia del deslizamiento pleural y la presencia del "signo del pulso" en el pulmón no ventilado)⁴⁶. El ultrasonido también es útil para confirmar la intubación endotraqueal en pacientes pediátricos^{48, 49}.

En los servicios de urgencia se ha desarrollado el diagnóstico sonográfico del trauma (FAST "Focused Assesment with Sonography for Trauma")⁵⁰, lo que permite un rápido diagnóstico ultrasonográfico de los pacientes traumatizados, y reevaluar su evolución de una manera dinámica.

En pacientes con SDRA, la ecografía pulmonar ha demostrado ser superior a la auscultación o la radiografía de tórax para el diagnóstico de derrame pleural, consolidación alveolar y síndrome intersticio-alveolar, así como para evaluar la extensión de injuria pulmonar⁵¹. De esta manera, la ecografía pleuropulmonar constituye una excelente herramienta para la valoración y el seguimiento de estos pacientes. Además, es de gran utilidad la evaluación del porcentaje de pulmón colapsado en las regiones basales y dependientes, en las que se puede utilizar la ecografía transesofágica para evaluar la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar a la cabecera del paciente y ayudar a la elección de una mejor estrategia ventilatoria. Permite también, disminuir el número de radiografías de tórax y TAC necesarias para el seguimiento de esta patología⁵¹.

El beneficio de la utilización del ultrasonido pulmonar como guía para realizar la maniobra de reclutamiento alveolar ha sido estudiado por Gardelli y Bouhemad^{52, 53}. Estos grupos han publicado la relación entre los diferentes patrones ecográficos de apertura pulmonar y el resultado de las maniobras de reclutamiento en pacientes con SDRA. La ecografía pulmonar puede ayudar en la elección de una mejor estrategia ventilatoria, permitiendo un monitoreo estrecho de dicha maniobra tendiente a mejorar la aireación pulmonar. Sin embargo, la ecografía no permite un control preciso de la hiperinsuflación inducida por la PEEP, por lo que no debe ser utilizada como un método para detectar la sobredistensión⁵³. Son necesarios más estudios para evaluar el real beneficio de la ecografía pulmonar en la monitorización de la maniobra de reclutamiento pulmonar.

Limitaciones de la ecografía pleuropulmonar

Ya que el aire refleja el ultrasonido, es imposible realizar un examen pleuropulmonar en un paciente con enfisema subcutáneo. Otra limitación asociada a la ecografía pulmonar es la dificultad para examinar patologías pulmonares profundas, porque sólo las porciones más superficiales son accesibles al ultrasonido. Los pacientes obesos mórbidos también presentan limitación al examen ecográfico. El diagnóstico ecográfico de embolismo pulmonar puede ser difícil de diagnosticar en algunas circunstancias, por lo que a veces es necesario utilizar otros métodos diagnósticos como ecografía de miembros inferiores y del corazón.

Conclusiones

A lo largo del presente artículo hemos desarrollado cómo la ultrasonografía pleuropulmonar, considerada hace algunos años como un imposible, se ha convertido en la actualidad en una excelente herramienta no invasiva de diagnóstico y seguimiento terapéutico. La ecografía posee elevados índices de sensibilidad, especificidad y valor predictivo para el diagnóstico de diferentes entidades pulmonares presentes en el paciente crítico, tanto en áreas de urgencias, de terapia intensiva como en quirófano.

La gran mayoría de las publicaciones son referidas a pacientes en UCI o en áreas de urgencias; sin embargo, en los últimos años, los anestesiólogos han ido reportando su experiencia en quirófano⁵⁴⁻⁵⁶.

Uno de los principales beneficios de esta nueva herramienta es que nos permite obtener una imagen dinámica del pulmón a la cabecera del paciente que se encuentra en asistencia ventilatoria mecánica. Recientemente han surgido trabajos de investigación donde se muestra la utilidad de la ecografía pleuropulmonar en la monitorización dinámica y mejoría en la estrategia ventilatoria a través de maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes sometidos a asistencia ventilatoria mecánica en UCI.

Referencias Bibliográficas

1. Harrison TR. Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill; 2001; p 1454. [Volver](#)
2. Lichtenstein DA. Review: Lung ultrasound in critically ill. Netherlands Journal of Critical Care. 2012; 16: 43-51. [Volver](#)
3. Colmenero M, García Delgado M, Navarrete I, et al. Revisión: Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. Med Intensiva. 2010; 34(9): 620–8. [Volver](#)
4. Lichtenstein D. Ultrasound examination of the lungs in the intensive care unit. Pediatric Crit Care Med 2009; 10(6): 693-8. [Volver](#)
5. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, et al. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. Critical Care. 2007; 11: 205. [Volver](#)
6. Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. Cardiovascular Ultrasound 2011; 9: 6 [Volver](#)
7. Lichtenstein DA. General ultrasound in the critically ill. 2nd Ed. Berlin, Germany; Springer-Verlag; 2005. [Volver](#)
8. Lichtenstein DA. Whole body ultrasound in the critically ill. Ed. Berlin, Germany; Springer-Verlag; 2010. [Volver](#)
9. Xirouchaki N, Georgopoulos D. The use of lung ultrasound: A brief review for critical care physicians and pneumonologists. Pneumon 2007; 20(2): 134-41. [Volver](#)
10. Lichtenstein DA, Meziere G. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure - The BLUE Protocol. Chest 2008; 134: 117-25. [Volver](#)
11. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. Am J Emerg Med 2006; 24: 689–96 [Volver](#)
12. Nalos M, Kot M, McLean S, et al. Bedside Lung Ultrasound in the Care of the Critically ill. Current Respiratory Medicine Reviews, 2010; 6: 271-8. [Volver](#)
13. Lichtenstein DA, Mezière G, Biderman P, et al. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 1640-6. [Volver](#)
14. Frassi F, Gargani L, Gligorova S, et al. Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. Eur J Echocardiography 2007; 8: 474-9. [Volver](#)
15. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, et al. The comet- tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. Intensive Care Med 1999; 25: 383-8. [Volver](#)
16. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. Conference Reports and Expert Panel. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med 2012; 38: 577-91. [Volver](#)
17. Neff MA, Monk JS, Peters K, et al. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. J Trauma 2002; 49: 281–5. [Volver](#)
18. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. Crit Care 2006; 10(4): R112. [Volver](#)
19. Garofalo G, Busso M, Perotto F, et al. Ultrasound diagnosis of pneumothorax. Radiol Med 2006; 111: 516-25. [Volver](#)
20. Soldati G, Testa A, Sher S, et al. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. Chest 2008; 133: 204–11. [Volver](#)
21. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT - initial experience. Radiology 2002; 225: 210–14. [Volver](#)
22. Lichtenstein D, Mezière G, Lascols N. et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. Crit Care Med 2005; 33: 1231–8. [Volver](#)

23. Lichtenstein D, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill: lung sliding. *Chest* 1995; 108: 1345–8. [Volver](#)
24. Lichtenstein DA, Mezière G, Biderman P, et al. The “lung point”: an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1434-40. [Volver](#)
25. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med* 2011; 37: 224–32. [Volver](#)
26. Alrajhi K, Woo M, Vaillancourt C. Test Characteristics of Ultrasonography for the Detection of Pneumothorax: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest* 2012; 141(3): 703–8. [Volver](#)
27. Joyner CR, Herman RJ, Reid JM. Reflected ultrasound in the detection and localization of pleural effusion. *JAMA* 1967; 200: 399–402. [Volver](#)
28. Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, et al. Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes and clinical implications. *Chest* 1997; 111: 1018–22. [Volver](#)
29. Vignon P, Chastagner C, Berkane V, et al. Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med*. 2005; 33: 1757–63. [Volver](#)
30. Balik M, Plasil P, Waldauf P, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2006; 32: 318–21. [Volver](#)
31. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, et al. Quantification of pleural effusions: Sonography versus radiography. *Radiology*.1994; 191: 681–4. [Volver](#)
32. Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: Analysis of 320 cases. *Am J Roentgenol*.1992; 159: 29–33. [Volver](#)
33. Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, et al. Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 955-8. [Volver](#)
34. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lungwater. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1265-70. [Volver](#)
35. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chestsonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovascular Ultrasound* 2008; 6: 16. [Volver](#)
36. Gargani L, Frassi F, Soldati G, et al. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnea: a comparison with natriuretic peptides. *Eur J Hear Fail* 2008, 10: 70-7. [Volver](#)
37. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar interstitial syndrome. *Am J Emerg Med* 2006, 24: 689-96. [Volver](#)
38. Volpicelli G, Cardinale L, Garofalo G, et al. Review article: Usefulness of lung ultrasound in the bedside distinction between pulmonary edema and exacerbation of COPD. *Emerg Radiol* 2008, 15: 145–51 [Volver](#)
39. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, et al. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med* 2008, 26: 585-91. [Volver](#)
40. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, et al. “Ultrasound comet - tail images”: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lungwater. *Chest* 2005, 127: 1690-5. [Volver](#)
41. Fagenholz PJ, Gutman JA, Murray AF, et al. Chest ultrasonography for the diagnosis and monitoring of high-altitude pulmonary edema. *Chest* 2007; 131: 1013–8. [Volver](#)

42. Noble VE, Murray AF, Capp R, et al. Ultrasound assessment for extravascular lungwater in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest* 2009; 135: 1433-9. [Volver](#)
43. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? 2011, *Chest* 139: 1140-7. [Volver](#)
44. Lichtenstein D, Lascols N, Meziere G, et al. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30: 276-81. [Volver](#)
45. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram: A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest* 2009; 135: 1421-5. [Volver](#)
46. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, et al. The "lung pulse": A nearly ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med* 2003; 29: 2187-92. [Volver](#)
47. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med* 2011, 37: 1488-93. [Volver](#)
48. Galiciano J, Bush AJ, Godambe SA. Use of bedside ultrasonography for endotracheal tube placement in pediatric patients: a feasibility study. *Pediatrics* 2007; 120: 1297-303. [Volver](#)
49. Kerrey BT, Geis GL, Quinn AM, et al. A prospective comparison of diaphragmatic ultrasound and chest radiography to determine endotracheal tube position in a pediatric emergency department. *Pediatrics* 2009; 123: e1039-e1044. [Volver](#)
50. Scalea TM, Rodriguez A, Chic WC. Consensus Conference Committee. Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma* 1999; 46: 466-80. [Volver](#)
51. Lichtenstein DA, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography and lung ultrasonography in ARDS. *Anesthesiology* 2004; 100: 9-15. [Volver](#)
52. Gardelli G, Feletti F, Gamberini E, et al. Using sonography to assess lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Emerg Radiol* 2009; 16: 219-21. [Volver](#)
53. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, et al. Bedside Ultrasound Assessment of Positive End-Expiratory Pressure-induced Lung Recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 341-7. [Volver](#)
54. Sustic A, Protic A, Cicvaric T, et al. The addition of a brief ultrasound examination to clinical assessment increases the ability to confirm placement of double-lumen endotracheal tubes. *J Clin Anesth* 2010; 22: 246-9. [Volver](#)
55. Ueda K, Ahmed W, Ross AF. Intraoperative pneumothorax identified with transthoracic ultrasound. *Anesthesiology* 2011; 115: 653-5. [Volver](#)
56. Piette E, Daoust R, Denault A. Basic concepts in the use of toracic and lung ultrasound. *Curr Opin Anesthesiol* 2013; 26: 20-30. [Volver](#)

Recibido: 02-06-13

Aceptado: 22-06-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

Palabras Clave

Morfina intratecal

Ropivacaína - fentanilo epidurales

Cirugía mayor de abdomen

Analgesia postoperatoria

✉ john.bejar@anestesia.org.ar

Prof. Dr. John Béjar¹Prof. Dr. Guillermo Santiago²

1. Doctor en Medicina y Cirugía U.N.C. Profesor de Anestesiología U.C.C. Médico Anestesiólogo Certificado CCPM. Especialista en Medicina Interna. Hospital Córdoba.

2. Doctor en Medicina y Cirugía U.N.C. Profesor de Anestesiología U.C.C. Médico Anestesiólogo Certificado CCPM. Experto en Tratamiento del Dolor y Cuidados Paliativos. Hospital Nuestra Señora de la Misericordia, Córdoba.

Comparativo ropivacaína-fentanilo en infusión epidural vs morfina intratecal para analgesia postoperatoria en cirugía mayor de abdomen

Resumen

Introducción: La cirugía mayor de abdomen requiere adecuada analgesia postoperatoria para disminuir las complicaciones cardiovasculares y respiratorias. La técnica más estudiada, *patrón oro*, es la infusión epidural de anestésico local más opioide para el tratamiento del dolor agudo, siendo la morfina intratecal (MI) una opción plausible en dosis que van desde 100 a 300 mcg.

Hipótesis: La MI en dosis bajas (100 mcg) brindará igual o mejor calidad analgésica perioperatoria que la infusión de ropivacaína-fentanilo epidural en cirugía mayor de abdomen.

Materiales y método: Estudio de investigación clínica experimental. Se reclutan 60 pacientes para los grupos C (ropivacaína-fentanilo) y M (MI 100 mcg) en cirugía mayor de abdomen. Luego de dichas técnicas se aplicó anestesia general balanceada, acompañando el procedimiento del monitoreo normalizado durante el perioperatorio.

Resultados: Ambos grupos demostraron similares características antropométricas, antecedentes personales clínicos y hemodinamia basales. La calidad anestésica fue igual en ambos grupos, cotejando el Score de Aldrete y el tiempo de extubación traqueal. Referente a calidad analgésica global, medida por la Escala Verbal Numérica –EVN–, no demostró significancia estadística al cotejar ambos grupos ($p 0,796$) ocurriendo lo mismo con el tiempo de analgesia y dosis de morfina parenteral de rescate utilizada.

Discusión: A diferencia de otros trabajos, si bien se presentaron más reacciones adversas en el porcentual en el grupo M, los síntomas fueron leves, no necesitaron tratamiento y cedieron espontáneamente, lo que se atribuiría a la dosis baja de morfina utilizada.

Conclusión: la MI en dosis bajas (100 mcg) resultó una alternativa válida y comparable a la estrategia de la infusión de ropivacaína-fentanilo epidural para la analgesia postoperatoria en cirugía mayor de abdomen en el rango de pacientes estudiados. Consistió en una técnica sencilla, que redujo el tiempo de inicio de la cirugía y conllevó un evidente menor costo económico.

Introducción

En la práctica anestesiológica el tratamiento del dolor postoperatorio toma gran relevancia, por entenderse que la perpetuación del dolor patológico es un elemento que conduce al aumento de la morbilidad en el paciente¹. Uno de los abordajes para evitar esta problemática es la analgesia multimodal. Los principios que la rigen son el evitar los mecanismos de sensibilización central y periférica, utilizando analgésicos no opioides (ANOPs), opioides o fármacos como ketamina, junto a anestésicos locales en bloqueos loco-regionales, logrando de este modo potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales por el uso de todos ellos².

La cirugía mayor de abdomen requiere una calidad analgésica que permita una movilización precoz y así reducir la morbimortalidad cardiovascular y pulmonar en el período postoperatorio inmediato. La morfina es el analgésico de elección en la analgesia postoperatoria, debido a que es el fármaco que mejor se presta a la titulación intravenosa de las necesidades analgésicas³. La analgesia epidural continua con anestésicos locales más opioides es la técnica de primera elección más estudiada, *patrón oro* para la cirugía mayor de abdomen, ya que produce los efectos deseados anteriormente mencionados⁴.

Una única dosis de MI administrada inmediatamente antes de la cirugía puede ser un método alternativo y útil para obtener analgesia postoperatoria segura y prolongada⁵.

La utilización de los opiáceos en técnicas perimedulares de analgesia conlleva las siguientes posibles reacciones adversas: prurito (más frecuente), náuseas y vómitos postoperatorios (NYVPO), retención urinaria, constipación, somnolencia, depresión respiratoria (excepcional estas dos últimas con opioides liposolubles o hidrosolubles en bajas dosis)⁶. El uso de MI a bajas dosis (100 mcg) reduciría la incidencia de efectos adversos, en particular la depresión respiratoria, y también en menor medida pero significativamente, las NYVPO y el prurito^{7,8}.

El carácter hidrofílico de la morfina explicaría su paulatina presencia en el SNC y su lenta liberación en la circulación sistémica, resultando en un efecto prolongado. Los niveles séricos pico después de la administración intratecal de morfina son alcanzados a los 30 minutos y declinan a niveles más bajos

durante las 4 a 6 horas siguientes. El comienzo de la acción sucede dentro de los 15 a 45 minutos después de la administración intratecal y la analgesia puede durar hasta 24 horas⁶.

La utilización de anestésicos locales por vía peridural como método analgésico conlleva a elegir aquel que tenga menos reacciones adversas conservando largos tiempos de vida media. La ropivacaína, un anestésico local tipo amida, posee iguales propiedades que la bupivacaína, disminuyendo sus efectos adversos cardiovasculares y neurológicos, y bloquea de manera reversible y en forma selectiva diferencial la conducción de impulsos en los nervios, mediante la inhibición del transporte de iones sódicos a través de la membrana nerviosa. Posee efectos anestésicos y analgésicos. Con altas dosis se obtiene anestesia quirúrgica, mientras que con dosis menores se produce un bloqueo analgésico con bloqueo motor limitado y no progresivo⁹.

Los efectos cardiovasculares indirectos (hipotensión, bradicardia) pueden ocurrir después del bloqueo epidural, dependiendo de la extensión del bloqueo simpático. La concentración plasmática depende de la dosis administrada, muestra absorción completa y bifásica en el espacio epidural, con vidas medias para las dos fases en el orden de 14 minutos y 4 horas respectivamente.

Para alivio del dolor agudo se recomienda ropivacaína al 0,2% por vía epidural, administrando un bolo de 10 ml (20 mg), e infusión continua epidural de 6 a 14 ml/h (12 a 28 mg/h).

En este trabajo de investigación se comparó ropivacaina-fentanilo en infusión epidural *versus* morfina intratecal en única dosis, para analgesia postoperatoria en cirugía mayor de abdomen.

Hipótesis

La morfina intratecal en única dosis (100 mcg) brindaría igual o mayor eficacia analgésica que la infusión continua de ropivacaina-fentanilo epidural, en analgesia postoperatoria para cirugía mayor de abdomen.

Objetivo general:

Demostrar igual o mayor eficacia analgésica de la morfina intratecal en bajas dosis, en comparación con la ropivacaina-fentanilo en infusión continua epidural.

Objetivos específicos:

1. Evaluar la calidad y eficacia de la analgesia perioperatoria a través del consumo de rescates de opioides y medición del dolor mediante la EVN.
2. Cuantificar y evaluar la incidencia de reacciones adversas en el intra como en el postoperatorio inmediato: hemodinámicas, respiratorias, etc.
3. Evaluar calidad y eficacia de la anestesia a través de los parámetros hemodinámicos, tiempo de extubación traqueal, calidad analgésica y Score de Aldrete¹⁰.

Materiales y método

Se siguieron los lineamientos de la declaración de Helsinki¹¹, Finlandia, de la Asociación Médica Mundial (1964); revisada y enmendada por la 55^o Asamblea General de Tokio 2004¹².

El protocolo del presente trabajo se presentó en el Comité de Capacitación, Docencia e Investigación del Hospital Nuestra Señora de la Misericordia, lugar donde se realizó el presente estudio.

El trabajo consistió en comparar la eficacia analgésica entre la MI y la infusión continua de ropivacaína-fentanilo epidural, como así también las variables hemodinámicas, respiratorias y las reacciones adversas que de su uso pudieran surgir.

A. Población

Se estudiaron 60 pacientes ASA 1 y 2 divididos en dos grupos de 30 casos cada uno: grupo C ropivacaína-fentanilo epidural, grupo M (morfina intratecal) en cirugía mayor de abdomen (cirugía iterativa de vías biliares, síndrome coledociano, cirugías de colon, cirugías de estómago, duodenopancreatectomías, hepatectomías, metastectomías hepáticas) realizadas por el servicio de Cirugía General del Hospital.

Criterios de exclusión:

1. Trastornos de coagulación.
2. Disfunción neurológica: epilepsia no tratada, cefalea crónica, accidente cerebrovascular sin restitución *ad integrum*.
3. Enfermedad Respiratoria significativa: EPOC, restrictiva.
4. Infección local o sistémica reciente (6 meses).
5. Tratamiento previo con opioides.
6. Edad < 18, > 65 años.
7. Negativa del paciente.
8. Historia de abuso de drogas.

Criterios de Inclusión: Todos los pacientes en cirugía mayor de abdomen programada, estado físico ASA 1 y 2, que no estén englobados dentro de los criterios de exclusión.

B. Metodología

Estudio de investigación clínico experimental, con incorporación de pacientes al azar, por ingreso secuencial según programación quirúrgica. La aleatorización fue realizada por una tercera persona que sorteó el método anestésico-analgésico a través de extracción de sobre cerrado.

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente, con firma de testigo previa y explicación de la técnica a implementar. A los pacientes se les realizó reconocimiento clínico - anestésico previo al acto operatorio y con

evaluación prequirúrgica completa según normas del Hospital Nuestra Señora de la Misericordia.

Manejo Intraoperatorio: Los pacientes ingresaron a quirófano sin medicación mediata sedo-analgésica. Se valoraron los signos vitales (SV): frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial sistólica en mmHg (TAS), diastólica (TAD) mediante monitoreo automático no invasivo, frecuencia respiratoria (FR), saturación parcial de oxígeno en % por pulsioximetría (Sat.PO₂), concentración teleespirada de dióxido de carbono en mmHg por capnografía (Et CO₂) y monitoreo cardíaco intraoperatorio por cardioscopia. Se abordó una vena del antebrazo con cánula 18 G para infusión de soluciones parenterales y vía accesible.

Se administró O₂ a bajo flujo (4 litros/minuto) con cánula nasal para preoxigenación durante 5 minutos. Se administró metoclopramida EV 10 mg para profilaxis de NYV preoperatorios e hidratación de reposición del ayuno preoperatorio según fórmula de Holliday 4-2-1¹². A continuación se realizó una perfusión de ketorolac 0,6 mg/kg EV y dexametasona 8 mg EV como parte de la analgesia multimodal.

A partir de ahí se diferenciaron las técnicas analgésicas:

- **Grupo C:** se colocó catéter epidural a nivel T9-T10 o T10-T11 usando técnica de la pérdida de resistencia, se administraron 3 ml de lidocaína al 2% más epinefrina 1/200.000, para excluir posición subaracnoidea o intravascular del catéter; posteriormente se administró ropivacaína 0,2 % 8 ml más fentanilo 100 mcg, antes de la inducción anestésica.
- **Grupo M:** se llevó a cabo la administración intratecal de morfina en los espacios L3-L4, L4 o L5 con aguja espinal Whitacre N° 27 con paciente en posición sentado, luego de realizar anestesia local, y al observar salida de L.C.R. claro, se administró morfina 100 mcg antes de la inducción anestésica.

Recién en este momento ambos grupos recibieron medicación anestésica previa con fentanilo 2 mcg/kg EV, desfasciculación con pancuronio 0,01 mg/kg EV, inducción con propofol 2 mg/kg y succinilcolina 1 mg/kg para la intubación orotraqueal. El mantenimiento se realizó con sevoflurano 1 MAC (ajustable según coadyuvantes y edad) más oxígeno 100% a un flujo de 1 l/min. Se administró pancuronio 0,03 mg/kg para el mantenimiento de la relajación neuromuscular, se ventiló en modalidad IPPV a razón de 10 ml/kg, con una frecuencia respiratoria de 10 ciclos por minuto.

La analgesia intraoperatoria en el grupo C fue llevada a cabo con ropivacaína al 0,2% + fentanilo 2,5 mcg en infusión de 5 a 8 ml/h.

En ambos grupos se administró remifentanilo 0,05 a 0,3 mcg/kg.min intraoperatoriamente, según los requerimientos de analgesia, a pesar de la administración de los opioides neuroaxiales. De disminuir la TA un 30% del

basal, se administraron coloides 500 ml, efedrina 5 mg o ambos: si la FC disminuía a 50 latidos por minuto, atropina 0,5 mg intravenosa.

Manejo Postoperatorio: El grupo C recibió una infusión intravenosa de 4 a 8 ml/h de ropivacaína al 0,2% más fentanilo 2,5 mcg/ml.

Se empleó la EVN de "0" a "10" en ambos grupos donde, si la medición fue mayor a 3, se realizó una dosis de rescate con morfina 3 mg intravenosa, repitiendo de ser necesario a los 20 min. Se previó que todo paciente que continuara con dolor luego de 30 minutos de la extubación (EVN > 4) se excluyera del estudio, asumiendo alguno de los siguientes eventos: probable mala localización del catéter, inyección de morfina fuera del espacio intratecal o probable complicación quirúrgica; en ese caso, se cambiaría la técnica analgésica.

Registros

Evaluación Preanestésica: se registró peso, edad, talla, ASA, tipo de cirugía, antecedentes personales clínicos.

Intraoperatorio: se llevó a cabo el monitoreo normalizado siguiente: cardioscopia, oximetría, capnografía, TAS y TAD, FC y FR. Se registró en los siguientes momentos: antes de la administración de drogas anestésicas y a los 10, 30, 60 y 120 minutos.

Postoperatorio: en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) los registros fueron a la llegada del paciente (hora 0), a los 60 y 120 minutos, y la permanencia del mismo fue reglada en 2 horas. En el posoperatorio inmediato a la salida de la UCPA, los registros fueron a las 4, 8, 12, y 24 h de iniciada la cirugía.

Reacciones Adversas: dentro de las reacciones adversas que se podían presentar por la técnica analgésica y la drogas utilizadas, se consideró: náuseas, vómitos, prurito, retención urinaria, hipotensión; en esta evaluación se incluyó la incidencia de cefaleas por punción dural, dolor de espalda y síntomas neurológicos transitorios o efectos neurotóxicos.

En relación a las náuseas, vómitos y prurito, utilizamos para evaluarlos la escala modificada de 4 puntos ordinales:

1. no síntomas
2. síntomas leves, no requieren tratamiento
3. síntomas moderados, requieren tratamiento.
4. síntomas persistentes aun con tratamiento.

En caso de náuseas y vómitos se realizó su tratamiento con metoclopramida de rescate 10 mg intravenosos, y de persistir se administró dexametasona 8 mg intravenosos. El prurito se trató con difenhidramina 20 mg intravenosos, y de no revertir se emplearía nalbufina 0,05 mg/kg; en caso de persistir, propofol

10 a 20 mg. A la depresión respiratoria provocada por opiáceos (frecuencia respiratoria menor a 8/mn o $\text{Sat PO}_2 < 92$ aire ambiente) se le administraría naloxona 0,5 a 1 mcg/kg cada 3-5 minutos hasta revertir el efecto opiáceo.

Parámetros de valoración

1. Valoración anestésica:

- Tiempo quirúrgico: es la duración de la cirugía desde la incisión de piel hasta la sutura y cierre de la misma.
- Tiempo analgésico: es el período desde la realización del anestésico local en el bloqueo, o la morfina intratecal, hasta que el paciente manifieste dolor con EVN > 3 requiriendo la primera dosis de morfina.
- Tiempo de extubación traqueal: el tiempo transcurrido desde el cese de la administración del inhalatorio hasta la extubación, en minutos.
- Escala verbal numérica: En el postoperatorio inmediato se determinará la evaluación analgésica a través de la EVN como 5º Signo Vital, donde "0" es nada de dolor y "10" es el peor dolor imaginable.
- Escala de Aldrete: escala de recuperación postanestésica, máximo de 10 puntos. Puntaje requerido para el alta de quirófano: 8 puntos. Puntaje requerido para el alta de UCPA: 9 puntos.
- Escala de Ramsay¹³ para sedación: 1 ansioso agitado; 2 cooperativo, orientado, tranquilo; 3 responde solo a órdenes verbales; 4 dormido, responde a la estimulación ligera; 5 dormido, responde a la estimulación vigorosa; 6 dormido, no responde.

2. Valoración clínica:

Se valoró actividad respiratoria, hemodinámica y estado neurológico en el intra y postoperatorio inmediato hasta transcurridas las primeras 24 horas posteriores al momento de finalización del acto anestésico-quirúrgico.

- Sistema respiratorio: se valoró a través de Sat.PO_2 , EtCO_2 , FR y presencia o no de disnea (subjetivo); Se consideró depresión respiratoria a disminución de FR por debajo de 8 por minuto y saturación parcial de O_2 inferior a 92%.
- Tensión arterial: se consideró hipotensión al descenso de TAS a valores inferiores a 100 mmHg o al 30% de las cifras basales y al descenso de la TAD < 50 mmHg o al 30% de la cifra basal, e hipertensión al aumento de la TAS ≥ 140 mmHg o de la TAD ≥ 90 mmHg .
- Frecuencia cardíaca: Se consideró bradicardia al descenso de FC por debajo de 60 latidos por minuto, y taquicardia al aumento de la FC por encima de 100 latidos por minuto.
- Volumen urinario: se consideró oliguria a una diuresis $< 0,5$ mg/kg.h.
- Estado neurológico: se utilizaron las escalas de Glasgow y Ramsay ya citadas.

3. Valoración farmacológica:

- a. Dosis total de morfina: se consignó la dosis total de morfina que se utilizó en la sala de recuperación postanestésica y en sala o Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- b. Efectos adversos: Se definió como efecto adverso a todo evento desfavorable no intencional (por ejemplo, signos y síntomas) asociado con la administración de las drogas en estudio, otras drogas o con la técnica durante el intraoperatorio y postoperatorio.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando software SPSS 17.0 Chicago. IL. USA. El resumen de los datos se expresó en Media, Mediana, Porcentaje, Desvío Estándar, Rango e Intervalo de Confianza 95% respectivamente, según corresponda. Las variables numéricas continuas luego de corroborar su distribución normal se analizaron mediante la prueba de T test de Student para muestras no pareadas, verificando la similitud de varianza con la prueba de Levene; las variables ordinales se compararon mediante la prueba U de Mann–Withney; la comparación de diferencia de proporciones se realizó mediante la prueba de Chi cuadrado empleando la corrección de Yates cuando fuere requerida.

En todos los casos se establece como nivel de significación estadística una $p \leq 0,05$.

Resultados

TABLA 1 ↻ Volver			
DATOS ANTROPOMÉTRICOS			
Variable	Grupo M (n: 30)	Grupo C (n: 30)	P
Edad (años) (media/DS)	47,07 ± 11,90	43,83 ± 12,64	0,312
Peso (media/DS)	74,00 ± 16,13	76,73 ± 15,51	0,506
Talla (media/DS)	1,68 ± ,08	1,66 ± ,08	0,279

TABLA 2 ↻ Volver			
ANTECEDENTES PERSONALES CLÍNICOS			
Patologías	Grupo M (n)	Grupo C	P
HTA	5	8	0,53
DBT	2	1	1
OBESIDAD	1	1	0,47
TBQ	11	6	0,25
ASMA	0	2	0,55
EPOC	1	0	1
Sin APP	10	12	0,78

Se registran los antecedentes personales patológicos.

TABLA 3 Volver			
HEMODINAMIA INICIAL			
Variable media DS	Grupo M	Grupo C	P
TAS mmHg	133,8 ± 17,9	129,93 ± 14,57	0,363
TAD mmHg	78,06 ± 11,2	78,96 ± 11,43	0,759
FC lpm	79,3 ± 12,99	79,63 ± 13,66	0,923
FR rpm	16,73 ± 16,73	16,63 ± 2,89	0,906
SO ₂	98,1 ± 1,59	98 ± 1,59	0,745

La hemodinamia preoperatoria.

TABLA 4 Volver			
VARIABLES ANESTÉSICAS			
Variable	Grupo M	Grupo C	P
Tiempo de extubación/min. Media ± DS	15,6 ± 4,97	13,90 ± 7,22	0,293
Score de Aldrete: mediana (rango)	9 (2)	9 (2)	0,305

El promedio de morfina suplementaria utilizada fue de 2,3 mg en grupo M, y de 1,7 mg en grupo C.

TABLA 5 Volver			
REACCIONES ADVERSAS			
Variable n (%)	Grupo M	Grupo C	P
Náuseas y vómitos	N: 2 6,7%	N: 1 3,3%	p:1
Retención urinaria	N: 2 6,7%	N:2 6,7%	p:0,605
Prurito	N: 9 30%	N: 3 10%	p: 0,10
Sedación Ramsay 3 o mayor	N: 0	N: 0	p.ns

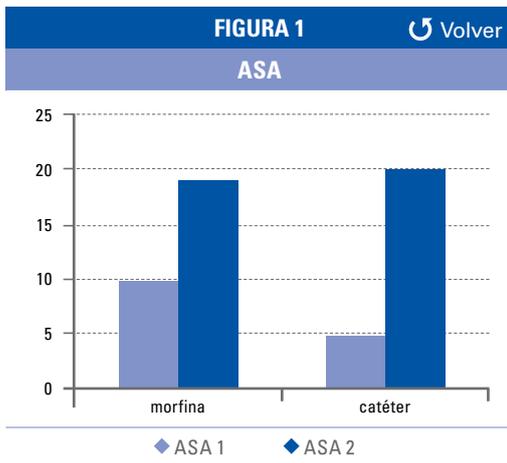
Se demuestran las reacciones adversas encontradas.

TABLA 6 Volver			
EVN EN DISTINTOS PERÍODOS			
Variable mediana (rango)	Grupo M	Grupo C	P
Recup. EVN inicial	3 (7)	0 (7)	p = 0,93
Recup. EVN 60'	2 (5)	1,5 (3)	p= 0,39
Recup. EVN 120'	2 (5)	1 (5)	p= 0,82
EVN 4 hs	1 (5)	0 (7)	p= 0,017
EVN 8 hs	0 (3)	0 (7)	p= 0,67
EVN 12 hs	0 (3)	0 (6)	p= 0,15
EVN 24 hs	0 (3)	0,5 (8)	p= 0,023
EVN GLOBAL ≤ igual 3 (N)	14	16	P : 0,796

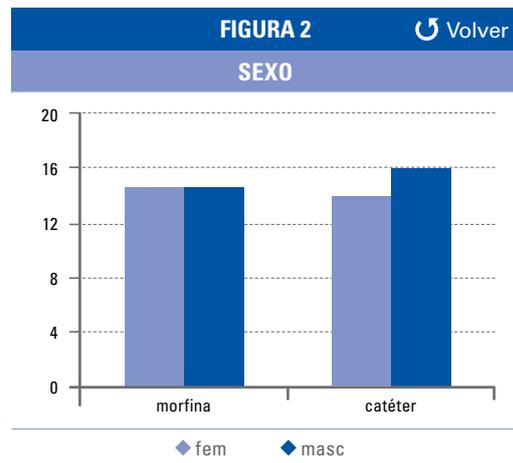
Se expresan los tiempos quirúrgicos.

TABLA 7 Volver			
TIEMPOS QUIRÚRGICOS			
Variables (media/DS)	Grupo M	Grupo C	P
Tiempo analgesia	778,83 ± 632,09	884,66 ± 563,76	0,496
Tiempo quirúrgico	160,70 ± 53,14	153,83 ± 44,05	0,58

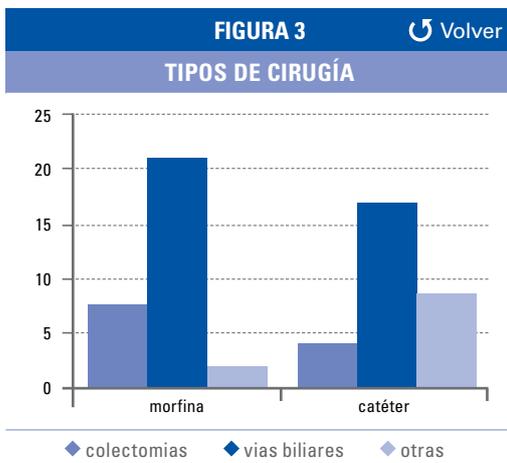
Se expresan los tiempos quirúrgicos.



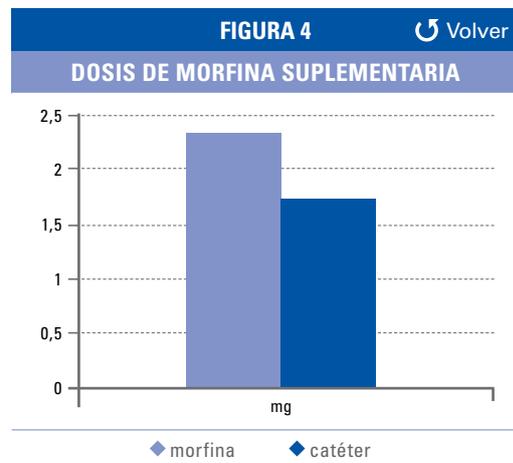
La distribución según Estado Físico ASA.



Se muestra el sexo de los pacientes reclutados.



El tipo de cirugía abordado queda evidenciado.



Discusión

En el presente trabajo de investigación se comparó MI en dosis bajas vs la infusión epidural de ropivacaína-fentanilo para cirugía mayor de abdomen.

En los resultados anteriormente expuestos se puede comprobar que las características antropométricas, estado físico, antecedentes personales clínicos y hemodinamia inicial no mostraron diferencias estadísticamente significativas (**TABLAS 1, 2, 3; FIGURA 1**) de lo cual se puede inferir que las poblaciones en estudio fueron similares, sin influencia alguna en los resultados obtenidos.

Las variables anestésicas cotejadas también fueron similares (**TABLA 5**), siendo satisfactorias en ambos grupos.

Las variables hemodinámicas intraoperatorias, si bien pueden significar inadecuado plano anestésico, son difíciles de valorar por la multiplicidad de causas que pueden influir en sus variaciones.

La calidad de la analgesia posoperatoria, objetivo principal de este trabajo, debe ser valorada teniendo en cuenta el tiempo de analgesia, la EVN y el requerimiento del opioide elegido para rescate del dolor.

No se encontró significancia estadística en cuanto a los tiempos de analgesia (grupo M 778,83 min; grupo C 884,66, p: 0,496).

Con respecto a la EVN, solo se encontró significancia a las 4 h y 24 h del posoperatorio inmediato (p: 0,017 y 0,023 respectivamente); estos hallazgos podrían explicarse: en el primer caso, por su tiempo de migración rostral máximo entre las 6 a 12 h de su administración para completar su acción analgésica supraespinal; en el segundo caso, debido al tiempo límite de acción de la morfina según la farmacocinética de la droga ya previamente explicada⁶.

Sin embargo, al cotejar la totalidad de pacientes que en ningún momento del posoperatorio no tuvieron un EVN mayor de 3, se obtuvieron resultados similares (grupo M 14, grupo C 16, p: 0,796).

Al considerar la dosis de morfina utilizada para alivio del dolor en el posoperatorio inmediato, la media de la misma fue de (2,3 mg grupo M; 1,7 mg grupo C; p: 0,248).

Este dato concuerda con el trabajo de Lesley De Pietri *and alt*⁵ en donde, si bien es medido por analgesia controlada por el paciente (PCA), se concluye en un mayor consumo de morfina en las primera 48 horas postoperatorias en el grupo al cual se le administro MI, comparado con infusión de ropivacaína epidural, alcanzando en este caso significancia estadística (10,2 mg vs 2,4 p < 0,05)

Al realizar un análisis de las reacciones adversas, fundamentalmente prurito, náuseas y vómitos, y sedación, en ambos grupos todos los pacientes se mantuvieron tranquilos, cooperadores en el posoperatorio inmediato (Ramsay 2), no hubo casos de depresión respiratoria. El *Score* de Glasgow fue de 15/15 en ambos grupos.

Si bien porcentualmente hubo mayor náuseas, vómitos (6,7 vs 3,3; p: 1), prurito (30 vs 10, p: 0,10) en el grupo M, no se demostró significancia estadística, el prurito fue leve, con cese espontáneo y sin necesidad de tratamiento farmacológico (clase 2 según clasificación ya expuesta).

En el trabajo anteriormente mencionado⁵, los autores utilizan 200 mcg de MI, con consecuente mayor incidencia de náuseas (16%) y vómitos (4%), a pesar que se utilizó en el preoperatorio droperidol. La menor incidencia en nuestro trabajo podría deberse a la menor dosis de MI y al uso preventivo de la metoclopramida. Debe recordarse que las NYVPO son la principal reacción adversa por la administración de MI en dosis superiores a los 200 mcg.

En el mismo estudio, aunque el porcentaje de prurito fue menor que en nuestro trabajo (16% vs 30%), el mismo fue de mayor intensidad y en varios casos precisó de medidas terapéuticas.

Gehling y colaboradores⁸, en un metaanálisis de 524 pacientes que recibieron dosis de MI menores a 300 mcg, reportaron un incremento en relación a placebo de náuseas (RR 1.4, 95% CI 1.1–1.7), vómitos (RR 3.1, 95% CI 1.5–6.4) y prurito (RR 1.8, 95% CI 1.4–2.2).

En un trabajo de Hein, Rosblad¹⁴ se administró morfina intratecal para el tratamiento del dolor en anexohisterectomías abdominales, en dosis de 300, 200, y 100 mcg; el consumo de morfina parenteral con 300 mcg intratecal no reduce significativamente más el consumo en comparación con 200 mcg intratecal (100 mcg también reduce el consumo pero en menor medida) y se mantienen el prurito y vómitos en las tres dosis mencionadas (41%, 47%, 48% y el 49%, para el placebo y grupo de dosis creciente de morfina, respectivamente). Cuando la comparación de las primeras 12 h de la evaluación mediante la Escala Visual Análoga (EVA) entre todos los pacientes que reciben MI y grupo placebo control, se observó una reducción significativa en el dolor ($P < 0,05$). El dolor con EVA > 4 en reposo no fue significativamente diferente; 35% en el grupo placebo y el 18%, 22% y 19% para 100, 200 y 300 mcg respectivamente. Nuestro trabajo, a diferencia de éste, consigue una p significativa de 0,017 en EVN > 3 a las 4 h y 0,023 en EVN a las 24 h con una dosis de 100 mcg de MI, con EVN global > 3 en el 53,3% (16 casos), si bien las escalas usadas no son exactamente comparables.

Sarma y Boström¹⁵ concluyeron, en su trabajo con MI exclusiva para histerectomía bajo anestesia general, que no se observaron diferencias en calidad analgésica o el uso de analgésicos complementarios entre el grupo 300 y el 500 mcg, pero la incidencia de efectos secundarios fue con dosis mayores a 300 mcg considerada dosis óptima por los autores.

Conclusión

En el presente trabajo de investigación, la comparación de MI en bajas dosis (100 mcg) vs la infusión convencional de ropivacaína-fentanilo epidural, en cirugía mayor de abdomen, demostró poseer iguales condiciones de calidad anestésica, estabilidad hemodinámica, igual calidad analgésica posoperatoria, sin diferencia estadísticamente significativa en las reacciones adversas, todas ellas mínimas y fácilmente tratables. La duración analgésica no llegó a las 24 horas, por las características farmacocinéticas de la droga, pero es evidente que es una técnica más sencilla, confortable para el paciente, reduce el tiempo de inicio de la cirugía, y con evidente menor costo económico.

Por lo cual consideramos que, si bien hace falta profundizar la investigación en más ensayos con muestras mayores, nuestros resultados arrojan beneficiosos efectos en el rango de pacientes estudiados.

Referencias Bibliográficas

1. Lubenow TR, Ivankovich AD, Barkin RL. Management of Acute Postoperative Pain. En: Paul G. Barash, Bruce F. Cullen and Robert K. Stoelting (Eds). Clinical Anesthesia, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2006. Chap. 55: Pág 1409. [Volver](#)
2. Gonzales de Mejia M. Analgesia Multimodal Posoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor 2005; 12:112-118 [Volver](#)
3. Goodman & Gillman's. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Mc Graw - Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. – México - 11ª Edición. 2006. Cap. 14: 295-306; Cap. 21:521-556. [Volver](#)
4. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth 2001; 87:62–72. [Volver](#)
5. Lesley De Pietri, Antonio Siniscalchi, The Use of Intrathecal Morphine for Postoperative Pain Relief After Liver Resection: A Comparison with Epidural Analgesia. Anesth Analg 2006; 102:1157–63 [Volver](#)
6. Bailey PL, Lu JK, Pace NL. The effects of intrathecal morphine on the ventilatory response to hypoxia. N Engl J Med 2000; 343: 1228–34. [Volver](#)
7. Gehling M, Tryba M: Risks and side-effects of intrathecal morphine combined with spinal anaesthesia: a meta-analysis. Anaesthesia, 2009; 64:643–665. [Volver](#)
8. Cole PJ, Craske DA, Wheatley RG. Efficacy and respiratory. Effects of low-dose spinal morphine for postoperative analgesia following knee arthroscopy. Br J Anaesth 2000; 85:233–7. [Volver](#)
9. Senard M, Joris JL. Comparison of 0.1% and 0.2% Ropivacaine and Bupivacaine Combined with Morphine for Postoperative Patient-Controlled Epidural Analgesia After Major Abdominal Surgery. Anesth Analg 2002; 95:444–449. [Volver](#)
10. Aldrete JA. Modificaciones y adaptaciones al esquema de recuperación de Aldrete en cirugía ambulatoria, obstétrica, pediátrica y oncológica. Rev. Arg. Anest. 2007; 65, 3: 31-36. [Volver](#)
11. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004. Asociación Médica Mundial, World Medical Association (WMA). <http://www.wma.net> [Volver](#)
12. Villalba Gonzales J. El manejo de los líquidos durante el periodo perioperatorio: racionalizar, individualizar y evaluar. Rev. Col. Anest. 2010; 38, 3: 41-46. [Volver](#)
13. Ramsay M, Savage T, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxolone-alphadolone. BMJ 1974; 2 (920): 656-659. [Volver](#)
14. Hein A, Rosblad P. Low dose intrathecal morphine effects on post-hysterectomy pain: a randomized placebo-controlled study. Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 102–109 [Volver](#)
15. Sarma VJ, Boström UV. Intrathecal morphine for the relief of post-hysterectomy pain – a double-blind, dose-response study. Acta Anaesthesiol Scand 1993; 37: 223–227. [Volver](#)

Recibido: 25-11-12

Aceptado: 03-06-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

 silneilmir@gmail.com

Miriam Silvero¹
Christian Nozieres¹
Gabriel Solari¹
Leonardo Browne¹

Palabras Clave

Estenosis aórtica - Fisiopatología
- Clínica - Medicina perioperatoria -
Anestesia en cirugía no cardíaca

1. Médico anestesiólogo del Hospital San Juan de Dios de La Plata
Sección Medicina Perioperatoria de la RAA

Estenosis Aórtica: Revisión de los aspectos más relevantes para el anestesiólogo en el contexto de la Medicina Perioperatoria

Resumen

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en la población general; la misma tiene una alta prevalencia en personas mayores de 60 años (calcificación degenerativa 2 - 9%) o bien en personas menores, de etiología congénita por válvula bicúspide entre el 1 a 2%. Los síntomas más frecuentes son disnea, síncope y angor. El flujo transvalvular estenótico depende del gradiente de presión sistólico entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aorta, duración de la sístole y área de la válvula. Cuando la estenosis se vuelve más grave, la velocidad máxima y el gradiente de presión tienden a ocurrir más tarde en la sístole. En respuesta a la sobrecarga crónica de presión el VI se hipertrofia concéntricamente. El incremento de la masa muscular limita la perfusión colateral y la reserva vasodilatadora coronaria produce isquemia subendocárdica. Debido a la disminución de la relajación diastólica del VI la contracción de la aurícula izquierda (AI) será más importante para completar el volumen de llenado del VI (40%). En la etapa final, como no podrá sostenerse el gasto cardíaco (CO) debido a la postcarga excesiva, se desarrollará insuficiencia cardíaca por isquemia, fibrosis progresiva de la válvula y la dilatación del VI.

Caen el volumen minuto y sistólico, el gradiente transvalvular; aumentan las presiones de AI y capilar pulmonar. Evaluación de EA: electrocardiografía, radiografía de tórax, ecocardiografía (*Gold standard*), ecocardiografía estrés, ergometría y cateterismo. La preparación preoperatoria se basa en la evaluación de riesgo, consideración de intervención sobre la válvula, profilaxis anti-biótica y control de la anticoagulación.

El monitoreo intraoperatorio invasivo es recomendado: presión arterial, presiones pulmonares y CO. De ser factible ecocardiografía. Intraoperatorio: mantener ritmo sinusal entre 55 y 70 latidos por minuto, tensión arterial diastólica

de 60 a 80 mm Hg, presión ventricular < 200 mm Hg, hemoglobina \geq 9,1 g/l y control de repercusión hemodinámica de drogas, pérdidas, cambios de posición, compresiones, etc. Postoperatorio: las mismas consideraciones que en el intraoperatorio durante las primeras 72 horas. La intervención anestesiológica en obstetricia y en cirugía de cadera merece consideraciones especiales.

...la especie humana lleva ejerciendo este cometido desde tiempos muy remotos, cuidando a sus individuos, incluso a los más frágiles, para que evolucionen y se desarrollen. De ahí, que el cuidado puede ser la expresión más humana y humanizante que tenemos como especie animal.

Raquel Buisán Pelay

Introducción

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en la población general, con una alta prevalencia en personas mayores de 60 años (calcificación degenerativa en un 2 al 9%)¹ o bien en personas menores de etiología congénita por válvula bicúspide entre el 1 a 2% de la población^{2, 3}. Todo lo expuesto anteriormente explica por qué la EA es la lesión valvular más frecuente en los pacientes que se presentan para cirugía no cardíaca (CxNC). El riesgo de mortalidad asociada a la anestesia y la CxNC ha disminuido desde los 50 del siglo pasado hasta hoy, a pesar del hecho de que los procedimientos quirúrgicos son cada vez más complejos en pacientes más enfermos. Sin embargo, esto no implica que el paciente con EA se someterá a una CxNC de manera inocua, porque la presencia de la valvulopatía impone un aumento del riesgo asociado tanto a la anestesia general como regional. El estudio de Goldman (1977) fue el primero en mostrar que los pacientes con EA tenían mayor riesgo de complicaciones cardíacas potencialmente mortales o fatales, haciendo hincapié en que el riesgo se incrementaba significativamente por la coexistencia de insuficiencia cardíaca (IC) y arritmias⁴. Este rasgo también se reveló en el estudio ulterior de Detsky (1986)⁵. En la década del 90 se asoció con una mortalidad del 13% luego de una CxNC⁶.

Su fisiopatogenia conlleva a potencial muerte súbita y alta morbilidad perioperatoria debido a la imposibilidad de obtener la perfusión sistémica adecuada por el masaje cardíaco externo durante un paro cardíaco por no poder vencer la resistencia que impone la válvula estenótica. Está bien establecido que constituye un factor de riesgo de infarto de miocardio (IAM) y mortalidad perioperatoria⁷.

La EA en Europa se presenta particularmente entre los ancianos⁸ y en Estados Unidos afecta aproximadamente a 5 de cada 10.000 personas, 21% a 26% en adultos mayores de 65 años, 80% de ellos son de género masculino y sintomáticos⁹. Los mayores de 85 años presentan esclerosis valvular el 48% y EA el 4%.

Los predictores clínicos asociados con aterosclerosis coronaria son similares a los de EA e incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial (HTA) tabaquismo y niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad². El 50% de los adultos con EA tienen obstrucción luminal en la angiografía coronaria^{10, 11}.

Es significativo que algunos pacientes, aún en etapas avanzadas de la enfermedad, permanecen asintomáticos.

Para CxNC programadas, la presencia de síntomas es la llave para la toma de decisiones en función de evaluación de riesgo y selección de pautas perioperatorias.

En procedimientos de carácter urgente deben realizarse con monitoreo hemodinámico y ecocardiografía, de ser factibles.

La evaluación de riesgo se fundamenta en el comportamiento clínico de la entidad, hallazgos ecocardiográficos y resultados de pruebas de ejercicio, comorbilidades, tipo de cirugía y tiempo quirúrgico estimado.

Mantener la estabilidad cardiovascular con parámetros hemodinámicos óptimos y una perfusión tisular adecuada durante el manejo anestésico en un paciente portador de EA puede resultar un gran desafío. Con la alta incidencia y severidad de las complicaciones de este grupo de pacientes, es necesario conocer los factores relevantes que afectan a la función miocárdica con patología valvular: resistencias vasculares, gasto cardíaco (CO), frecuencia y ritmo cardíaco.

Estudios recientes indican que los pacientes con EA severa (EAS) que no son sometidos a RVA aórtica pueden someterse a CxNC con una tasa de eventos razonablemente baja, entre el 0 al 7%^{12, 13}.

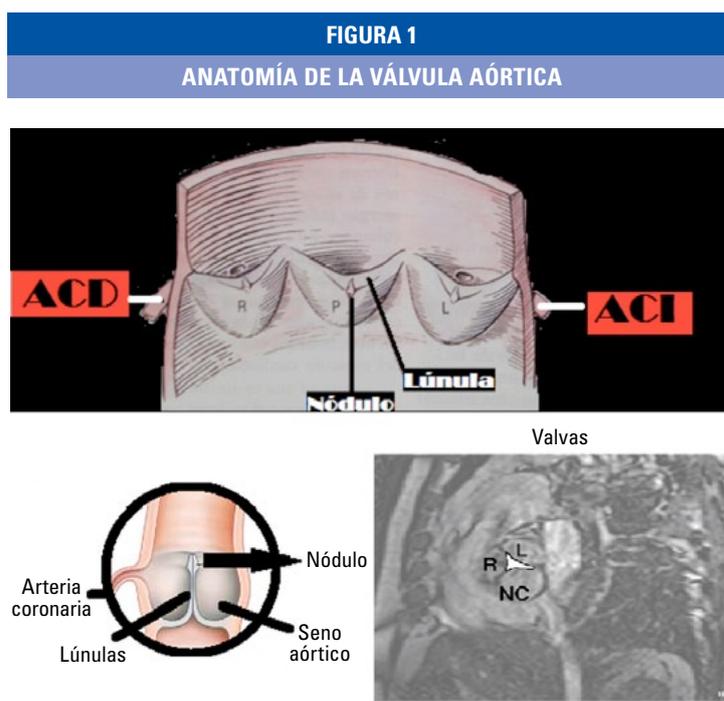
Se debe trabajar en equipo y la comunicación entre el cardiólogo, el anestesiólogo y el cirujano es trascendental¹⁴.

Anatomía de la válvula aórtica

El orificio aórtico mide en promedio 2,5 cm de diámetro. Se encuentra en localización dorsoapical del VI. Está rodeado por un anillo fibroso que forma parte del soporte central del corazón. Estos anillos otorgan la forma circular y rigidez a los orificios aurículo-ventriculares y a las raíces de la aorta y del tronco de la arteria pulmonar. En el mismo se insertan las valvas impidiendo que se dilaten los orificios al contraerse los ventrículos. La válvula aórtica (VA) es similar a la pulmonar, posee 3 valvas semilunares un tanto más gruesas que esta última, con forma de paracaídas al revés, dispuestas en forma

de “triángulo de Mercedes-Benz” invertido. Estas valvas presentan un nódulo fibroso (de Morgagni) en el punto medio de su borde libre, éste se continúa hacia el borde valvular por el engrosamiento semilunar conocido como lúnula, conformando sus bordes libres que a su vez conforman la “línea alba”. Al contraerse el ventrículo y superar la presión aórtica, estas válvulas se abren en forma de U para luego, una vez iniciada la relajación ventricular, con presiones intracavitarias menores a las sistémicas, cerrarse juntándose entonces los 3 nódulos en el sector medio ocluyendo el orificio de forma hermética evitando de esta forma la regurgitación de sangre.

Por encima de cada una de las válvulas se encuentra una dilatación de las paredes de la aorta que dan lugar a los senos aórticos o de Valsalva. Las valvas se denominan de acuerdo a su posición: valva coronariana derecha (de cuyo seno se origina la arteria coronaria derecha), valva coronariana izquierda (de cuyo seno se origina la arteria coronaria izquierda) y valva no coronaria o posterior (no se origina ninguna arteria) - **FIGURA 1**.



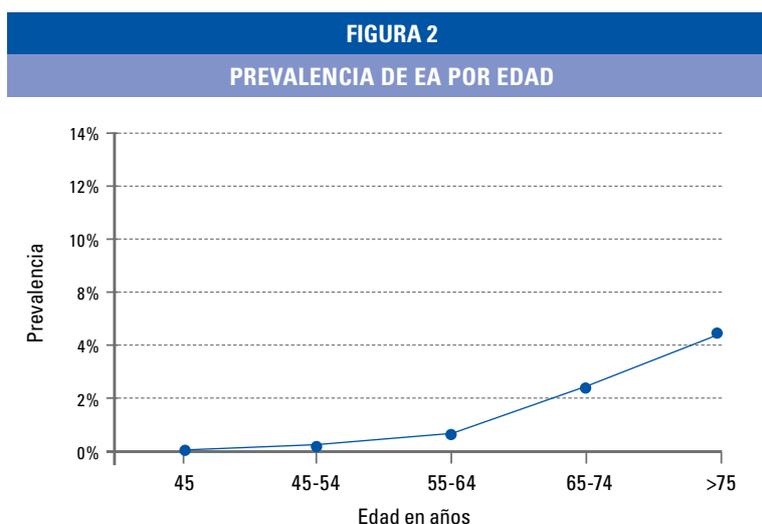
ACD = arteria coronaria derecha, ACI = arteria coronaria izquierda, R = valva derecha, I = valva izquierda, NC = valva no coronaria.

Etiología

En la población general, la etiología principal de la EA es la degeneración idiopática calcificada de una válvula tricúspide previamente normal que causa esclerosis de la válvula. Los pacientes con esclerosis aórtica son por lo general varones hipertensos de edad avanzada con antecedentes de tabaquismo, HTA, diabetes e hipercolesterolemia y el 50% tiene enfermedad coronaria concomitante. Esto ha permitido especular sobre una base fisiopatológica común entre estas entidades, lo cual podría tener implicancias terapéuticas, pero a pesar de esta hipótesis, no existen evidencias suficientes para recomendar estrategias de tratamiento de rutina capaces de modificar el curso evolutivo de la enfermedad¹⁵.

A diferencia de otros estudios epidemiológicos, Livanainen, en una población de 501 personas entre los 75 y 86 años, detectó por ecocardiografía *doppler* EA moderada o EAS en 8.8% en mujeres y 3.6% en hombres¹⁶.

Menos frecuente es la estenosis congénita por válvula bicúspide o monocúspide (FIGURA 2)¹⁷, que se puede encontrar entre el 1 y 2% de la población general. También se observa predominancia en el género masculino. Usualmente este tipo de válvula se calcifica, generándose la estenosis; los síntomas se inician entre los 20 y los 40 años de edad. Dos tercios de los pacientes entre 50 y 70 años de edad tienen hallazgo de válvula bicúspide en los reemplazos valvulares aórticos (RVA)¹⁸. Las anomalías en el tejido no se limitan a la válvula y estos pacientes tienen un mayor riesgo de disección aórtica. Januzzi (2004) halló que los pacientes menores de 40 años eran más propensos a tener síndrome de Marfan y aorta proximal dilatada¹⁹. Puede afectarse con diversas malformaciones que afectan el tracto de salida del VI, las valvas sigmoideas, la raíz aórtica y la porción suprasigmoidea.



Adaptado de Nkomo V et al¹⁷.

La VA unicúspide produce una obstrucción grave en lactantes y es la forma más frecuente de EA mortal en menores de 1 año. Las causas poco comunes de EA incluyen lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Paget y presencia de vegetaciones por endocarditis infecciosa.

La fiebre reumática afecta la válvula pero rara vez es la manifestación inicial de la enfermedad, coexiste precedida por afectación mitral y además en *status* de insuficiencia. Esta etiología es cada vez menos común en los países desarrollados debido al uso generalizado de la terapia antibiótica.

Definición

La definición y la clasificación de EA se determina a través de tres variables: área valvular, gradiente de presión transvalvular pico y medio y velocidad de *jet* transvalvular (TABLA 1).

Rohde (2001) informa que el aumento de los gradientes aórticos máximos es una variable asociada a mayor morbilidad cardiovascular²⁴.

TABLA 1				
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE ESTENOSIS AÓRTICA				
Autor	Área valvular (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)	Gradiente pico (mmHg)	Velocidad de jet (m/seg)
Ioscoovich (2009) ²⁰	ND	ND	M: 36 a 63 S: > 63	ND
Brown (2005) ²¹	L: 1.2-1.8 M: 0.8-1.2 S: 0.6-0.8 C: < 0.6	L: 12-25 M: 25-40 S: 40-50 C: > 50	ND	ND
Lax (2007) ¹⁵	L: > 1,5 M: 1,0-1,5 S: < 1,0	L: < 25 M: 25-40 S: > 40	ND	L: < 0,3 M: 3,0-4,0 S: > 4
Loxdale (2011) ²²	ND	ND	L: < 36 M: 36-64 S: > 64	ND
Kertai (2004) ²³	M: 0.7 -1 S: < 0.7	M: 25-49 S: ≥ 50	ND	ND

L = leve, M = moderada, S = severa , C = crítica

Fisiopatogenia e historia de la enfermedad

El flujo transvalvular estenótico depende del gradiente de presión sistólico entre el VI y la aorta, de la duración de la sístole y del área de la válvula (que normalmente es fija). La obstrucción valvular aumenta la velocidad del flujo sanguíneo anterógrado y el gradiente de presión, aunque la magnitud de estos incrementos varía con la tasa de flujo. A medida que el grado de estenosis se vuelve más grave, la velocidad máxima y el gradiente de presión tienden a ocurrir más tarde en la sístole. En respuesta a la sobrecarga crónica

de presión, el VI se hipertrofia concéntricamente con la replicación del sarcómero y el aumento de espesor de la pared. El aumento adaptativo del espesor de la pared por hiperplasia de miocitos reduce la tensión de la pared por la relación de Laplace¹. Sin embargo, el incremento de la masa muscular limita la perfusión colateral y la reserva vasodilatadora coronaria, predisponiendo a la isquemia subendocárdica, en particular con el aumento de la duración sistólica. La fase de relajación isovolumétrica es inapropiadamente larga, acorta la diástole, y deja menos tiempo para la perfusión coronaria.

Esto soluciona sólo parcialmente el problema, ya que disminuye la *compliance* diastólica y es mayor la presión telediastólica (PTDVI) que se requiere para llenar el VI rígido. La disfunción diastólica puede desarrollarse temprano en el curso de la enfermedad, produciendo menos flujo de sangre subendocárdica debido a la disminución de la relajación²⁵. El período eyectivo ventricular izquierdo y la velocidad del flujo transvalvular aórtico aumentan en relación inversa a la reducción del área valvular. Esta situación genera un gradiente entre las dos cámaras correlacionado con la gravedad de la valvulopatía en condiciones de volumen minuto, contractilidad y frecuencia cardíaca constantes, por lo que estas variables deben ser tenidas en consideración cuando se utiliza el gradiente transvalvular como un criterio de gravedad¹⁵.

Los pacientes pueden ser objeto de seguimiento para estratificar la gravedad con exámenes ecocardiográficos periódicos (TABLA 2).

TABLA 2	
RELACIÓN DEL ÁREA VALVULAR CON EL GRADIENTE MEDIO EN LA EVOLUCIÓN DE LA ESTENOSIS AÓRTICA	
Área valvular (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)
4	1,7
3	2,9
1	26
0,8	41
0,6	73
0,5	105

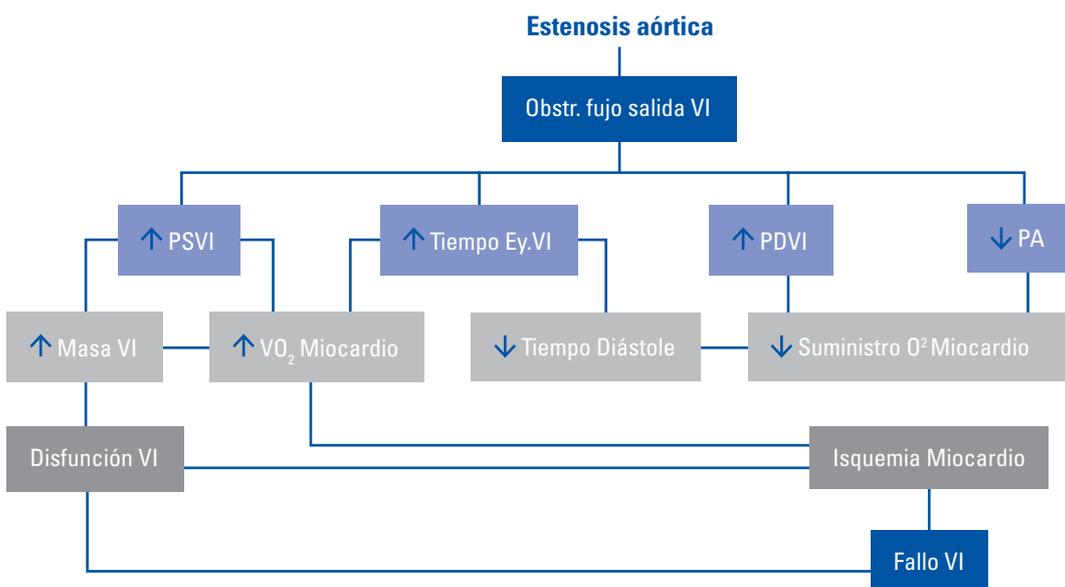
Adaptada de Carabello et al²⁶.

Debido a la disminución de la relajación diastólica del VI, la contracción de la aurícula izquierda será más importante para completar el volumen de llenado del VI. En situaciones en las que el proceso de hipertrofia es inadecuado y el incremento relativo del grosor parietal no aumenta en proporción al de la presión intracavitaria, se observa aumento del estrés parietal y la postcarga elevada puede condicionar una caída de la fracción de eyección. El desarrollo de hipertrofia incrementa la masa del VI con consecuente reducción del volumen de la cavidad. Si bien el volumen de fin de diástole no aumenta,

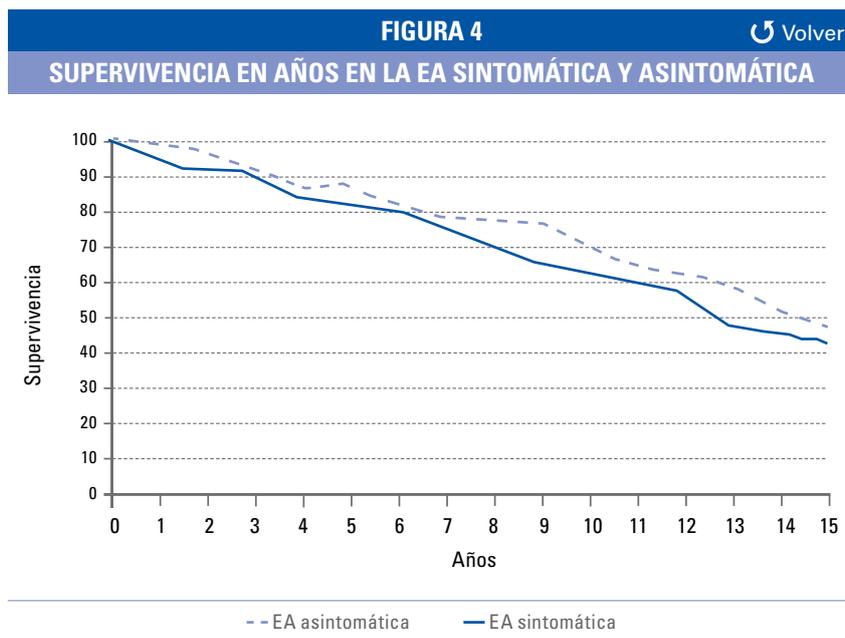
la disminución de la distensibilidad genera aumento de la presión de fin de diástole por el incremento de la onda "a". La presión media auricular izquierda se mantiene normal hasta la fase de descompensación y entonces aumenta. En una etapa final, como no podrá sostenerse el CO debido a la postcarga excesiva, tarde o temprano se desarrollará IC por la isquemia y fibrosis progresiva y la dilatación del VI. Con el tiempo caen el volumen minuto, el volumen sistólico y el gradiente transvalvular, mientras que aumentan las presiones auricular izquierda y capilar pulmonar (PCP). Si el aumento de la presión auricular genera dilatación de ésta hay predisposición a la aparición de fibrilación auricular, que de acontecer puede generar una descompensación grave.

Finalmente, se incrementan también las presiones pulmonares y las ventriculares derechas y la dilatación del VI genera regurgitación mitral que contribuye aún más al desarrollo de la hipertensión pulmonar (FIGURAS 3 Y 4).

FIGURA 3
HISTORIA NATURAL DE LA EA



Ey. VI = eyección del ventrículo izquierdo, Obstr = obstrucción, PA = presión aórtica, PDVI = presión diastólica del ventrículo izquierdo, PSVI = presión sistólica del ventrículo izquierdo, VI = ventrículo izquierdo, VO₂ = consumo de oxígeno.



Adaptado de Brown ML et al¹.

El deterioro fisiopatológico guarda correlación con los signos y síntomas característicos. Además, la regurgitación aórtica puede coexistir en 50 a 70%.

Los anestesiólogos advierten la necesidad de la comprensión de los principios que rigen el flujo a través de la válvula, influenciada predominantemente por tres factores: área valvular, la raíz cuadrada de la gradiente de presión hidrostática a través de la válvula y el tiempo de duración del flujo transvalvular, ya sea durante la sístole o diástole. Los valores más altos de cualquiera de estos factores aumentan el flujo transvalvular, mientras que la reducción lo disminuye.

Estenosis aórtica por calcificación degenerativa

La fase inicial es una esclerosis aórtica por fibrosis y calcificación; en una válvula normal es causada por un estrés mecánico mantenido. Inicialmente, en este proceso se ven zonas de engrosamiento irregular de las valvas de la válvula sin ninguna obstrucción al flujo de salida al VI. Es una forma temprana de la enfermedad que puede progresar a estenosis. La progresión es más acelerada en válvulas con cúspides de tamaño desigual o si tienen un grado de fusión comisural²¹. En pacientes con esclerosis aórtica, la mejoría clínica significativa en términos de reducción de la progresión de la velocidad del jet transvalvular y del gradiente de presión se ha encontrado en los pacientes que utilizan inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa¹¹.

La velocidad de flujo jet mayor a 4,5 m/seg, o un incremento de 0,3 m/seg. año que generaría aumento de 7 mmHg en los gradientes y una fracción de eyección ventricular izquierda mayor del 50% están asociados a un alto índice de morbilidad.

Estenosis congénita por válvula bicúspide

La fisiopatología de la EA congénita es similar a la de la adquirida. Sin embargo, en la obstrucción del tracto de salida del VI, el nivel de la obstrucción anatómica puede ser supravalvular o subvalvular, mientras que en la adquirida es casi siempre valvular.

En el estrechamiento supravalvular está por lo general por encima del nivel de los senos de Valsalva. Por lo tanto, las arterias coronarias nacen en la aorta proximales a la obstrucción y son sometidas a una presión sistólica elevada igual a la del VI. Las altas presiones causan dilatación de las arterias coronarias y pueden acelerar su aterosclerosis^{21, 27}.

La estructura de la válvula anormal conduce a un flujo turbulento, que puede producir fibrosis, calcificación y estrechamiento del orificio secundario al traumatismo del jet sistólico. Comúnmente produce síntomas en la cuarta y sexta década de la vida. La gravedad de la estenosis no siempre guarda correlación con los síntomas. El paciente puede permanecer asintomático por varios años aun con gradientes superiores a 140 mm Hg. La velocidad de progresión de la lesión valvular es difícil de estimar y existe gran variabilidad individual¹⁵.

Existe asociación frecuente de obstrucción del tracto de salida del VI con coartación de aórtica y anomalías de la válvula mitral. Después de valvuloplastia aórtica por EAS durante la infancia, aproximadamente una cuarta parte de los pacientes tendrá que repetir la cirugía por estenosis recurrente o IC en los próximos 25 años.

Sin la intervención quirúrgica, aproximadamente un tercio de los niños con un gradiente pico mayor de 50 mmHg y el 80% de los que tienen entre 50 a 79 mm Hg necesitará el RVA dentro de los 25 años²⁷.

Con EAS sintomática se puede tener éxito terapéutico similar con valvulotomía con balón que con la valvulotomía quirúrgica. Sin embargo, cuando está calcificada y se asocia IC se requiere RVA. Una alternativa es el procedimiento de Ross, que implica la colocación de un homoinjerto en la válvula pulmonar y utilizar esta válvula nativa en posición de válvula aórtica. La ventaja radica en no tener que estar anticoagulado, situación altamente gravosa para la calidad de vida y en las mujeres de edad fértil especialmente, por las complicaciones latentes durante el embarazo.

Sintomatología

Aunque los pacientes asintomáticos tienen un pronóstico relativamente bueno, casi el 75% experimentan síntomas dentro de los 5 años, dependiendo de la edad del paciente. La presentación de síntomas incluye angina de pecho, IC congestiva (disnea) y síncope; y el tiempo medio entre la aparición de los síntomas sin intervención terapéutica y la muerte puede ser 5, 3, y 2 años, respectivamente¹¹. La angina acontece como resultado del aumento de la

demanda energética paralela al aumento de presión intracavitario que coexiste con un flujo coronario de reserva limitada. El síncope es causado por arritmias ventriculares o disfunción de los barorreceptores con un CO relativamente fijo, aunque algunos determinan que no es tan claro su origen. La IC resulta de la disfunción diastólica. La muerte súbita se produce predominantemente en pacientes EA sintomática²⁸.

Las lesiones congénitas pueden tomar hasta 20 años para evidenciarse, aunque en la mujer se anticipa con motivo del embarazo y/o el parto²⁵.

Síncope: es el síntoma inicial en el 50 a 70 % de los pacientes, usualmente es causado por un esfuerzo físico que induce vasodilatación en el contexto de un CO fijo¹. El síncope se atribuye a hipoflujo cerebral desencadenado por esfuerzo, arritmias o a trastornos de conducción (bloqueos auriculoventriculares súbitos), sobre todo si la válvula está severamente calcificada¹⁵. Se lo expresa como "blackout" o "greyngout" que significaría embotamiento transitorio o pérdida de la visión, la conciencia y la memoria acompañada de pérdida del tono postural con recuperación espontánea^{15, 21}.

Angina de pecho: es el síntoma inicial en el 15 a 30 % de los pacientes pero solo la mitad padece coronariopatía intrínseca¹. La angina de pecho no acompañada de síncope, presíncope o disnea, en presencia de EA leve debería atribuirse a enfermedad coronaria significativa^{15, 29, 30}. Realizar una cinecoronariografía no está libre de complicaciones; sin embargo, la ausencia de otros síntomas típicos de EA y/o presencia de factores de riesgo de coronariopatía, por lo menos debe debatirse en el equipo tratante.

Disnea-IC: cerca del 60% de los pacientes con EA e IC tienen fracción de eyección normal. Alrededor de la mitad presentan síntomas de IC que pueden ser consecuencia de la falla sistólica por aumento en la postcarga y/o disminución de la contractilidad y también por la falla diastólica debida al engrosamiento parietal con aumento del contenido de colágeno del VI³¹. La disnea, en un principio, obedece al incremento de la PTDVI por disfunción diastólica debido a disminución de la distensibilidad en presencia de un VI de cámara pequeña³². La disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar tienden a desarrollarse relativamente tarde en la EA reflejando el empeoramiento de la presión venosa pulmonar.

Muerte súbita: la muerte súbita se puede producir entre el 15-20% de los casos, porque el masaje cardíaco es ineficiente al no poder alcanzarse la presión suficiente para la apertura de la válvula. Es más común con áreas de válvula < 1 cm².²⁵.

Pellika (2005) publica el seguimiento de 622 pacientes con EAS asintomática, sin tratamiento quirúrgico, edad media 72, y la muerte súbita ocurrió en el 4,1%³³. Se presenta en < 1% por año en los pacientes asintomáticos con EAS, lo cual no supera la actual mortalidad operatoria¹⁵.

La manifestación y la progresión de la enfermedad pueden variar notablemente entre los pacientes; sin embargo, los médicos deben tener una alta sospecha de que la enfermedad es al menos moderada cuando hay un retraso palpable del pulso carotídeo⁹.

El deterioro clínico es por estrés hemodinámico que se sucede en CxNC, infecciones, anemia, y es acelerado por la dislipemia, diabetes, HTA, insuficiencia renal, etc.³⁴.

Los procedimientos correctivos suelen retrasarse hasta que se producen los síntomas⁹, pero como se mencionó anteriormente, los estudios han demostrado que cuando los síntomas ocurren la mortalidad aumenta drásticamente.

Diagnóstico y evaluación de riesgo

El objetivo de la evaluación preoperatoria es detectar la morbilidad cardiovascular en pacientes quirúrgicos. La historia clínica y la exploración física han demostrado ser las herramientas más importantes para detectar inicialmente la EA³⁵. Además, los pacientes que padecen cualquier valvulopatía tendrán una disminución de la tolerancia al ejercicio que puede ser detectada por una historia clínica cuidadosa.

Reconocimiento en la exploración física

El pulso arterial se ha descrito como "*parvus y tardus*", es decir, que es pequeño o débil y se acrecienta lentamente³⁶; en casos graves, se asocia con una baja presión sistólica. Esto se aprecia mejor en la arteria carótida donde el pulso tiene menor amplitud y retraso en la aparición. El retraso puede ser apreciado por palpación simultánea del vértice (punto de máximo impulso) y la arteria carótida. Cualquier retraso palpable se considera anormal. El hallazgo físico que mejor correlaciona la severidad de la EA en adultos es la característica del pulso carotídeo²¹.

El impulso cardíaco en el ápice es sostenido e inicialmente está ubicado normalmente. Se desplaza en el curso de la EA cuando se produce el fallo del VI.

En los casos leves, especialmente con regurgitación aórtica asociada o en los ancianos con lechos vasculares no complacientes, la presión sistólica y la amplitud del pulso pueden estar aumentadas²¹.

Auscultación

La auscultación cardíaca es un instrumento de control utilizado para detectar la enfermedad cardíaca valvular antes de la cirugía y se recomienda para la evaluación preoperatoria de todos los pacientes quirúrgicos³⁷.

1er ruido: puede ser normal, pero frecuentemente está apagado en los casos con calcificación valvular severa.

Chasquido de apertura aórtica: es un ruido agregado que se ausculta en el ápex, menos audible en el foco aórtico. Es más intenso que el 1er ruido

dando la impresión de desdoblamiento de dicho ruido. Disminuye de intensidad hasta desaparecer a medida que la válvula se calcifica.

Soplo sistólico: creciente-decreciente, “en rombo”, en “diamante” o “expulsivo”, producido por el vaciamiento ventricular izquierdo a través de un orificio estrecho. Se ausculta ruido en la base del corazón y se transmite a los vasos carotídeos y ápex. Puede faltar: con volumen sistólico bajo, ventana inadecuada por enfisema pulmonar y cuando existe otro soplo sistólico eyectivo pulmonar.

Si tiene más intensidad protosistólica puede sugerir una EA leve; si es mesosistólica, una EA moderada.

El soplo telesistólico, con máxima amplitud en la segunda mitad de la sístole y que sobrepasa el componente pulmonar (“desdoblamiento paradójico”) se encuentra en la EAS.

2do ruido: puede estar muy apagado o faltar en estenosis leve. En ocasiones se ausculta normal y hasta intenso en casos graves. El desdoblamiento fisiológico normal se encuentra en los casos leves o moderados. El “desdoblamiento paradójico” en espiración sugiere EAS.

Es válido aclarar que si la EA es acompañada de insuficiencia, los signos auscultatorios no son tan determinados; por ejemplo, el “desdoblamiento paradójico” puede presentarse en EA leve.

En sujetos de edad avanzada con bloqueo de rama izquierda del haz, el “desdoblamiento paradójico” no se relaciona con el grado de EA.

Van Klei (2006) estimó la prevalencia de soplos cardíacos detectados por anestesiólogos durante la evaluación preoperatoria, y el valor predictivo positivo de la prueba se convalidó con la ecocardiografía. Sobre 2522 pacientes, 106 presentaban auscultación de soplo (4,2%); de este grupo el 39% tenía patología de la VA³⁵.

Electrocardiograma (ECG)

La electrocardiografía no es sensible ni específica para la detección de EA. Se puede sospechar por evidencia de hipertrofia ventricular que está presente en el 85% de los pacientes. La inversión de la onda T y depresión del segmento ST se vuelven cada vez más comunes cuando la hipertrofia progresa (como signo de isquemia). Otros hallazgos pueden ser: diversas formas de bloqueo auriculoventricular, intraventricular atribuible a la extensión de los infiltrados, calcificación de la VA en el septo interventricular y en el sistema de conducción cardíaca^{21,38}.

Radiografía de tórax

Puede ser normal hasta que subyace el fallo de VI. El tamaño del corazón es normal con redondeo del borde y del ápex del VI. La calcificación valvular está presente en adultos con EA que ya adquiere significación de alteración

hemodinámica y puede ser vista en una placa de perfil (se detecta mejor con fluoroscopia). La dilatación post-estenótica puede ser evidente. En pacientes más afectados se detecta signos de edema pulmonar y/ o efusión pleural^{21, 38}.

Ecocardiografía

Es el “gold standard” para el diagnóstico, evaluación de la severidad y seguimiento de la EA. Una comprensión clara de esta prueba no invasiva facilita una evaluación precisa.

Las Indicaciones del ecocardiograma doppler Clase I son¹⁵:

- Soplo sistólico sugestivo de EA en un paciente con síntomas y signos cardiorrespiratorios o sin ellos.
- Establecer diagnóstico diferencial entre EA valvular, subvalvular y supra-valvular.

Las Indicaciones del ecocardiograma doppler para la estimación de gravedad Clase I son¹⁵:

- Paciente con sospecha clínica de estenosis valvular aórtica de grado moderado severo.
- Embarazada con EA conocida, para definir el manejo terapéutico.
- Embarazada con EAS conocida para evaluar la evolución del gradiente transvalvular.
- Paciente con EA conocida que va a ser sometido a cirugía cardíaca y CxNC.
- Paciente con EA que realiza deportes competitivos o tareas que impliquen la seguridad propia y/o de terceros.
- Paciente con EA que no se ha evaluado en los últimos 18 meses.

Los nuevos agentes de contraste permiten obtener ondas espectrales de flujo apropiadas para pacientes con ventana acústica dificultosa¹⁵.

Ecocardiograma de estrés con dobutamina

El ecocardiograma de estrés orienta acerca del grado de estenosis valvular en pacientes en los que por el CO bajo, secundario al detrimento de la función sistólica ventricular, no es confiable la estimación de gravedad utilizando sólo gradientes y área¹⁵.

La prueba con dosis progresivas que no superan las 20 mcg/kg/min permite evidenciar la presencia de reserva contráctil miocárdica y en consecuencia objetivar un incremento del gradiente transvalvular aórtico (reducido como consecuencia del bajo CO³⁹) - **TABLA 3** -. Especialmente útil en pacientes con EA con gradiente medio disminuido y bajos FE y CO.

TABLA 3 Volver			
EVALUACIÓN DE RESERVA MIOCÁRDICA CON ECOCARDIOGRAFÍA ESTRÉS CON DOBUTAMINA			
CO	Área valvular	Gradiente Transvalvular	Evaluación
↑↑↑	↑↑↑	↑	EA no grave
↑↑↑	↔/↑	↑↑↑	EA grave con reserva contráctil ↑VS mayor del 20%
↔/↑	↔	↔	Ausencia de reserva contráctil

↑↑↑ = incremento significativo, ↑ = incremento mínimo, ↔ = sin cambios, CO = gasto cardíaco, VS = volumen sistólico. *Adaptado de deFilippi et al⁶⁰.*

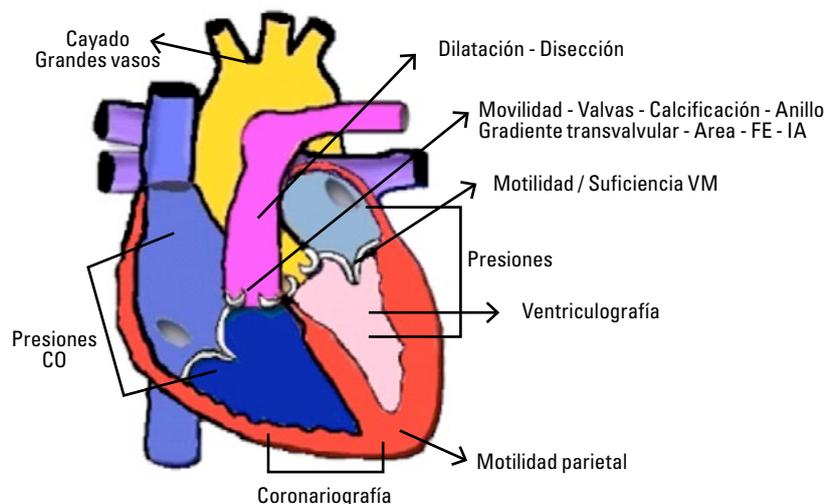
Evaluar la reserva miocárdica tiene trascendencia en la decisión de la indicación quirúrgica, y en las CxNC posiciona al anestesiólogo frente a la terapéutica de eventos adversos perioperatorios. Permite descartar una *seudo EA*: la limitación valvular se debe a disfunción ventricular.

Estudio hemodinámico y cinecoronariografía

El cateterismo cardíaco aporta información que permite confirmar y cuantificar la gravedad de la estenosis, demostrar otras lesiones valvulares, evaluar la función ventricular y/o definir la anatomía coronaria (obstrucciones, circulación colateral, dominancia)⁴¹ - FIGURA 5.

Tiene lugar cuando el estudio de *eco-doppler* resultó técnicamente no satisfactorio o incompleto.

FIGURA 5
EVALUACIÓN DEL CATETERISMO CARDÍACO



CO = gasto cardíaco, FE = fracción de eyección, IA = insuficiencia aórtica, VM = válvula mitral

El papel de la hemodinamia en esta valvulopatía se limita al examen del árbol coronario en la población de riesgo.

Las indicaciones Clase I son:

- Paciente sintomático con estudio doppler transtorácico y transesofágico no diagnóstico en cuanto al grado de gravedad.
- Paciente sintomático en plan quirúrgico, hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 o posmenopáusica.
- Paciente hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 años premenopáusica, en plan quirúrgico por EA, que presenta factores de riesgo coronario.
- Paciente con EA moderada o EAS asintomática con deterioro moderado de la función sistólica del VI (FE 40-50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria.
- Paciente con dolor precordial o isquemia demostrada por pruebas no invasivas, en el que se considera cirugía valvular.
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross.

Ergometría

Hasta 1997 la ergometría constituía una contraindicación en la EA aunque fuera asintomática. Actualmente esta limitación se ha mantenido solamente para la forma sintomática⁴². Las indicaciones de ergometría en la EA Clase I son: EA leve a moderada y síntomas de dudosa etiología, y EAS en pacientes sedentarios. Se utilizan protocolos de esfuerzo con incremento progresivo y lento de las cargas, escaleriformes y con etapas más prolongadas porque al paciente con EA puede acarrearle más tiempo estabilizarse. Pone en evidencia manifestaciones clínicas que no transcurren en el reposo o con ejercicio leve. Tiene particular importancia la aparición de algunos de los siguientes signos o síntomas: angor, mareos, disnea, caída de la presión arterial sistólica o falta de incremento en dos etapas sucesivas, extrasístoles ventriculares frecuentes o con formas repetitivas, falta de aumento de la frecuencia ventricular con el incremento de la carga e infradesnivel del segmento ST mayor de 3 mm¹⁵. El desnivel del segmento ST no implica diagnóstico de enfermedad coronaria agregada.

Se ha demostrado una correlación entre el área valvular aórtica menor a 0,7 cm y la presencia de síntomas durante el desarrollo de la prueba ($p = 0,0001$). Los pacientes que en la evolución de EA tienen episodio de muerte súbita han tenido estudios ergométricos positivos para angor, disnea o arritmias²⁷.

Los signos de pronóstico desfavorable para la aparición de complicaciones en CxNC son: falta de incremento o caída de la presión arterial sistólica con el esfuerzo y arritmias ventriculares a baja capacidad funcional. El desnivel del segmento ST no implica diagnóstico de enfermedad coronaria agregada.

La ergometría debería ser un estudio de evaluación y progresión de la enfermedad con la misma periodicidad que el ecocardiograma *doppler*.

Tratamiento habitual en la EA

Las drogas por considerar son:

- **Digital:** si el paciente tiene fibrilación auricular crónica, pero no se recomienda si coexiste cardiopatía isquémica.
- **Diuréticos:** en pacientes sintomáticos por IC pero al disminuir la PTDVI y el CO provocan hipotensión ortostática.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:** para la HTA, pero también provocan hipotensión ortostática.
- **Betabloqueantes:** son de utilidad en pacientes sintomáticos para angor pero con buena función sistólica del VI. Pueden disminuir el inotropismo.

El **tratamiento quirúrgico** es el que puede cambiar la evolución de la enfermedad. La indicación es compleja cuando coexiste afectación miocárdica. Es difícil anticipar la recuperación de la función ventricular postoperatoria. Con IC exclusiva diastólica (60% de los casos) está indicado el tratamiento quirúrgico y la mortalidad perioperatoria es baja. La disfunción sistólica, sin embargo, supone una mortalidad quirúrgica entre el 8 y el 21%^{41, 43}.

El paciente cuyo gradiente es < 30 mmHg, tiene bajo CO y baja FE, se beneficiará con el RVA si tiene un eco estrés que demuestre reserva miocárdica. Sin embargo, si no hay capacidad contráctil, padece coronariopatía y/u otras comorbilidades, se plantea el problema de una evolución desfavorable aun con la cirugía de la válvula.

Los tratamientos médico/ clínicos en pacientes añosos, en general conllevan una relación estrecha con su cardiólogo que perdura en el tiempo y entonces en ocasiones se dilata el momento de la indicación quirúrgica. El tratamiento de los pacientes con EA debe incluir prevención de endocarditis infecciosa, eventualmente de fiebre reumática y seguimiento del grado de repercusión en el VI.

Es importante preservar el ritmo sinusal con la medicación, incluyendo las estatinas, que han demostrado tener un efecto beneficioso sobre el ritmo cardíaco y la perfusión coronaria²⁵.

A los con un gradiente medio > 40 mmHg asintomáticos debe limitarse el esfuerzo físico de tipo isométrico y realizarles controles cada 6 a 12 meses.

Actualmente, no existe ningún tratamiento médico eficaz para la EA. La supervivencia media de los pacientes con EAS e IC congestiva sintomática se extiende entre un año y medio o dos. Los pacientes con IC congestiva que rehúsan el RVA o no son candidatos para la cirugía se pueden beneficiar con vasodilatadores orales, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o una combinación de isosorbide e hidralazina. Si los pacientes no pueden tomar medicamentos orales el nitroprusiato puede servir como medida paliativa⁴⁴.

Si la FE está reducida, la infusión de dobutamina se considera segura si no coexiste enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con EA que también tenía enfermedad coronaria, su efecto colateral es la taquicardia o arritmias provocando isquemia miocárdica^{9, 45}.

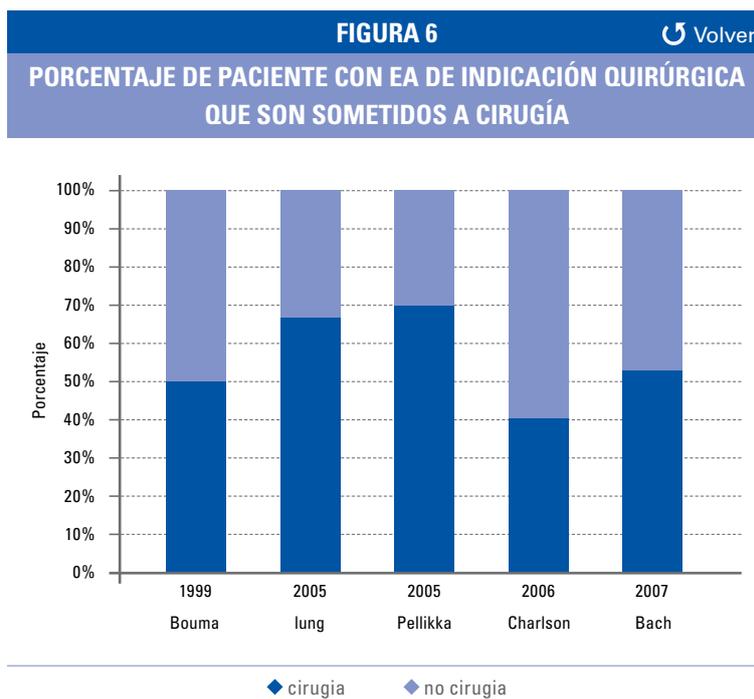
Preparación prequirúrgica

La EA implica un manejo intensivo que puede ocasionar retraso, cancelación o intervención preoperatoria antes de la CxNC, excepto en caso de emergencia.

Para cirugía electiva en pacientes sintomáticos se debe considerar el RVA antes de la cirugía. En los que no son candidatos debido al alto riesgo asociado por otras comorbilidades o por rechazo de la cirugía cardíaca, debería sostenerse realizar solamente las CxNC imprescindibles. La definición de "imprescindible" transita un camino diferente para cada paciente y podrá generarse entonces un debate con y entre el equipo médico interviniente. En estos pacientes es razonable la proposición de valvuloplastia con balón o implantación valvular transcatóter previo a la CxNC. Tampoco estas intervenciones están libres de complicaciones.

Torscher (1998) puso de manifiesto que los pacientes seleccionados con EA que no eran candidatos para RVA pueden someterse a CxNC con riesgo aceptable. Analizó en 28 cirugías, (22 electivas y 6 emergencias) en pacientes con un área valvular $< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ o gradiente medio $> 50 \text{ mmHg}$). La media de edad fue de 75 ± 8 años. El 84% eran sintomáticos para disnea, síncope o presíncope. El tipo de anestesia fue general en 26 procedimientos y espinal continua en 2. En todos los casos el equipo médico estaba integrado en el plan anestésico. Dos pacientes fallecieron en el postoperatorio tardío. No acaecieron otros eventos fatales intra o postoperatorios en ninguno de los otros pacientes¹³.

La preparación dependerá de los resultados de evaluación de riesgo, del tipo de cirugía, del tiempo operatorio y de si el paciente, aun con indicación de RVA, no ha aceptado operarse (constituido por alto porcentaje) - **FIGURA 6**.



Adaptado de vanGeldrop et al^{32, 46, 47, 48, 49, 50}.

Evaluación de riesgo preoperatorio

El anestesiólogo podrá encontrarse con las siguientes situaciones:

- CxNC programada con paciente que padece EA conocida todavía sin indicación quirúrgica.
- CxNC programada con paciente estable que padece EA conocida que tiene indicación quirúrgica y la ha rechazado.
- CxNC de urgencia con paciente que padece EA conocida todavía sin indicación quirúrgica.
- CxNC en paciente con EA conocida con indicación quirúrgica que ha rechazado, y la enfermedad actual concomitante de resolución quirúrgica que padece genera inestabilidad hemodinámica.
- CxNC de urgencia con paciente que padece EA que tiene indicación quirúrgica y la ha rechazado.
- CxNC de urgencia en paciente en que se sospecha EA (factores de riesgo, síntomas, signos) no conocida por el paciente o la familia.

Estos tres últimos contextos parecieran los más complejos, si a eso se le sumara un tipo de cirugía de larga duración que prevé pérdidas sanguíneas cuantiosas, infusión de líquidos, disturbios hemodinámicos, se podrían calificar como catástrofes.

Sin embargo, el anestesiólogo conoce la fisiopatogenia de la EA y deberá estar entrenado tanto para su diagnóstico como para la elección de la técnica anestésica más adecuada y el tratamiento de eventos adversos⁵¹. Los algoritmos son muy útiles como guías pero no contemplan ciertos componentes y actores

intervinientes, esto varía exponencialmente; por ejemplo, si la institución es de formación de posgrado, experiencia equipo quirúrgico, carencia de equipamiento adecuado, etc.

Si la CxNC es viable, de posponerse debe hacerse en el paciente con EA sintomática. No es prudente pedir para todos los pacientes todas las pruebas disponibles, ya que éstas tienen riesgos en sí mismas³⁹.

Los pacientes asintomáticos deben tener una evaluación de riesgo al menos de 6 meses previos: ecocardiografía, ergometría y el estudio de la comorbilidad de coronariopatía. Si no se cuenta con ella deberá llevarse a cabo. Si la cirugía es urgente el enfoque razonable de valoración es la ecocardiografía³⁹.

Entre los pacientes con EA moderada o EAS que se someten a CxNC, tienen mejores resultados los que tienen un plan anestésico adecuado con monitorización hemodinámica, sin otros factores de riesgo y/o sometidos a procedimientos menores con anestesia local (en estudios de evidencia de casos)^{12, 23, 52}.

Profilaxis Antibiótica

La profilaxis antibiótica en la EA es necesaria para disminuir la ocurrencia de endocarditis bacteriana después de instrumentaciones quirúrgicas.

Los pacientes que están en riesgo son los que tienen las siguientes características: válvula cardíaca reparada (prótesis mecánica, bioprótesis u homoinjerto), historia de endocarditis infecciosa, EAS y enfermedad mitral severa y pacientes con cardiopatía congénita^{20, 25, 34}.

Existe consenso de profilaxis antibiótica en procedimientos dentales, cirugías sobre el tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Los regímenes antibióticos dependen del riesgo y del procedimiento a efectuarse - **TABLA 4** -. Es válido plantearse que siempre que se proceda a una técnica anestésica general con intubación traqueal se interviene sobre la mucosa de vía aérea.

TABLA 4 ↻ Volver
PROCEDIMIENTOS EN QUE SE RECOMIENDA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARA PREVENIR ENDOCARDITIS BACTERIANA
Dentales
Extracciones Procedimientos periodontales Implantes Tratamiento de conducto Colocación subgingival de fibras o tiras antibióticas Procedimientos iniciales de ortodoncia Inyección anestésica intraligamentaria Limpieza de dientes o implantes
Tracto respiratorio
Intervenciones quirúrgicas que involucran mucosa respiratoria <i>Broncoscopia con broncoscopio rígido</i> <i>Broncoscopia con broncoscopio flexible si se realiza biopsia*</i>
Tracto digestivo
Escleroterapia de varices esofágicas Dilatación esofágica Colangiografía retrógrada endoscópica con obstrucción biliar Cirugía del tracto biliar Intervenciones quirúrgicas que involucran la mucosa intestinal Ecocardiografía transesofágica*
Tracto genitourinario
Cirugía de próstata Cistoscopia Dilatación uretral Histerectomía vaginal* El parto vaginal*

* Opcional

La evidencia apoya el uso de cefalosporinas de segunda o tercera generación y prolongar la profilaxis hasta 48 horas después de la operación⁵⁴.

Anticoagulación

Algunos pacientes con enfermedad cardíaca valvular y todos los pacientes con prótesis valvular mecánica requieren anticoagulación a largo plazo para reducir el riesgo de trombosis de la válvula o un evento tromboembólico. Sin embargo, puede ser necesario interrumpirla durante el perioperatorio de la CxNC. Al juzgar la necesidad de interrumpir la terapia antitrombótica se debe sopesar riesgo sangrado/riesgo trombótico. En general, la anticoagulación no tiene que ser interrumpida en cirugías superficiales de la piel o procedimientos simples como el tratamiento de caries dentales. Sin embargo, para la mayoría de las CxNC es necesario hacerlo^{34, 38}.

El tiempo en que se interrumpe la anticoagulación debe reducirse al mínimo para los pacientes en mayor riesgo trombótico. Puede ser más prolongado en pacientes de riesgo moderado. Las recomendaciones específicas para el manejo de la terapia antitrombótica en los pacientes con cardiopatía valvular^{8, 38} se resumen en la **TABLA 5**.

TABLA 5 Volver
RECOMENDACIONES SOBRE LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA ENTRE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CXNC. WARFARINA Y ASPIRINA
Enfoque habitual
<p>Paciente en tratamiento con warfarin:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 72 horas antes del procedimiento. - Reinicie 6 horas después del procedimiento o cuando hay control de la hemorragia activa. <p>Paciente en tratamiento con aspirina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 semana antes del procedimiento. - Reinicie el día posterior del procedimiento o cuando hay control de la hemorragia activa.
Circunstancias habituales
<p>Alto riesgo de trombosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Warfarina 72 horas antes del procedimiento. - Iniciar terapéutica con heparina cuando el RIN es < 2. - Suspender heparina 6 horas antes del procedimiento - Reiniciar heparina 24 horas después del procedimiento y continuar hasta que pueda restitirse la warfarina y el RIN ≥ 2. <p>Complicación de hemorragia postoperatoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iniciar la heparina después de la cirugía tan pronto se considere seguro y mantener TPP en 55-70 segundos hasta reiniciar la warfarina y RIN ≥ 2. <p>Bajo riesgo de sangrado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Continuar la terapia antitrombótica.

RIN = rango internacional normalizado, TPP = tiempo parcial de tromboplastina. *Adaptado de Bach et al³⁸.*

Los pacientes con mayor riesgo de complicaciones trombóticas cuando se interrumpe la warfarina son los pacientes con⁶⁶:

- Evento trombótico de menos de un año.
- Prótesis mecánica.
- Fibrilación auricular.
- Antecedente de tromboembolismo.
- Condición de hipercoagulabilidad.
- Disfunción sistólica VI (FE menor de 30%).

El tratamiento transitorio con heparinas de bajo peso molecular se presenta como alternativa atractiva durante el periodo de hospitalización; sin embargo, las complicaciones también han sido reportadas^{36, 56}.

Se deben evitar las altas dosis de vitamina K para normalizar los tiempos de coagulación por el riesgo de hipercoagulabilidad y el problema que genera el restablecimiento del RIN terapéutico³⁸.

Para el ajuste necesario en una cirugía de urgencia de un paciente que está en tratamiento con warfarina se puede administrar plasma fresco congelado en pos de la corrección transitoria de deficiencias de coagulación. Es recomendable adoptar medidas quirúrgicas para reducir el sangrado, mantener normotermia, evitar anemia y contar con un banco de hemoderivados competente.

El acenocumarol y la warfarina tienen algunas diferencias. La vida media plasmática del acenocumarol es de 8 a 10 horas; mientras que la de la warfarina es de 36 a 42 horas. El acenocumarol alcanza su acción terapéutica (reducir la concentración de factores de la coagulación) entre las 48 y las 72 horas después de administrarse. Su efecto desaparece rápidamente tras su supresión, y esto le da flexibilidad en el manejo. La recomendación del manejo en pacientes de alto riesgo se desarrolla en **TABLA 6**.

TABLA 6	
RECOMENDACIÓN PARA EL MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES CON TERAPIA DE ACENOCUMAROL PARA CXNC PROGRAMADA	
Día	Acción
3 previos a la cirugía	- Suspensión. - Comenzar a las 20 horas con HBPM.
2 y 1 previos a la cirugía	HBPM SC c/ 24 horas
Cirugía	Hemograma y hemostasia previos: - Cx por la mañana: HBPM a las 20 horas. - Cx por la tarde: HPBM a las 8 horas.
1 del postoperatorio	HBPM SC c/24 horas
2 a 4 del postoperatorio	HBPM c/24 horas e iniciar anticoagulación: - Suspender HBPM cuando el RIN se encuentre en rango óptimo para el paciente.

HPBM = heparinas de bajo peso molecular, SC = subcutánea, c/ = cada. *Adaptado de Gimeno Moro*⁵⁷.

En cuanto al riesgo trombótico por la interrupción de antiagregantes plaquetarios, se ha reportado que las isquemias agudas coronarias, cerebrales o periféricas se atribuyen a su interrupción en los primeros 7 a 14 días tras la suspensión.

Se recomienda la suspensión de clopidogrel 7 días antes de la intervención. En urgencias, no existen estudios clínicos que validen la transfusión profiláctica de plaquetas⁵⁸.

Las CxNC con elevado riesgo de sangrado deben posponerse hasta haber completado el tratamiento con clopidogrel (1 - 3 meses) tras la colocación de *stent* convencional, y 1 año tras un *stent* farmacológico. Si no es posible, se debería continuar el tratamiento con aspirina durante todo el perioperatorio (si el tipo de cirugía lo permite) y reiniciar el tratamiento con clopidogrel lo antes posible.

Se encuentra en período de investigación la llamada “terapia puente” con buen resultado de protección cardiovascular y mínimo riesgo de aumento de hemorragia: mantener un antiagregante plaquetario de efecto reversible y corta duración tras suspensión de clopidogrel, a saber: heparina endovenosa o subcutánea, flurbiprofeno oral o tirofiban en perfusión continua endovenosa hasta 4 y 8 horas previas a la cirugía y reinicio a las 2 horas del final de la intervención⁵⁸.

Los objetivos a obtener en el preoperatorio son:

- Tiempo de Protrombina o Quick mayor a 50%.
- RIN menor a 1,5.
- Tiempo de Tromboplastina activado (TTP) en límite superior del normal.

Preparación anestésica

El paciente debe ser informado sobre el procedimiento y sus riesgos, alternativas terapéuticas, preferentemente en presencia del cirujano y un familiar.

Se debe responder adecuadamente cualquier pregunta respecto a los detalles quirúrgicos. Específicamente sobre la prestación del anestesiólogo, se debe informar con claridad los pasos del procedimiento desde el egreso de su lugar de internación hasta los procedimientos de cuidados analgésicos postoperatorios. Expresarse en función de la oferta de analgesia postoperatoria adecuada y satisfactoria como así también de un transcurrir intraoperatorio libre de dolor con un despertar tranquilo, forma parte de la reducción de la ansiedad preoperatoria. Se aclarará sobre complicaciones y sus métodos para corregirlas.

Conocer al personal interviniente, crear un ambiente agradable y libre de estrés son estrategias útiles para la ansiólisis.

Hay que generar un plan de anestesia con el equipo interdisciplinario: detalles sobre el procedimiento anestésico y los cuidados con el fin de permitir la coordinación y la reducción de la posibilidad de error. No sólo el cirujano y el anestesiólogo están involucrados, sino cardiólogos, terapeutas, hematólogos, obstetras, neurólogos, etc.

Es aconsejable contar con protocolos contruidos entre los actores intervinientes pertinentes al establecimiento y con la línea de pensamiento que transite la flexibilidad en circunstancias especiales.

La medicación anestésica previa en pacientes con EA es potencialmente problemática: la sedación excesiva puede provocar hipotensión y la carencia de ella puede generar incremento del tono simpático poniendo al paciente en riesgo de isquemia miocárdica. Si no está contraindicado, se pueden utilizar bloqueadores beta o digital¹. Aun en pacientes que eran tratados con ansiolíticos o tranquilizantes antes de la indicación quirúrgica, la continuidad de los mismos debe evaluarse en esta nueva circunstancia.

Todos los pacientes deben recibir oxígeno mientras se realiza la preparación anestésica (colocación de vías, monitores, etc.).

Se debe contar con equipamiento adecuado: monitor multiparamétrico, monitoreo de la relajación neuromuscular, desfibrilador que pueda utilizarse en modalidad sincrónica, marcapaso transitorio, respirador que oferte la posibilidad de ventilación por presión y todos deben poder utilizarse en el traslado.

Monitoreo

La monitorización debe comenzar entre 12 y 24 horas antes de la cirugía y continuar durante 24 a 48 horas después de la operación para cubrir el período de tiempo en que los grandes cambios del volumen intravascular probablemente ocurran³⁴.

Todos los pacientes deben tener la vigilancia de ECG, saturación de O₂ y capnografía; y eso es indiscutible. La disquisición sobre la invasividad todavía es motivo de discusión. Si bien existe el ecocardiograma transtorácico o transesofágico, estos no están siempre disponibles en las instituciones. El ECG por sí solo no es adecuado para detectar isquemia en tiempo real. Históricamente se seleccionó la derivación V5 como la mejor opción; sin embargo, un estudio demostró que V4 es más sensible y adecuada para la detección de isquemia⁵⁹. Cuando se utilizan las tres derivaciones DII, V4 y V5 simultáneamente, la sensibilidad asciende al 96%. De todos modos los eventos isquémicos son dinámicos y no se manifiestan en la misma derivación⁶⁰.

La aurícula derecha es una cavidad rica en elementos anatómicos: seno coronario, sistema de conducción, orificios de entrada de las venas cavas, etc. La colocación de una vía central tiene el condicionante que al posicionarse la punta del catéter en la aurícula derecha puede generar diversas arritmias: ritmo nodal, bloqueos, taquicardia, fibrilación, etc. Sin embargo es útil para controlar el estado del volumen para garantizar un llenado adecuado de fin de diástole, permite infusión expeditiva de líquidos y drogas inotrópicas o vasodilatadoras^{21, 39}.

Debido a que estos pacientes no toleran arritmias o hipotensión, el monitoreo de la presión intraarterial es ventajoso. La utilización de catéter arterial para la medición de las presiones es de gran utilidad por la importancia de detectar fluctuaciones perjudiciales que deben tratarse tempranamente, como lo es la hipotensión. También brinda, en la configuración de su curva, poder estimar el tiempo diastólico en relación al sistólico como signo de viabilidad de perfusión coronaria.

Además, la disponibilidad de un registro de curva de TA permite también la utilización de métodos de evaluación hemodinámicos dinámicos para evaluar estados de volemia y función ventricular. El uso de un CAP depende de la gravedad de la estenosis valvular y la magnitud de la cirugía. La información obtenida por el CAP debe interpretarse con cuidado y teniendo en cuenta el proceso de la enfermedad. La forma de la onda de la presión de oclusión de la arteria pulmonar puede mostrar una onda "a" prominente subestimando la PTDVI en rangos desde 1 a 7 mmHg, debido a la hipertrofia y *compliance* disminuida del VI. Es más seguro mantener la presión de oclusión un poco elevada para alcanzar un volumen diastólico final y un CO adecuados.

Su indicación debe restringirse a los pacientes con hipertensión pulmonar o disminución de la FE por debajo de 40%, por el riesgo elevado de arritmias

severas que pueden acontecer durante su colocación y que podrían conducir a isquemia/fallo miocárdico.

En el “Consenso y actualización de los 16 sobre seguimiento hemodinámico” en pacientes críticos, se plantea que el CAP tiene ventajas claves sobre otros sistemas de medición: proporciona mediciones simultáneas de otros parámetros hemodinámicos además de CO, incluyendo presión arterial pulmonar y de llenados derecho e izquierdo. El más destacado de los parámetros que se obtienen es la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂), trascendente para informarse de la perfusión tisular⁶¹.

Así mismo, con el avance tecnológico en la medición de CO y sus derivados; tal es el caso de Vigileo®, del sistema PICCO®, Lidco®, etc. En cuestión de monitoreo hemodinámico, los principios a considerar son: utilizar monitoreo no mejora los resultados, hay variaciones de disponibilidad y consumo de oxígeno (DO₂ y VO₂) en los diferentes tejidos en los diferentes momentos, por ende no hay valores óptimos para aplicar y es preferible la medición continua⁶¹.

La ecocardiografía transesofágica es una herramienta muy valiosa y puede utilizarse para detectar isquemia; evaluar volúmenes intracavitarios, precarga, función valvular, contractilidad y las respuestas de terapias farmacológicas. Detectar alteración segmentaria de la motilidad es un signo sensible de la isquemia cardíaca, especialmente si se acompaña en el ECG con alteraciones del segmento ST y de la onda T9.

Se definen componentes de observación directa y datos indirectos de repercusión hemodinámica: hipertrofia ventricular, estado de la función sistólica ventricular, dimensiones de las cámaras cardíacas, etc. (TABLA 7)

TABLA 7	
EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA PERTINENTE A EA	
Componente	Evaluación
VA	Área - Grosor - Movilidad - Calcificación - Valvas (nro.-fusión)
VI	Espesor de las paredes-Masa Diámetros sistólicos y diastólicos Volúmenes sistólicos y diastólicos Fracción de acortamiento Motilidad
Eyección VI	Velocidad de pasaje transvalvular Gradiente pico y medio Regurgitación Fracción de eyección
AA(raíz)	Diámetro
AI	Diámetro
CD	Diámetros sistólicos y diastólicos Volúmenes sistólicos y diastólicos Motilidad

AA = aorta ascendente; AI = aurícula izquierda; CD = cavidades derechas; VA = válvula aórtica; VI = ventrículo izquierdo.

Intraoperatorio

La técnica anestésica adecuada es aquella que genere más estabilidad hemodinámica aportando una adecuada perfusión tisular. La EA se caracteriza por tener escasos y casi nulos márgenes de frecuencia cardíaca y tensión arterial en el paciente sin que acontezcan fenómenos isquémicos y/o de fallo cardíaco.

Con un manejo cuidadoso, los pacientes, incluyendo aquellos con enfermedad grave que no son candidatos a RVA previa, pueden someterse a CxNC con un riesgo aceptable, sobre todo aquellos sin enfermedad coronaria concomitante^{12, 23, 34, 52}. El mantenimiento de la anestesia puede efectuarse con diversas técnicas, siempre y cuando precarga, postcarga, frecuencia cardíaca y contractilidad sean sostenidas en virtud de evitar eventos hemodinámicos adversos¹. A similitud de trabajos de cuidados intensivos se deben plantear "Metas" (EGDT, Early Goal Directed Therapy, terapia temprana dirigida a la meta) de índice cardíaco (CI), disponibilidad de oxígeno (DO_2), saturación venosa mixta de oxígeno (SVO_2), etc. En cuanto al nivel de hemoglobina es recomendable mantenerlo en valores mayores a 9,1 g/l.

Presión arterial

Se debe evitar la hipotensión y las alteraciones del ritmo porque disminuyen la perfusión coronaria al acortar la diástole y disminuir la presión diastólica.

Es recomendable mantener una presión diastólica de 60 mmHg para lograr una perfusión coronaria suficiente. La presión ventricular máxima recomendada, que no debe superar los 200 mmHg, resulta de la suma de la presión sistólica (PS) + el gradiente pico; por ejemplo, un paciente con PS de 120 y un gradiente pico de 60 tendrá una presión ventricular de 180³⁹.

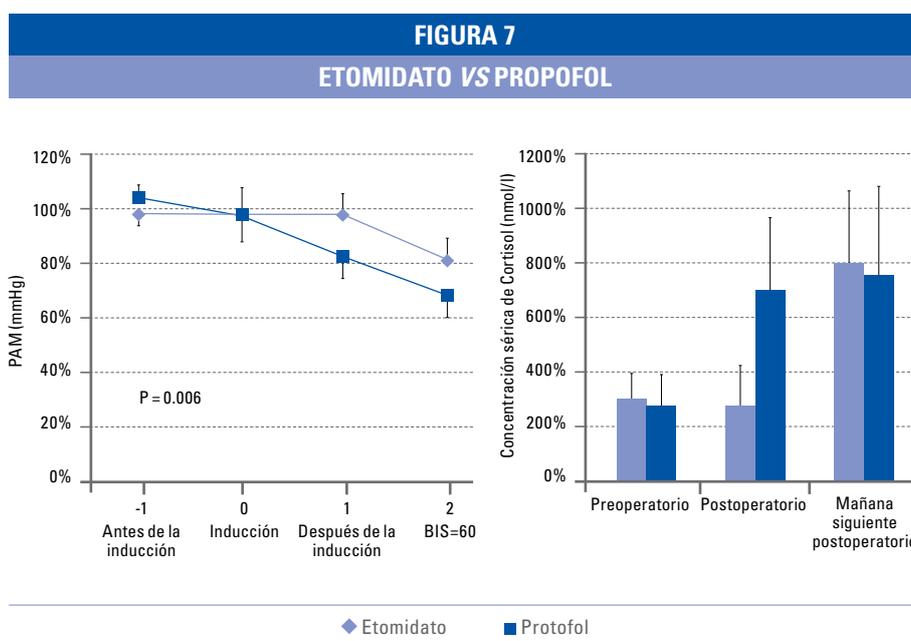
Para el tratamiento de la hipotensión o disminución de las resistencias vasculares está indicada la administración inicial de volumen y/o drogas alfa-agonistas que no tienen propiedades cronotrópicas.

La EA proporciona una ventana bastante estrecha para carga de líquidos por ocasionar aumentos en las presiones de llenado y edema pulmonar⁹. Los medicamentos para mantener el tono vascular como la norepinefrina, fenilefrina o metaraminol deben estar disponibles²¹. La administración de vasoconstrictores en infusión continua en lugar de bolos facilita la estabilidad cardiovascular⁶². El objetivo es conservar la presión arterial a valores basales preanestésicos en que el paciente realiza sus tareas habituales.

El propofol se asocia con reducción de la contractilidad y de la postcarga que resulta en hipotensión, por lo tanto también está relativamente contraindicado en EAS.

El etomidato se considera un agente de inducción seguro para los pacientes hemodinámicamente inestables; sin embargo, los informes sobre el bloqueo de la síntesis de cortisol han limitado el uso. Bendel (2007), en un estudio doble ciego, comparó etomidato vs propofol durante la inducción en cirugía de RVA. Definió hipotensión como PAM menor de 70 mmHg durante 30 segundos, y si

acontecía, se trataba con fenilefrina. Midió cortisol a 8 y 24 horas del postoperatorio. Los pacientes del grupo propofol necesitaron más feniefrina (FIGURA 7). Las concentraciones de cortisol inmediatamente después de la operación fueron menores en los pacientes que recibieron etomidato, pero no se observó ninguna diferencia en la mañana siguiente. (P 0,001)⁶³.



Adaptado de Bendel et al⁶³.

Crozier (1987) ha informado de que el midazolam puede causar una depresión similar de la síntesis de cortisol en cirugías menores⁶⁴.

Una disminución de la presión arterial en pacientes con EA justifica la medición del CO. La disminución del CO₂ espirado sin alteración de la ventilación o el metabolismo se correlaciona con un descenso de 3.3 a 3.7 mmHg por cada litro de descenso del CO. Una reducción repentina en la presión arterial sin cambiar la capnometría, podría indicar disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS). Por lo tanto, una disminución de la presión arterial junto con una reducción de dióxido de carbono al final de la espiración indica un problema con el CO con o sin una reducción simultánea de la RVS¹¹.

Se deben mantener tanto el volumen vascular como la precarga, debido a la disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. Las reducciones en la precarga que pueden inducir algunos anestésicos son mal toleradas. Probablemente es mejor errar mínimamente sobre la sobrecarga que sobre la hipovolemia³⁴.

El debate del uso de alfa-agonistas tiene lugar en la coexistencia de enfermedad coronaria. La reducción repentina en la RVS como puede ser la inducida por la anestesia epidural o espinal pueden resultar en una disminución sustancial de

la perfusión coronaria. Se han reportado casos de éxito de los bloqueos epidurales y espinales cuidadosamente titulados utilizando catéteres²¹.

Sólo hay datos limitados acerca de la seguridad de la combinación de agonistas adrenérgicos alfa-2 con bloqueantes beta-adrenérgicos perioperatorios. La combinación puede tener consecuencias adversas.

Ritmo cardíaco

El mantenimiento del ritmo sinusal normal es importante, como se mencionó anteriormente el clic auricular proporciona hasta un 40% del llenado ventricular en ventrículos con disminución de la distensibilidad, tal es el caso en la EA. Las alteraciones del ritmo pueden tener efectos hemodinámicos perjudiciales, en particular la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Las arritmias también pueden aumentar la PTDVI como resultado de IC³⁴.

Se deberá mantener una frecuencia cardíaca entre 50 y 70 latidos por minuto¹¹. Para el tratamiento de la taquicardia se debe descartar primero hipoxia, déficit de volumen, insuficiente profundidad anestésica, dolor, alteración del equilibrio ácido-base o electrolítica. En el paciente inestable con taquiarritmias supraventriculares debe ser considerada la cardioversión como la terapia de primera línea. En el paciente estable se puede recurrir a maniobras de estimulación vagal, o adenosina, aunque si es sostenida la taquicardia es válido utilizar un beta-bloqueante como el esmolol, la amiodarona o la cardioversión. Si el paciente tiene una FE menor al 40% o cuando no se puede descartar que la taquicardia sea ventricular, el fármaco de elección es la amiodarona¹.

La bradicardia aguda también debe evitarse por causar sobredistensión del VI. Los anestésicos volátiles, especialmente el halotano, causan depresión nodo sinusal y deben usarse con cautela. La bradicardia asociada a la succinilcolina también puede ser perjudicial, especialmente en la población pediátrica, y la administración repetida es controvertida⁹. El tratamiento debe realizarse cautelosamente para no convertirlo en un ritmo alto. La elección terapéutica se basa en la necesidad de inmediatez para resolverla y en las características del paciente: anticolinérgicos, agonistas adrenérgicos o con marcapasos¹.

Matsukawa (2012) ha planteado en base a lo deletéreo de los cambios hemodinámicos post intubación traqueal, encontrar la dosis apropiada de remifentanilo para reducir el estrés y la generación de esta respuesta. Si bien no encontró diferencia significativa entre las dosis estudiadas, recomienda utilizar de 0,5 a 1 mcg/kg.min que provocan atenuación de la HTA sin provocar bradicardia⁶⁵. Sin embargo, el remifentanilo puede causar colapso en función de sus efectos vasodilatador y bradicardizante.

No hay que olvidar administrar tituladamente ciertas drogas: como ejemplo, incrementos de 0,5 mg de midazolam, mientras transcurre el tiempo suficiente para esperar el efecto antes de repetir la dosis o utilizar otra medicación.

Los bloqueantes neuromusculares pancuronio y rocuronio deben evitarse por ser vagolíticos, y en su lugar se puede recurrir sin riesgo a vecuronio y cisatracurio (ambos, con algo de margen de seguridad para efectos cardiovasculares y liberación de histamina). Algunos agentes relativamente nuevos como el atracurio y el mivacurio tienen menos efectos sobre la frecuencia cardíaca pero comparten, aunque en menor medida, la capacidad de liberar histamina de la clásica succinilcolina⁹.

Otros anestésicos que deben evitarse son ketamina, atropina e isoflurano, debido al aumento de la frecuencia cardíaca.

El uso de anestésicos volátiles en pacientes con EA puede conducir a la depresión del miocardio, vasodilatación periférica, y la pérdida del ritmo sinusal.

Los opioides sistémicos pueden causar liberación de histamina y/o bradicardia. Deben usarse tituladamente por las razones que se discutieron anteriormente. Los pacientes más susceptibles son los añosos (mayores de 80) y los más jóvenes (entre 15 y 35 años) y los que tienen antecedentes tópicos. El remifentanilo puede causar bradicardia y hasta bloqueos Mobitz tipo II. Ante la presentación de bradicardia o hipotensión se debe discurrir en suspenderlos si se están administrando en infusión para poder realizar un diagnóstico diferencial.

Los bloqueos periféricos con o sin sedación representan una alternativa válida porque sus efectos sobre el tono simpático son más limitados⁶⁶.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes en el intraoperatorio de la CxNC en pacientes con EA son los trastornos hemodinámicos que pueden comenzar como tales y derivar en isquemia miocárdica o por desequilibrio entre VO_2 / DO_2 . Una hipotensión sostenida como complicación de un bloqueo neuroaxial o post administración de un agente anestésico que disminuya la RVS son situaciones representativas. Otro ejemplo es la pérdida del ritmo sinusal que disminuye el CO y es entonces cuando no hay oferta de perfusión adecuada a un ventrículo hipertrofiado.

El primer índice para estimar el riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias incluyó nueve variables⁴. Lee (1999) valida el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI)⁶⁷ en pacientes mayores de 50 años sometidos a cirugía mayor no cardíaca constituido por 6 variables (TABLA 8):

TABLA 8 Volver
ÍNDICE DE RIESGO CARDIACO REVISADO
Factores de riesgo

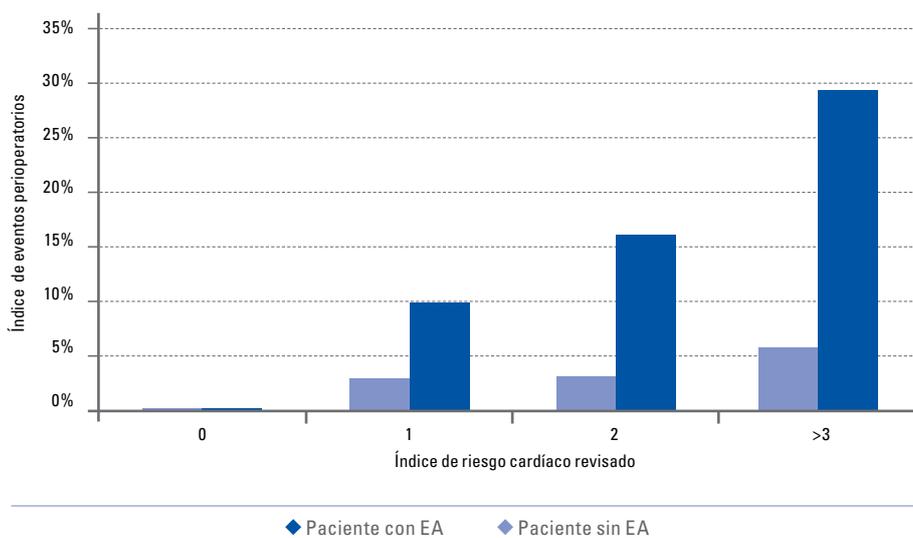
1. Cirugía de alto riesgo
2. Historia de ACV / AIT
3. Cardiopatía isquémica (no revascularizada)
4. Insulina preoperatorio
5. Historia de insuficiencia cardíaca
6. Creatinina > 2 mg%

Clase tasa eventos	(IC 95%)
I (0 factor de riesgo)	0,4 (0,05-1,5)
II (1 factor de riesgo)	0,9 (0,3-2,1)
III (2 factores de riesgo)	6,6 (3,9-10,3)
IV (3 o + factores riesgo <9)	11,0 (5,8-18,4)

ACV = accidente cerebrovascular, AIT = accidente isquémico transitorio, IC = intervalo de confianza 95%. Lee et al⁶⁷.

Kertai (2004) realizó un estudio de complicaciones perioperatorias en paciente con EA en CxNC electiva: 108 pacientes con EA moderada o EAS con 2 controles para cada paciente, en cirugías inmediatamente antes o después del grupo portador de la patología incluyendo el ajuste por factor de riesgo. La tasa de complicaciones perioperatorias fue sustancialmente mayor en los pacientes con EAS que en aquellos con EA aórtica moderada (31% vs 11%, P = 0,04), 15 pacientes (79%). 19 pacientes que murieron tuvieron IAM y eran del grupo EA. Los pacientes con EA tuvieron un riesgo 8,5 veces mayor de complicaciones perioperatorias en comparación con el grupo control²³ (FIGURA 8).

FIGURA 8
ÍNDICE DE IAM Y MORTALIDAD PERIOPERATORIA EN PACIENTES CON EA Y GRUPO CONTROL



Adaptado de Kertai et al²³.

Raymer (1998) precisó las complicaciones como fallo cardíaco congestivo, IAM, arritmias que requirieron cardioversión en el lapso comprendido entre el intraoperatorio hasta el séptimo día del postoperatorio y estancia prolongada en Unidad de Cuidados intensivos por causa cardiológica. En su trabajo de caso / control de 55 pacientes de una edad media de 73 años, observó 5 complicaciones entre los casos y 6 en el grupo control, mostrando que no hubo diferencias en el riesgo. Sin embargo, el autor declara que el riesgo pudo haberse atenuado en los pacientes debido a la intensificación de la gestión perioperatoria⁵².

Los acontecimientos cardiovasculares adversos en la CxNC influyen en los resultados. La tasa de complicaciones aumenta en las cirugías mayores de alto riesgo. En las últimas dos décadas no se ha encontrado variación sobre este punto (TABLA 9).

TABLA 9				
RIESGO DE COMPLICACIONES DEL PACIENTE CON EA SOMETIDO A CXNC				
Autor	Cx(n)	Edad media de los ptes. (años)	Eventos Perioperatorios	Muerte (%)
O' Keefe (1989) ¹²	48	73 ± 11	14%	ND
Torsher (1998) ¹³	28	75 ± 8	ND	7,1
Rohde (2001) ²⁴	55	ND	8%	ND
Zahid (2005) ⁶⁸	5149/10284	ND	OR 1,55	ND
Calleja (2010) ⁶⁹	30	78 ± 9	33%	ND
Valentijn (2012) ⁷⁰	446/1172	72	OR 3,9	ND

ND = no disponible, OR = Odds Ratio, ptes = pacientes

Se plantea menor incidencia de complicaciones en cirugías mínimamente invasivas, técnicas endovasculares en carótida y aorta, artroscopias, toracoscopia asistida, etc., aunque escasos ensayos clínicos pueden evidenciarlo. Así es que los cuidados del anestesiólogo son los mismos que si fueran cirugías abiertas.

Una consideración especial merecen los procedimientos quirúrgicos que inducen un aumento de la presión abdominal (por ejemplo, cirugía laparoscópica) o un aumento rápido e intenso en la presión arterial sistémica (por ejemplo, pinzamiento en cirugía vascular) están en mayor riesgo de sufrir un evento cardíaco perioperatorio. Aquí cobra importancia una profundidad suficiente de anestesia general, preferiblemente con opiáceos o utilizando técnicas combinadas tratando estrictamente la aparición contemporánea de taquicardia si sucediera³⁹.

Cómo minimizar riesgos de eventos adversos en el perioperatorio

TABLA 10 ↻ Volver	
RECOMENDACIONES PARA MINIMIZAR RIESGOS DE EVENTOS ADVERSOS	
Preoperatorio	Evaluación de riesgo (en particular la enfermedad coronaria) Considerar intervención en la VA Plan quirúrgico multidisciplinario: cirugía / duración / eventos Considerar: CMI, AL, bloqueos, anestesia combinada Tratamiento de ansiedad / taquicardia Comunicación Profilaxis ATB Control hemostático: coagulación / anticoagulación
Intraoperatorio	Monitoreo: ECG, PAI, CO ₂ espirado, presiones y volúmenes intracavitarios, CO, To., diuresis. Ritmo sinusal. FC entre 50 a 60 L/minuto Si existe FA limitar el pasaje ventricular TAD de 60 a 80 mmHg Presión ventricular < 200 mmHg Hemoglobina ≥ 9,1g/l Control de repercusión hemodinámica: drogas, pérdidas, cambios de posición, compresiones
Postoperatorio primeras 72 h	Iguals consideraciones que en el intraoperatorio.

AL = anestesia local, ATB = antibiótica, CMI = cirugía mínimamente invasiva, EA = estenosis aórtica, FC = frecuencia cardiaca, g = gramos, l = litro, RVA = recambio valvular aórtico, TAVI = implante valvular aórtico transcatóter, To = temperatura, VA = válvula aórtica.

Intervención previa sobre la válvula aórtica

Necesitar intervención previa sobre la válvula es una posibilidad en la CxNC. Puede haber tenido indicación previa o tenerla en el contexto del deterioro de la EA debido a la patología emergente con indicación quirúrgica. Por ejemplo, una fractura de cadera con pérdida sanguínea no compensada a tiempo. Es irrefutable la decisión del paciente de rechazar la intervención y se convierte entonces en un desafío para el equipo médico. También es cierto que la coyuntura de la calidad de prestación de servicios de salud tiene diversas variaciones regionales y puede existir la imposibilidad de ofertar todas las opciones terapéuticas.

Las intervenciones percutáneas se realizan con un equipo quirúrgico cardiovascular en stand-by por las complicaciones potenciales.

Las intervenciones más frecuentes sobre la válvula son:

- Valvuloplastia con balón
- Implantación de VA transcatóter (TAVI)
- Recambio valvular aórtico

Valvuloplastia: se recomienda este procedimiento en jóvenes con válvulas no calcificadas y es factible para cirugía urgente. Puede disminuir el gradiente transvalvular de 60 a 30 mmHg, pero tiene una tasa de mortalidad del 3 al 7% y un 50% de tasa de reestenosis^{25, 71}. El éxito de este procedimiento depende de la morfología de la válvula y de la edad del paciente, ya que en la EA congénita por válvula bicúspide, la característica patológica es la fibrosis con depósitos cálcicos progresivos, pero en los ancianos predominan los depósitos cálcicos uniendo las comisuras¹⁵.

Hay estudios no controlados que demostraron que el uso repetido de esta técnica oferta aumento en la supervivencia de los pacientes aun en aquellos mayores de 59 años⁷².

La valvuloplastia previa a una CXNC de urgencia es cuestión de debate por las complicaciones³⁵, y éstas deben ser informadas a los pacientes. Las complicaciones más frecuentes son: muerte, embolia cerebral, IA severa, taponamiento cardíaco por perforación del ventrículo izquierdo e infarto de miocardio por embolia coronaria¹⁵.

TAVI: en los últimos años se ha observado un interés creciente en el implante percutáneo de prótesis valvulares aórticas¹⁵. Existen tres abordajes: anterógrado (transvenoso o transeptal), retrógrado (transarterial) y transapical. Se indica en pacientes mayores de 75 años sin arteriopatía periférica y tiene una incidencia de bloqueo auriculoventricular completo con implantación de marcapaso definitivo de más del 30%⁷³.

RVA: para pacientes con posibilidad de posponer la CxNC. Los asintomáticos con EA moderada que tienen tratamiento clínico con seguimiento de la progresión de la enfermedad y que tienen deterioro en relación a su última evaluación. En esta población, la indicación de RVA se debe evaluar si se espera que la CxNC sea con alto riesgo de alteraciones hemodinámicas. En pacientes añosos tiene una incidencia alta de IAM, IA aguda y accidentes cerebrovasculares (10 al 20%)⁷.

Esta opción debe tener en cuenta el estado socioeconómico-cultural del enfermo ante la posibilidad / imposibilidad de respetar el plan de anti-coagulación.

Hay quienes postulan que hay un riesgo similar tanto en el RVA previo como en la CxNC, aun realizando esta última con cuidado y monitoreo estricto^{12, 13, 14, 39}.

La utilización de homoinjerto es un recurso para pacientes jóvenes con buen perfil hemodinámico. Tiene mayor resistencia a la infección, pero hay baja disponibilidad⁷⁴.

Mittnacht (1997) expresa que la medicación preoperatoria con beta-bloqueantes y el mantenimiento de los valores lipídicos aparece como más segura que el RVA^{1, 7}.

La plástica valvular abierta (comisurotomía) puede llegar a requerir tempranamente un RVA por IA o recidiva de la estenosis.

Casalino (2006) describió dos RVA en octogenarios con bloqueo peridural torácico sin intubación, abogando en su favor por las ventajas de rápida recuperación, ventilación espontánea, estabilidad hemodinámica, analgesia adecuada y monitoreo continuo de la función cerebral⁷⁵.

Bloqueo neuroaxial en la estenosis aórtica

Antiguamente algunos anestesiólogos opinaban que la anestesia regional debía evitarse en pacientes con EA, y en caso de considerarla preferían el bloqueo a epidural porque el inicio de la simpatectomía es más gradual que con la anestesia espinal^{9, 25}.

Los bloqueos neuroaxiales, a diferencia de la anestesia general, permiten la comunicación con el paciente. Además, se evitan las perturbaciones hemodinámicas de la laringoscopia, la intubación, relajantes musculares y los anestésicos generales.

La anestesia neuroaxial debe administrarse sólo si existe control de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la disponibilidad de un vasoconstrictor por el riesgo de simpaticolisis. El círculo vicioso de disminución de la RVS ↔ hipotensión ↔ perfusión coronaria disminuida ↔ isquemia miocárdica ↔ disminución del CO puede ser fatal, por lo que se debe contemplar riesgo / beneficio con otras técnicas. Utilizando un monitoreo invasivo se prevé llevar a cabo un diagnóstico / tratamiento temprano. Aquí tiene lugar el eco transesofágico de manera trascendental.

La técnica epidural permite dosis incrementales y el ajuste de nivel de analgesia, por lo tanto una caída repentina de la RVS puede ser minimizada. Una técnica espinal / epidural combinada también es de elección si se evita administrar altas dosis de anestésico local intratecal^{76, 77, 78}.

Las técnicas de anestesia espinal continua se han administrado con éxito en pacientes con EA con buenos resultados (menor necesidad de vasoconstrictores) ponderando su bloqueo más profundo, en contraste con la utilización de dosis únicas. Una ventaja adicional es que puede resultar una técnica más sencilla^{76, 77, 78}. No se recomienda utilizar opioides en ancianos por la posibilidad de depresión respiratoria⁹.

No existen muchos estudios prospectivos, aleatorizados controlados para evaluar el riesgo del bloqueo neuroaxial para CxNC en pacientes con EA. Sin embargo, la anestesia regional ha demostrado muchos beneficios: temprana instauración del tránsito intestinal, menor incidencia de trombosis venosa y de pérdidas sanguíneas^{79, 80}.

Postoperatorio

En el año 2001 el Reporte Nacional Confidencial de Consulta de Muertes Perioperatorias (NCEPOD) recomendó que los pacientes con un área valvular menor de 1 cm², particularmente en asociación con una FE reducida, tengan indicación para monitorización invasiva en el postoperatorio en dependencias de salud de alta complejidad y un excelente control del dolor postoperatorio⁸¹.

La analgesia inadecuada induce incremento de la demanda energética miocárdica, pero la elección de la técnica debe discurrir el mantenimiento del volumen intravascular y RVS adecuados.

Las técnicas regionales tienen un papel significativo durante este período, pero requieren revisiones periódicas por el equipo de Dolor. Infundir vasoconstrictores puede ser necesario para compensar las consecuencias hemodinámicas de la técnica.

Los medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) deben evitarse ya que estos pacientes estarán en riesgo de disfunción cardíaca y renal postoperatoria. Si bien los COX-2 causan menos ulceración gastrointestinal y broncoespasmo, deben evitarse en pacientes con insuficiencia renal y cardíaca, edad avanzada, pacientes en tratamiento con diuréticos⁸.

Amat Santos (2012) comparó con la escala verbal análoga el bloqueo peridural torácico vs bloqueo intercostal con catéter en lugar de la incisión en 135 TAVI (74 / 61). El score de dolor más alto fue en el grupo de bloqueo intercostal ($p < 0.001$). El autor también concluye que la técnica tiene menos complicaciones pulmonares perioperatorias y por ende menos estadía hospitalaria⁸².

La utilización de alfa-2-agonistas como coadyuvantes del bloqueo regional aún es poco clara. Los tres fármacos disponibles (clonidina, dexmedetomidina, mivazerol) tienen diferente selectividad para los receptores adrenérgicos alfa-2 y puede esperarse que también tengan diferentes perfiles de riesgo-beneficio, específicamente la clonidina y la dexmedetomidina. Aumentan significativamente la incidencia de hipotensión y bradicardia perioperatoria y este efecto puede ser significativo en los pacientes con EA⁸³.

El dolor postoperatorio es una gran preocupación entre el 5-10% de los pacientes. Esto puede generar aumento del tono simpático y retrasar la recuperación en cualquier paciente, pero en un paciente con EA puede tener además consecuencias fatales.

Consideraciones especiales

Anestesia en la paciente obstétrica con EA

Introducción

A la edad reproductiva materna, la valvulopatía más frecuente es la aórtica. La incidencia de EA congénita y adquirida entre las cardiopatías del embarazo presenta variaciones regionales y oscila entre el 1 y el 15%^{41, 84}. La EAS posee una mortalidad materna de alrededor del 17% tras el parto, con una mortalidad fetal del 32% y hasta un 40% en casos de terminación electiva del embarazo⁸⁵.

Manejo general de la paciente obstétrica con valvulopatía aórtica

Existen múltiples escenarios posibles, lo que hace dificultosa la confección de guías o recomendaciones acerca del manejo en este grupo de pacientes.

El más sencillo de ellos sería la mujer en edad fértil en plan de quedar embarazada con valvulopatía conocida. En función de los estudios hemodinámicos y valoración del grado de severidad se le puede recomendar seguir adelante con sus planes de embarazo en caso de poseer una valvulopatía leve que no se espere que progrese en los próximos nueve meses (la tasa de progresión anual es una disminución del área valvular de alrededor de 0,1 cm²).

La recomendación de cirugía sigue siendo similar a la de la población general: estenosis moderada o EAS sintomáticas, o moderada o EAS con prueba ergométrica positiva. Si la paciente posee un área valvular mayor a 1 cm² y está asintomática o tiene una prueba ergométrica sin eventos adversos hasta los 7 mets puede quedar embarazada siguiendo un estricto control a medida que progresa la gestación^{8, 15}.

Distinta es la situación que entraña mayor peligro: una mujer embarazada que desconocía ser portadora de la valvulopatía. Considerando que existe un porcentaje amplio de pacientes asintomáticos con áreas severas o inclusive sintomáticas que autolimitan inconscientemente sus actividades, es factible encontrar este tipo de pacientes en la consulta. El manejo en este caso resulta más controvertido y complicado. Hay consenso en la literatura que debería evitarse el RVA durante los primeros 2 trimestres de embarazo por el alto riesgo de teratogénesis. Así mismo, la realización del procedimiento en el último trimestre sigue siendo riesgosa dado el severo cambio hemodinámico que somete la circulación extracorpórea (CEC) con pérdida del flujo pulsátil a un órgano sin autorregulación como la placenta. No se deben olvidar otros efectos deletéreos del CEC, como activación del complemento, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, embolia aérea e hipotermia; todos ellos pueden inducir la muerte fetal. Una alternativa razonable es la de esperar la viabilidad fetal (aproximadamente 28 semanas) y realizar la cesárea con posterior reparación valvular. De ser candidata y optarse por la valvulopatía

percutánea, esta debe realizarse posterior al cuarto mes y con protección fetal. Aunque se plantea que hasta 5 rads hay baja posibilidad de teratogénesis es conveniente la protección fetal con delantal de plomo⁸⁶.

Cambios hemodinámicos fisiológicos del embarazo y objetivos

El volumen intravascular aumenta en un 50% para comienzos del tercer trimestre de embarazo. Con relación al CO este aumenta un 50% llegando a ser durante la segunda etapa de trabajo de parto un 65% mayor que el basal, con un pico del 80 a 100% tras la expulsión vaginal. Con respecto a las RVS estas disminuyen un 30% manteniendo de esta forma la presión arterial en valores habituales. Cada contracción uterina actúa como autotransfusión elevando el CO en un 10 al 25%.

El manejo de la valvulopatía aórtica en la paciente embarazada trae aparejado varios desafíos para el anestesiólogo. Independientemente de la técnica anestésica y procedimiento a ser realizados los objetivos primarios son los mismos.

Precarga: con respecto al manejo de la precarga existe una estrechísima ventana terapéutica en la cual su caída, por ejemplo por hemorragia o compresión de la vena cava por el útero grávido, desencadenaría la espiral descendente de caída del volumen sistólico, insuficiencia coronaria, disfunción diastólica con alteración de la relajación y llenado ventricular con mayor isquemia coronaria y deterioro del CO²⁵. Por otro lado, el aumento excesivo de la precarga generaría aumento del consumo miocárdico de oxígeno y de las presiones ventriculares con transmisión retrógrada de la misma, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón^{9, 87}.

Inotropismo: deben evitarse todas las drogas cardiodepresoras de la contractibilidad miocárdica como el propofol a altas dosis, tiopental e inhalatorios a altas CAM.

Ritmo cardíaco: la taquicardia es deletérea por acortar el tiempo de diástole afectando la perfusión miocárdica y el llenado ventricular, la misma se debe tratar en primera instancia suprimiendo la causa desencadenante (por ej. aporte de oxígeno en hipoxemia, ansiolisis, analgesia, y evitar el uso de drogas que la desencadenen como pancuronio, meperidina, ketamina, atropina) Se puede recurrir a la infusión titulada de betabloqueantes de vida media corta como el esmolol. El uso de esmolol en el último trimestre del embarazo y durante el trabajo de parto y el parto ha producido bradicardia fetal, que persistió luego de la suspensión de la infusión. Por lo tanto, el esmolol debe usarse solo si los beneficios potenciales justifican los posibles riesgos sobre el feto⁸⁸.

La pérdida del ritmo sinusal genera un severo deterioro del volumen de fin de diástole ventricular.

Cualquier tipo de taquiarritmia supraventricular debe ser tratada de manera inmediata pudiendo ser necesaria la cardioversión eléctrica de mediar deterioro hemodinámico.

La bradicardia también es perjudicial ya que produce sobredistensión ventricular con dislocación del sarcómero, ubicando la curva de Frank-Starling en una posición adversa. Hay que utilizar con precaución la succinilcolina y el remifentanilo⁹.

Postcarga: en la embarazada existe una disminución fisiológica de la RVS la cual, de ser exacerbada por simpaticolisis, puede desencadenar isquemia miocárdica aun en presencia de arterias coronarias normales, debido a la caída de la presión diastólica responsable de la perfusión coronaria y del círculo vicioso de mayor disfunción miocárdica mencionado anteriormente. Por lo antes expuesto, existe acuerdo general en la contraindicación absoluta de técnicas de inyección única subaracnoidea de anestésicos locales. En casos de angor se sugiere utilizar aporte suplementario de oxígeno antes que nitritos, y se recomienda la infusión de metilergonovina en lugar de oxitocina por el efecto vasodilatador de esta última.

Es vital recordar que de llegar a las instancias del paro cardíaco las chances de reanimación exitosa son menores al 90% debido a que la compresión cardíaca difícilmente podría generar la presión suficiente como para superar a la válvula estenótica. Por lo tanto, el mejor tratamiento en la EA es la prevención⁹.

Monitoreo

Existe disenso en los tipos de métodos invasivos y selección de pacientes a los cuales aplicárselos. Se sugiere la utilización de los mismos en pacientes sintomáticos con área moderada o severa y casi todos aquellos con área crítica.

La elección del método dependerá de si el paciente será bloqueado o se recurrirá a anestesia general. El CAP se puede utilizar en la paciente que comprenda la razón de su uso para tolerar la colocación. La utilización de ecocardiografía requiere indefectiblemente que la paciente se encuentre sedada o anestesiada, lo que nos remite al peligro de broncoaspiración⁹.

ECG: se recomienda la utilización de monitor de 6 derivaciones. La utilización de una sola derivación puede hacer que pase inadvertida la isquemia de un sector específico.

Tensión arterial invasiva: parecería razonable la utilización de catéter arterial en las pacientes con sospecha de presentar grandes fluctuaciones de la presión arterial durante el acto anestésico, ya sea para cesárea, parto vaginal o cirugía electiva de otra índole, dado que se trata de un método poco invasivo con bajísima tasa de complicaciones.

CAP: no cabe dudas que provee importante información para el mejor manejo hemodinámico. Los detractores del mismo argumentan que en pacientes con EA aórtica crítica existe una mayor probabilidad de generar arritmias

ventriculares durante su colocación, y quienes están a favor argumentan que es el método ideal para la detección temprana de hipertensión pulmonar por falla ventricular izquierda secundaria al descenso de la *compliance* ventricular.

Con las posibilidades que brinda el CAP se pueden establecer objetivos generales:

- Ante valores bajos de presión venosa central (PVC) y presión de enclavamiento de arteria pulmonar se deberá infundir volumen (cristaloides o coloides).
- De no lograr la restitución inmediata de las RVS y tensión arterial se deberá recurrir a vasoconstrictores (ideal fenilefrina, que por su efecto alfa exclusivo no produce taquicardia e incluso produce disminución refleja de la frecuencia cardíaca).
- En caso de aumento súbito de la PCP de 3 a 4 mmHg tras inicio de expansión con volumen, ésta debe ser suspendida de manera inmediata.
- Se debe iniciar infusión de inotrópicos ante caída del CO y tensión arterial⁹.

Ecografía doppler: las ventajas por sobre el método anterior radican en que permite también la evaluación estructural de las válvulas y resto de las cuatro cavidades cardíacas. La estimación del volumen de fin de diástole ventricular parece ser más precisa que con la utilización de la PCP del CAP para guiar la infusión de volumen. Cabe recordar que existe una ligera sobrestimación de la PCP por este método⁹.

Cirugía electiva, cirugía emergente o de urgencia

Cirugía electiva: todo procedimiento electivo que pueda ser pospuesto sin compromiso de la salud materna y/o fetal debe retrasarse hasta una vez producido el parto y resuelta la valvulopatía tal como se haría en cualquier otro paciente.

Cirugía emergente o de urgencia: tal como ocurre en la población general, no deberá suspenderse ningún tratamiento quirúrgico de mediar riesgo de vida para la paciente. En caso de valvulopatía severa sintomática o asintomática podrá plantearse la posibilidad de realizar una valvuloplastia aórtica percutánea³⁸ con balón, previa a la cirugía y como puente a una resolución definitiva ulterior, siempre y cuando se den las condiciones necesarias para la misma: anatomía favorable (no poseer insuficiencia valvular), gestación mayor de 4 meses y ausencia de contraindicaciones como trombo en ventrículo izquierdo o disección de tronco de la coronaria¹⁵.

De no tener la posibilidad de realizar esta última, deberán tomarse todos los recaudos anteriormente mencionados de objetivos hemodinámicos, y optando de ser posible por la técnica anestésica con menor repercusión hemodinámica (por ejemplo, bloqueo nervioso periférico en procedimientos traumatológicos).

Parto

Las indicaciones de cesárea electiva o de urgencia son exactamente las mismas que para cualquier otra mujer embarazada. Sin embargo, curiosamente se ha observado una mayor tasa de utilización de anestesia general *versus* bloqueo en este grupo que en el resto de la población obstétrica. El consenso actual es la realización de parto vaginal asistido (sin pujos y con fórceps).

Con respecto a la técnica anestésica a utilizar no existe ningún trabajo prospectivo que demuestre superioridad de un método sobre otro, general *versus* bloqueo neuroaxial. En casos de valvulopatía crítica con área menor a 0,3 cm² se recomienda realizar valvuloplastia con balón de rescate y realización de cesárea bajo anestesia general.

Si se optara por una técnica neuroaxial deben tenerse varias consideraciones en cuenta. La técnica de inyección subaracnoidea única de altas dosis de anestésico local está totalmente proscripta por la severa simpaticolisis que produce.

Las alternativas a considerar en cesárea son: anestesia peridural con catéter⁸⁵ o espinal continua con catéter⁸⁹. La utilización del catéter permite la titulación de drogas anestésicas de forma paulatina y con mayor exactitud metamérica. El concepto es utilizar preferentemente opioides y dosis mínimas de anestésicos locales para limitar la repercusión hemodinámica, dando el tiempo necesario para que los mecanismos compensadores entren en juego, a la vez que requiere una activa participación del anestesiólogo en el manejo de la precarga y utilización de vasoconstrictores para conservar la tensión arterial y RVS en un rango adecuado.

En cualquiera de las modalidades seleccionadas podrá suplementarse benzodiazepinas u opioides intravenosos⁹⁰, teniendo en cuenta el costo-beneficio sobre salud materna y fetal. Siempre será más desfavorable para el feto un colapso hemodinámico materno que la posibilidad de requerir apoyo ventilatorio o reversión de drogas depresoras del estímulo respiratorio central tras el nacimiento.

Cirugía de cadera en paciente añoso con EA

Introducción

El reemplazo de cadera es un procedimiento ortopédico habitual, por lo general realizado en pacientes de edad avanzada.

En Argentina la tasa media anual de fracturas de cadera es de 298 cada 100.000 mujeres mayores de 50 años, y 118 en varones. Son más de 34.000 fracturas de cadera las que ocurren cada año, representando un promedio aproximado de 90 fracturas por día. En los países desarrollados la incidencia de fractura de cadera es máxima entre los 75-79 años, en nuestro país es a los 82 años en mujeres y 79 años en varones⁹¹. La prevalencia de fractura de cadera está aumentando considerablemente y se predice una triple ocurrencia para los años 2030 / 2050⁹². Algunos autores en la esfera de la traumatología

y la ortopedia han llegado a denominar con la categoría de "epidemia"⁹³ a las fracturas del extremo proximal del fémur.

En esta etapa los pacientes son portadores de comorbilidades como HA, diabetes, obstrucción pulmonar crónica, arteriopatía periférica, etc. La EA es la valvulopatía de mayor frecuencia en pacientes añosos, su prevalencia para los casos severos es de 2,5% a los 75 años de edad y va en ascenso superando el 8% a los 85 años⁹⁴. Es acertado pensar que un importante número de pacientes de edad avanzada que llegará al quirófano para una cirugía de cadera será portador de EA.

Se describe que un tercio de la población anciana presenta isquemia perioperatoria⁹². En pacientes con EA esta complicación tiene un lugar en sí misma por la fisiopatogenia de la enfermedad; es así que la proporción de aparición es considerablemente alta.

La realización de un ecocardiograma en forma rutinaria a los pacientes internados para cirugía de cadera en un hospital del Reino Unido reveló que el 2% poseía EAS, 6% EA moderada y el 30% EA leve o algún grado de esclerosis de la válvula. Fue llamativo el hecho que hubo pacientes en los que se detectó soplo en la inspección clínica y no eran portadores de EA, como así también en el 31% no había soplo, pero sí padecían EA.

Desde luego que la información aportada por un ecocardiograma en este tipo de pacientes puede ser muy útil para el anestesiólogo en cuanto a la selección de la estrategia anestésica, pero debe ser factible lograr un equilibrio entre la temprana realización de este estudio por un lado y el aumento de la morbilidad que provoca el retraso de la cirugía por el otro²².

¿Qué tipo de anestesia debe realizarse para cirugía de cadera en pacientes añosos?

No existe evidencia categórica a favor de ninguna técnica que reduzca las complicaciones, en especial, a largo plazo. La respuesta seguramente no sea solamente una. Si se analizan las diferentes técnicas anestésicas centrando el interés en los cambios hemodinámicos que ellas producen y se relacionan con la fisiopatología de la EA, probablemente se pueda aproximar a una respuesta válida.

Como se mencionó anteriormente, estos pacientes poseen como mecanismo de compensación a la obstrucción del flujo de salida a través de la VA con una hipertrofia concéntrica del VI, lo cual, ante eventos de disminución de las RVS con caída del retorno venoso, predispone a isquemia miocárdica, incluso ante la ausencia de coronariopatía, tal es el ejemplo claro de lo que puede suceder en bloqueos neuroaxiales.

Los objetivos hemodinámicos que deben seguirse en pacientes con EA que serán sometidos a una anestesia son⁷⁶:

- Evitar descensos bruscos y de gran cuantía en las resistencias vasculares sistémicas.
- Mantener una buena contractilidad y ritmo sinusal.
- Evitar la hipovolemia.
- Evitar la taquicardia.

Pero las características de la población y del tipo de cirugía entrañan dificultades para estos objetivos:

- Los bloqueos neuroaxiales y la mayoría de los agentes anestésicos disminuyen la RVS.
- Los pacientes añosos tiene disminución de las respuestas homeostáticas.
- Muchos pacientes tiene como medicación de base drogas agonistas o bloqueantes adrenérgicos.
- La cirugía tiene pérdida sanguínea estimada desde 100 a 1500 ml, dependiendo de la técnica quirúrgica y de la duración de la intervención⁹⁵.

Preparación: los recaudos de evaluación de riesgo, profilaxis antibiótica, prevención de eventos tromboticos y monitoreo son similares al resto de la población.

El dolor en las fracturas de cadera es importante y requiere intervención activa desde el preoperatorio⁷⁶. El uso de la analgesia epidural durante el estrés quirúrgico disminuiría la incidencia de eventos cardíacos adversos. Matot (2003) comparó la incidencia de eventos cardiacos en pacientes con edad media de 81 años: bloqueo peridural continuo (anestésico local + opioide) vs meperidina intramuscular en el preoperatorio. El grupo peridural no presentó eventos vs 20,5 % en el grupo meperidina⁹².

La decisión de intervención previa sobre la VA, aun estando indicada podría retrasar ostensiblemente la resolución de la fractura y el riesgo podría ser similar sin ser precedida de ésta^{12, 13, 14, 39}. Son escasos los reportes de valvuloplastia previa⁹⁶.

Técnica anestésica

Las diferentes opciones son válidas conociendo las ventajas y limitaciones de las técnicas y en cuanto a efectos adversos de las drogas suministradas.

El bloqueo epidural continuo permite la posibilidad de graduar paulatinamente el nivel metamérico de su efecto, dando como resultado una instalación lenta del bloqueo simpático, dejando actuar los mecanismos compensatorios y las medidas terapéuticas. Además, nos permite variar la composición de la solución anestésica (basándonos en los opioides o en los anestésicos locales) para adaptarnos a los requerimientos analgésicos o anestésicos según sea la situación en el perioperatorio⁷⁶.

El bloqueo espinal continuo ofrece muchas de las ventajas de la anestesia epidural: el inicio del bloqueo simpático periférico se desarrolla también de forma gradual y controlada. En ancianos sanos ha mostrado menor disminución

de la presión arterial y menor incidencia de uso de vasopresores que para el bloqueo epidural continuo. Se necesitan más estudios para diferenciar ambos bloqueos: ajustando variables (dosificación e intervalos interdosis).

Lo que sí comparten los dos bloqueos es que deben evaluarse tensión arterial, frecuencia cardíaca, si fuese factible PCP, RVS, CO y nivel sensorial antes de cada reinyección.

Se ha descrito la combinación de bloqueo paravertebral lumbar del nervio ciático parasacral con buen resultado⁵⁸.

Anestesia general vs anestesia regional: sin tomar en cuenta la presencia de EA, la realización de bloqueo neuroaxial vs anestesia general parece tener mejores resultados en cuanto a^{97, 98}:

- Menor incidencia de trombosis venosa profunda.
- Menor incidencia de embolismo pulmonar.
- Menor tiempo operatorio.
- Menor pérdida de sangre y por lo tanto menor requerimiento de transfusión.
- Podría marcarse una tendencia hacia menor incidencia de infarto de miocardio, confusión e hipoxia postoperatoria.

El bloqueo motor de los anestésicos locales dificulta y retrasa la deambulación. Con anestesia general pareciera haber una mayor tendencia a accidente cerebrovascular e hipotensión intraoperatoria^{97, 98}.

Analgesia postoperatoria

Contando con idoneidad del personal a cargo de ejecutar las indicaciones analgésicas. Las opciones son múltiples:

- Neuroaxiales continuas: epidural⁹⁴ y subaracnoidea.
- Bloqueos periféricos continuos (plexual lumbar o femoral).
- Infusión endovenosa o administración IM de opioides coadyuvados con AINES*.

Minimizar los riesgos

Además de los enunciados en **TABLA 10**, es útil evitar la posición de decúbito lateral (por los cambios fisiológicos) y la cementación de las prótesis.

*. La última opción es la menos aconsejable, por los efectos colaterales de los AINES, más frecuentes en ancianos.

Referencias Bibliográficas

- Mittnacht A, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic Considerations in the Patient With Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12,(1): 33-59. [Volver](#)
- Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-4. [Volver](#)
- Lindroos M, Kupari M, Heikkila J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5. [Volver](#)
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-50. [Volver](#)
- Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986; 1:211-9. [Volver](#)
- Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 910-48. [Volver](#)
- Finkel D, Raya S. Paciente geronte programada para cirugía no cardíaca portadora de una estenosis aórtica severa, ¿se requiere el tratamiento quirúrgico de su valvulopatía previamente a la cirugía programada en cuestión? *Revista Argentina de Anestesiología* 2009; 67 (1): 37-44. [Volver](#)
- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27, 2: 92-137. [Volver](#)
- Lstaphanous G. The Patient with Aortic Stenosis. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43, 4: 21-31. [Volver](#)
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-70. [Volver](#)
- Johnston W. Anesthesia for patients with valvular heart disease. The American Society of Anesthesiologists, Inc. Chapter 10. 2004. [Volver](#)
- O'Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR. Risk of non-cardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 400-5. [Volver](#)
- Torsher LC, Shub C, Rettke SR, et al. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998; 81, 4: 448-52. [Volver](#)
- Messika-Zeitoun D, Lung B, Philip I. Recommendations for noncardiac surgery in aortic stenosis. *Ann Cardiol Angeiol* 2005; 54,3:112-5. [Volver](#)
- Lax J, Hershson A, Bermann A, et al. Estenosis aórtica. *Revista Argentina de Cardiología*. Vol 75 Versión electrónica / Julio-Agosto 2007. [Volver](#)
- Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkila J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 97-101. [Volver](#)

17. Nkomo VY, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368: 1005-11. [Volver](#)
18. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 920-5. [Volver](#)
19. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 665-9. [Volver](#)
20. Iosco A, Goldszmidt E, Fadeev A, et al. Peripartum anesthetic management of patients with aortic valve stenosis: a retrospective study and literature review. *Int J Obstetr Anesth* 2009; 18, 4: 379–86. [Volver](#)
21. Brown J, Morgan-Hughes N. Aortic stenosis and non-cardiac surgery. *Critical Care & Pain* 2005; 5: 1. [Volver](#)
22. Loxdale J, Sneyd J, Donovan A, et al. The role of routine pre-operative bedside echocardiography in detecting aortic stenosis in patients with a hip fracture. *Anaesthesia* 2012; 67, 1: 51-4. [Volver](#)
23. Kertai M, Bountiokos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004; 116, 1: 8-13. [Volver](#)
24. Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, et al. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2001; 87: 505–9. [Volver](#)
25. Vercauteren M. Non-cardiac surgery and obstetric analgesia in the patient with valvular disease: anesthetic considerations. *Jurnalul Român de Anestezie Terapieintensivă* 2009; 16, 1: 55-62. [Volver](#)
26. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002; 346, 9: 28. [Volver](#)
27. Rouine-Rapp K, Russell I and Foster E. Congenital Heart Disease in the Adult. *International Anesthesiology Clinics* 2012; 50, 2: 16–39. [Volver](#)
28. Carabello BA. Concentric versus eccentric remodeling. *J of Cardiac Failure* 2002; 8: S 258–63. [Volver](#)
29. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7. [Volver](#)
30. Silaruks S, Clark D, Thinkhamrop B, et al. Angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. *Heart Lung Circ* 2001; 10: 14-23. [Volver](#)
31. Lund O, Flo C, Jensen FT, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms. *Eur Heart J* 1997; 18: 1977-87. [Volver](#)
32. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *New Engl J Med* 1997; 337: 32-41. [Volver](#)
33. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290-5. [Volver](#)
34. Conde M, Moody J. Noncardiac surgery in patients with aortic stenosis. *UpToDate®* 22, 2010. [Volver](#)
35. van Klei W, Kalkman C, Tolsma M, et al. Pre-operative detection of valvular heart disease by anaesthetists. *Anaesthesia* 2006, 61: 127–32. [Volver](#)

36. Chun, PK, Dunn, BE. Clinical clue of severe aortic stenosis. Simultaneous palpation of the carotid and apical impulses. *Arch Intern Med* 1982; 142: 2284. [Volver](#)
37. Roizen MF. Preoperative evaluation. In: Miller RD, (Ed). *Anaesthesia*. New York - Churchill Livingstone, 2000; pg. 824–83. [Volver](#)
38. Bach D, Eagle K. Perioperative assessment and management of patients with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Minerva Cardioangiol* 2004; 52, 4: 255-61. [Volver](#)
39. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, et al. Preoperative and Perioperative Care for Patients With Suspected or Established Aortic Stenosis Facing Noncardiac Surgery. *Chest* 2005; 128, 4: 2944-53. [Volver](#)
40. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis inpatients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradient. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191-4. [Volver](#)
41. Braunwald. *Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular*. Elsevier - 9ª Ed. Parte III, Cap 14; 170-202. [Volver](#)
42. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260-311. [Volver](#)
43. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000; 101: 1940-6. [Volver](#)
44. Khot U, Novaro G, Popović Z, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003; 348, 18: 1756-63. [Volver](#)
45. Lin SS, Roger VL, Pascoe R, et al. Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis: feasibility, safety, and surgical correlations. *Am Heart J*. 1998; 136: 1010–6. [Volver](#)
46. van Geldorp MW, van Gameren M, Kappetein AP, et al. Therapeutic decisions for patients with symptomatic severe aortic stenosis: room for improvement? *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 953-7. [Volver](#)
47. Bouma BJ, van Den Brink RB, van Der Meulen JH, et al. To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart* 1999; 82: 143-8. [Volver](#)
48. lung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005; 26: 2714-20. [Volver](#)
49. Charlson E, Legedza AT, Hamel MB. Decision-making and outcomes in severe symptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis*. 2006; 15: 312-21. [Volver](#)
50. Bach DS, Cimino N, Deeb GM. Unoperated patients with severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2018-9. [Volver](#)
51. Fleisher L, Beckman J, Brown K, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation*. 2007; 116: e418-e500. [Volver](#)

52. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998; 45, 9: 855-9. [Volver](#)
53. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358-66. [Volver](#)
54. Lador A, Nasir H, Mansur N, et al. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67, 3: 541-50. [Volver](#)
55. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on perioperative Cardiovascular). [Volver](#)
56. Omran H, Hammerstingl C, Schmidt H, et al. A prospective and randomized comparison of the safety and effects of therapeutic levels of enoxaparin versus unfractionated heparin in chronically anticoagulated patients undergoing elective cardiac catheterization. *Thromb Haemost* 2003; 90: 267-71. [Volver](#)
57. Gimeno Moro A, Soldado Matoses M. Protocolo de Evaluación Preanestésica: valoración del riesgo preoperatorio. Pruebas complementarias. Valoración cardiológica y pulmonar preoperatoria. Disponible en http://chgubv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/0812_Protocolo_Gimeno_Soldado.pdf. 2008 [Volver](#)
58. López Timoneda F, Durán Giménez-Rico L, Duro Ventura F et al. Manejo de antiagregantes en perioperatorio de cirugía programada no cardíaca. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. Servicio de Anestesiología – Reanimación y Terapéutica del Dolor. 2010, disponible en: http://chgubv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/0812_Protocolo_Gimeno_Soldado.pdf. [Volver](#)
59. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al. Perioperative Myocardial Ischemia and Infarction. *Anesthesiology* 2002; 96, 2: 264–70. [Volver](#)
60. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69, 2: 232–41. [Volver](#)
61. Vincent J, Rhodes A, Perel A, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring - a consensus of 16. *Critical Care* 2011, 15: 229. [Volver](#)
62. Bading B, Blank S, Sculco TP, et al. Augmentation of calf blood flow by epinephrine infusion during lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 78: 1119-24. [Volver](#)
63. Bendel S, Ruokonen E, Pölonen P, et al. Propofol causes more hypotension than etomidate in patients with severe aortic stenosis: a double-blind, randomized study comparing propofol and etomidate. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51, 3: 284–9. [Volver](#)
64. Crozier TA, Beck D, Schlaeger M, et al. Endocrinological changes following etomidate, midazolam, or methohexital for minor surgery. *Anesthesiology* 1987; 66, 5: 628-35. [Volver](#)
65. Matsukawa S, Ishii H, Fukuda K. Appropriate dose of remifentanyl to blunt tracheal intubation stress response in patients with severe aortic stenosis. *Masui*. 2012; 61, 8: 800-4. [Volver](#)

66. Thomas W. Shoulder replacement in a patient with severe aortic stenosis and heart failure under interscalene brachial plexus block. *Regional Anesth and Pain Med* 2007; 32 - Sppl.1, 5: 133. [Volver](#)
67. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043–9. [Volver](#)
68. Zahid M, Sonel AF, Saba S, et al. Perioperative risk of noncardiac surgery associated with aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2005; 96, 3: 436-8. [Volver](#)
69. Calleja A, Dommaraju S, Gaddam R, et al. Cardiac risk in patients aged > 75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2010 15;105, 8:1159-63. [Volver](#)
70. Valentijn TM, Hoeks SE, Bakker EJ, et al. Influence of aortic valve calcium on outcome in patients undergoing peripheral vascular surgery. *Am J Cardiol.* 2012; 110, 8: 1195-9. [Volver](#)
71. Roth R, Palacios I, Block P. Percutaneous Aortic Balloon Valvuloplasty: Its Role in the Management of Patients With Aortic Stenosis Requiring Major Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1039-41. [Volver](#)
72. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005; 95: 43-47. [Volver](#)
73. Silvero M, Browne L, Solari G. Pacemaker following adult cardiac surgery. *Cardiac Pacemakers - Biological Aspects, Clinical Applications and Possible Complications.* 2011; Cap. 7: 135-60. [Volver](#)
74. Yap CH, Yui M. Allograft aortic valve replacement in the adult: a review. *Heart Lung Circ* 2004; 13: 41-51. [Volver](#)
75. Casalino S, Lanzillo G, Mangia F, et al. Aortic valve replacement on two octogenarians awake patients without tracheal intubation, with thoracic epidural anesthesia. *G Ital Cardiol* 2006; 79: 646-50. [Volver](#)
76. Bundgaard-Nielsen M, Foss NB, Kristensen BB. Use of epidural blockade in a patient with hip fracture and aortic stenosis. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 471-2. [Volver](#)
77. Fuzier R, Murat O, Gilbert ML, et al. Continuous spinal anesthesia for femoral fracture in two patients with severe aortic stenosis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25: 528-31. [Volver](#)
78. Xia VW, Messerlian AK, Mackley J, et al. Successful epidural anesthesia for cesarean section in a parturient with severe aortic stenosis and a recent history of pulmonary edema – A case report. *J Clin Anesth* 2006; 18: 142-4. [Volver](#)
79. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 290: 2455–63. [Volver](#)
80. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000; 84: 450–5. [Volver](#)
81. NCEPOD. Changing the way we operate. The 2001 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths - London, 2001. [Volver](#)
82. Amat-Santos IJ, Dumont E, Villeneuve J, et al. Effect of thoracic epidural analgesia on clinical outcomes following transapical transcatheter aortic valve implantation. *Heart* 2012; 98, 21:1583-90. [Volver](#)
83. Wijesundera D, Bender J, Beattie W. Agonistas adrenérgicos alfa 2 para la prevención de complicaciones cardiacas en pacientes sometidos a cirugía. *La Biblioteca Cochrane Plus.* 2013 Número 3. [Volver](#)

84. Ocenés Reinoso R, Alsina Vázquez J, Fernández Pérez M et al. Incidencia de cardiopatías durante el embarazo en la provincia de Villa Clara. *Cor Salud* 2012; 4, 3: 174-9. [Volver](#)
85. Rojas-Pérez E. Anestesia para la embarazada con estenosis e insuficiencia aórtica. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2007; 30: S276-S281. [Volver](#)
86. van Mook W, Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part II: impact of congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. *Current Opinion in Critical Care* 2005, 11: 435-48. [Volver](#)
87. Wolff G, Weitzel N. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2011; 15, 3: 85–97. [Volver](#)
88. Losasso TJ, Muzzi DA, Cucchiara RF. Response of fetal heart rate to maternal administration of esmolol. *Anesthesiology* 1991; 74, 4: 782-4. [Volver](#)
89. Marín A, Marulanda L, Echeverri F. Anestesia espinal a través de catéter para cesárea en una mujer con estenosis valvular aórtica severa. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2008; 36: 299-303. [Volver](#)
90. Orme R, Grange C, Ainsworth Q, et al. General anaesthesia using remifentanyl for caesarean section in parturients with critical aortic stenosis: a series of four cases. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2004; 13: 183–7. [Volver](#)
91. Schurman L, Bagur A, Claus-Hermberg A, et al. Guías 2012 para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. *Medicina* 2013; 73: 55-74. [Volver](#)
92. Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al. Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fracture randomized to epidural or conventional analgesia. *Anesthesiology* 2003; 98, 1: 156-63. [Volver](#)
93. Rockwood PR, Horne JG, Cryer C. Hip fractures: a future epidemic? *J. Orthopaedic Trauma* 1990; 4: 163-6. [Volver](#)
94. Padmini V, Nikhil K, Ramesh CB, et al. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from cohort of 277 patients aged > 80 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 722-7. [Volver](#)
95. Ho M, Beathe J, Sharrock N. Hypotensive Epidural anesthesia in patients with aortic stenosis undergoing total hip replacement. *Regional Anesth and Pain Med* 2008; 33, 2: 129–133. [Volver](#)
96. Marsch SC, Schaefer HG, Skarvan K, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing elective hip arthroplasty during lumbar regional anesthesia. *Anesthesiology.* 1992; 76, 4: 518-27. [Volver](#)
97. Mauermann W, Shilling A, Zuo ZA. Comparison of Neuraxial block versus general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. *Regional Anesthesia* 2006; 103, 4: 1018-25. [Volver](#)
98. Urwin S, Parker M, Griffiths R. General Versus Regional Anaesthesia for Hip Fracture Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Br. J. Anaesth* 2000; 84: 450–5. [Volver](#)

Recibido: 15-06-13

Aceptado: 24-06-13

Conflicto de intereses: Ninguno declarado

Palabras Clave

La anestesia en Latinoamérica

La anestesia en el siglo XIX

Éter y cloroformo - Historia de la Anestesia

 aventurini@anestesiologo.org**Dr. Adolfo H. Venturini**

Consultor Honorario del Museo de la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires (AAARBA) y del Museo de Historia de la Medicina de la Facultad de Medicina, UBA.
Docente de la Carrera de Médico Especialista en Anestesia, UBA (Historia de la Medicina).

El comienzo de la Etapa Anestésica Latinoamericana - Revisión Histórica

Antecedentes

La década de 1840 fue una de las más importantes y significativas, no solo de la Historia de la Medicina sino de la Historia Universal.

Entre los años 1842-47 sucedieron hechos relevantes en EE.UU. y en Escocia, respecto al tratamiento del dolor quirúrgico. En un quinquenio se logró lo que no se pudo hacer en milenios. La anestesia (neologismo creado en 1846 por el médico y escritor estadounidense Oliver Wendell Holmes) se había convertido en realidad.

El 30 de marzo de 1842 el médico cirujano Crawford Williamson Long (1815-1878), nacido en Georgia, EE.UU., utilizó el éter con éxito para extirpar un pequeño tumor del cuello al paciente James M. Venable en Jefferson, Georgia. Long tiene el mérito de haber practicado la primera anestesia general a un paciente que debía ser intervenido quirúrgicamente, pero cometió el error de comunicarlo en diciembre de 1849.

Como reconocimiento, el Presidente George Bush firmó una ley el 30 de octubre de 1990 por la cual "el 30 de marzo se instituye el Día Nacional del Médico". Importante destacar que EE.UU. valoró a la primera cirugía con un paciente anestesiado, como el más importante de todos los procedimientos médicos.

El 16 de octubre de 1846 el dentista William Thomas Green Morton (1819-1868), nacido en Charlton, Massachusetts, EE.UU., aplicó el éter exitosamente para que el cirujano John Collins Warren resecara una malformación venosa congénita inframandibular izquierda al paciente Edward Gilbert Abbott en el Massachusetts General Hospital de Boston. El cirujano Henry Jacob Bigelow, que presenció la operación, publicó la anestesia efectuada por Morton en el *Boston Medical and Surgical Journal* el 18 de noviembre de 1846 con el título "*Insensibility during surgical operations produced by inhalation*".

Es por ello, que el 16 de octubre celebramos en todo el mundo el “Día del Anestesiólogo”.

El 4 de noviembre de 1847 el médico obstetra James Young Simpson (1811-1870), nacido en Bathgate, Edimburgo, Escocia, experimentó el cloroformo en sí mismo y en sus ayudantes Matthews Duncan y Geoge Keith. El 8 de noviembre lo utilizó en clínica y dos días después lo comunicó a la *Edinburgh Medical and Chirurgical Society*. Simpson tuvo que soportar rigurosos ataques del punto de vista teológico por aliviar el dolor del parto (Génesis, Capítulo 3, Versículo 16).

Las primeras anestesis con el éter en Latinoamérica: año 1847

Pocos meses después de la exitosa anestesia practicada por Morton el 16 de octubre de 1846, el éter comenzó a usarse en Latinoamérica.

- **Cuba:** 11 de marzo de 1847. El médico cirujano cubano Vicente Antonio de Castro y Bermúdez (1809-1869) anestesió con éter¹ –146 días después de la anestesia de Morton– a un paciente de 18 años para evacuarle un hidrocele bilateral en el “Hospital San Juan de Dios” de La Habana.
- **México:** 29 de marzo de 1847 (no está establecida la fecha exacta)². Durante el conflicto militar entre México y EE.UU., el médico cirujano militar estadounidense Edward Hall Barton (1794-1859) administró el éter³ en el “Hospital de Veracruz”, México, para operar un soldado de origen alemán que accidentalmente se hirió con un mosquete (antigua arma de fuego, más larga y de mayor calibre que un fusil, que se cargaba por la boca). El 4 de junio de 1847, el médico cirujano mexicano José Matilde Sansores⁴ en el “Hospital General de San Juan de Dios”, Mérida, México, donde era Director, empleó el éter para realizar una amputación del miembro superior izquierdo al paciente José María Juchim, herido a consecuencia de la explosión de una bomba. El aparato empleado, preparado artesanalmente por Sansores, consistía en un frasco de vidrio de boca ancha donde se colocaron pedazos de esponja embebidos con el éter y cuya tapa estaba atravesada por dos tubos. Diversas publicaciones dan a la anestesia con éter de Sansores como la primera realizada en México. La anestesia practicada por el estadounidense Barton, si bien fue durante un conflicto militar y la fecha no se sabe con precisión, se realizó en México y fue anterior a la del mexicano Sansores; por lo tanto, se debería considerarla como la primera.
- **Perú:** 29 de abril de 1847. El médico cirujano peruano Julián Sandoval y Bravo (1808-1902) en la antigua botica de Mr. Remy, Lima, Perú, administró

éter a un joven para ser operado de una doble fractura de húmero derecho a nivel del cuello y tercio inferior con varias esquirlas. Para ello preparó un frasco en cuyo fondo colocó una esponja embebida en éter sulfúrico. La parte superior la cerró permitiendo la salida de dos tubos, uno de ellos de 60 cm de longitud para inhalar, y el otro conectado a un fuelle para formar una corriente de vapor del anestésico líquido. Pocos minutos después de respirar los vapores del éter le fueron reducidas las fracturas y se le colocó un vendaje de yeso. El paciente luego de ser sacado al patio despertó sin dolor no recordando lo que había pasado.

El testimonio valedero e indiscutible es la nota periodística del diario "El Comercio" de Lima⁵, que cuatro días después, el día lunes 3 de mayo, publicó la noticia con el título "Primer ensayo de eterización en esta Capital". Esta es la primera anestesia general realizada en Sudamérica.

- **Uruguay:** 2 de mayo de 1847. El médico argentino Patricio Ramos⁶ durmió con éter en el "Hospital de Caridad" de Montevideo a un soldado de nombre Pedro Rivas, de 42 años, herido accidentalmente mientras manipulaba un cañón. La operación la realizó el cirujano nacido en Francia y graduado en la Facultad de Montpellier, Adolfo Brunel, y fue una amputación en el tercio inferior del brazo derecho, que duró cuatro minutos. Cuando despertó, el paciente manifestó que sintió muy poco dolor. El éter fue preparado en la Botica de Julio Lenoble y Domingo Parodi de Montevideo. El aparato para anestesiarse fue confeccionado artesanalmente, y consistía en una vejiga animal (Posiblemente de cerdo o de cordero) a la cual se le adaptó un tubo de 65 cm de longitud que terminaba en una boquilla. La vejiga se cargó con una onza (28,7 gramos aproximadamente) de éter⁷.
- **Brasil:** 20 de mayo de 1847. El médico brasileño nacido en Portugal Roberto Jorge Haddock Lobo (1817-1869)⁸ y el médico brasileño Domingos Marinho de Azevedo Americano (1813-1851)⁹ administraron éter con fines experimentales al estudiante de medicina Francisco d'Assisi Paes Leme¹⁰ en el "Hospital Militar da Guarnição da Corte" de Río de Janeiro. Este ensayo fue publicado: "As experiencias insensibilizantes do éter".
- **Argentina:** Agosto de 1847. El médico y cirujano dental estadounidense Jacob Merrill Tewksbury (1814-1877)¹¹ administró el éter a un paciente de sexo masculino de alrededor de 30 años para operarlo de estrabismo convergente en su consultorio en la calle Perú de Buenos Aires. Fue ayudado por el médico francés Teodoro Aubain (1814-1896). La analgesia fue buena y no hubo complicaciones anestésicas ni quirúrgicas.

Testimonio es el periódico *“British Packet and Argentine News”*¹² de Buenos Aires, que en su edición del día sábado 4 de septiembre de 1847, en las páginas 1 y 2 publicó la noticia. El título fue *“Vapour of ether”* y el subtítulo *“To prevent pain in surgical operations”*. El periodista escribió “Unos días atrás fuimos testigos de una corrección de estrabismo en un paciente que estaba bajo la influencia narcótica del vapor de éter”. Por lo tanto, la anestesia se pudo haber realizado durante los últimos días de agosto.

Tewksbury nació en Oxford, Maine, EE.UU. Se graduó en medicina (MD) en 1836 en el *Bowdoin College*. Revalidó su título en 1844 en la Facultad de Medicina de Buenos Aires. Regresó el 26 de septiembre de 1849 a San Francisco, EE.UU., atraído por la “fiebre del oro”, luego de casarse con la argentina Emilia Sutton.

- **Guatemala:** 30 de noviembre de 1847. El médico cirujano guatemalteco José Enrique Luna¹³ empleó el éter en el “Hospital General San Juan de Dios” de Guatemala, para realizar exitosamente la amputación de un dedo de la mano al paciente Urbano Panigua.
- **Venezuela:** Año 1847. No se menciona el día, el mes, ni la operación. El médico Blas Valbuena¹⁴ aplicó el éter a un paciente de sexo masculino en la ciudad de Maracaibo.

Las primeras anestесias con el cloroformo: año 1848

- **Uruguay:** 11 de febrero de 1848. El médico cirujano Fermín Ferreira¹⁵, nacido en Bahía, Brasil y graduado en 1829 en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, utilizó el cloroformo mediante una esponja para dormir a José Silva y luego operarlo de fimosis, en el “Hospital de Caridad” de Montevideo.

El farmacéutico francés Francisco Constantino Thiballier preparó el cloroformo en la Botica de Julio Lenoble y Domingo Parodi de la mencionada ciudad, donde el año anterior se había elaborado el éter.

- **Cuba:** 1848, día y mes inciertos (enero o febrero). El médico cirujano cubano Nicolás J. Gutiérrez aplicó el cloroformo en La Habana a una paciente para la extirpación de un tumor de mama. El informe de la Comisión de Historia de Cuba¹⁶ dice “que la aplicación tuvo lugar entre el 26 de enero y el 13 de febrero de 1848”, luego que “no existe en la literatura médica ni en los diarios de la época, informes de esta operación” y más adelante que “el 13 de febrero se manifiesta en el Diario de La Habana, que se ha comenzado a usar el cloroformo en esta ciudad”.

- **Argentina:** Junio de 1848. El médico cirujano inglés John William Mackenna¹⁷ (Doctorado en Inglaterra con reválida en la Facultad de Medicina de Buenos Aires en 1840) utilizó el cloroformo en una paciente de sexo femenino para una operación de osteoclasia del fémur en el "*British Medical Dispensary*" de Buenos Aires (A partir de 1853 se llamó Hospital Británico).

El periódico "*British Packet and Argentine News*" de Buenos Aires, el sábado 8 de julio de 1848 publicó el informe que leyera Mackenna el 18 de junio durante la asamblea anual llevada a cabo en el mencionado hospital, informando del uso del éter y luego del cloroformo en una paciente con el fémur fracturado. Lamentablemente el cirujano no dice ni el día ni el mes de su realización. El cirujano argentino Oscar A. Vaccarezza, importante historiador de la medicina de Buenos Aires, escribió: "Destacamos que en este informe de Mackenna no surge, en ninguna forma la fecha de esas primeras anestésias"¹⁸.

- **Chile:** Octubre de 1848. El médico cirujano argentino Francisco Javier Villanueva¹⁹, Jefe del Servicio Sanitario de la Armada de Chile, en el mes de octubre administró el cloroformo para practicar una amputación de miembro superior en la ciudad de Valparaíso. El diario "El Mercurio" de Valparaíso, en su edición del 23 de octubre, publicó la noticia con el título "Brillante éxito del cloroformo" informando que "Había sido conducida al hospital con un brazo hecho pedazos de una caída, una mujer de 90 años de edad. El Dr. Villanueva decidió hacerle la amputación del brazo con el auxilio del cloroformo, que tuvo efecto sin el menor dolor de la paciente, quien hoy a los 15 días se halla ya casi totalmente restablecida".
- **Brasil:** Año 1848. El médico obstetra Rodrigo de Bivar²⁰, Jefe de la "*Enfermaria de Parturiente*" de Río de Janeiro aplicó el cloroformo a una parturienta, no figurando el día ni el mes.

Discusión

Cuando se describen las primeras anestésias realizadas en Latinoamérica, se nombra generalmente un solo médico. Entonces, no sabemos si se desempeñó como eterista o cloroformista (anestesiólogo) y luego como cirujano, o si delegó la administración del anestésico a un colaborador. ¿Cómo haría un médico para hacer una anestesia, no conociendo ni teniendo experiencia con nuevos fármacos como el éter y el cloroformo, para luego practicar la operación?

En cambio, en Montevideo sabemos quién administró el éter y quién realizó la intervención quirúrgica. Es por ello, que Patricio Ramos está considerado en Uruguay como el “primer anestesista”.

Resumen

Meses después de la anestesia realizada por Morton en 1846, el éter se usó con éxito en diversos países de Latinoamérica. Lo mismo sucedió con el cloroformo luego de la introducción por Simpson en 1847. En algunos casos, como en Montevideo, tanto el éter como luego el cloroformo fueron preparados por farmacéuticos en la botica de la ciudad. La aportación de los médicos latinoamericanos para suprimir definitivamente el dolor quirúrgico fue relevante y concluyente.

Referencias Bibliográficas

1. Vilaplana Santaló CA. Cuba-México, una fraternidad de siglos en la historia de la Anestesiología Latinoamericana. *Rev Mex Anest*, 2012, 35: 203-14. [Volver](#)
2. Bandera B. Historia de la Anestesiología en México, evolución, desarrollo y futuro. *Rev Mex Anest*, 1960, 47: 83-94. [Volver](#)
3. García Hinojosa A et al. Apuntes Históricos de la Anestesiología en México. *Rev Mex Anest*, 1999, 3: 92-108. [Volver](#)
4. Sáenz Larrache C. ¿Es la Primera Anestesia por Inhalación Administrada en Yucatán, la Primera en la República Mexicana? *Rev Mex Anest*, 1985, 8: 151-54. [Volver](#)
5. Primer ensayo de eterización en esta Capital, Diario El Comercio, Lima, lunes 3 de mayo de 1847. [Volver](#)
6. Pernín A, Vega DE. Historia de la Anestesia en el Uruguay, Montevideo, Roche, 1981, 2. [Volver](#)
7. Historia de la Anestesia en el Uruguay: Prolegómenos. Etapa inicial. www.clasa-anestesia.org/search/apendice/comision_historia/uruguay. Acceso: 25/03/2013. [Volver](#)
8. Meira DG. Contribución a la Historia de la Anestesia en Brasil: Chronicles, Río de Janeiro, Guanabara, 1968, 92-94. [Volver](#)
9. Dicionário Histórico-Biográfico das Ciências da Saúde no Brasil (1832-1930), Casa de Oswaldo Cruz/Fiocruz. [Volver](#)
10. Reis Junior AD. O primero a utilizar anestesia em cirurgia nao foi um dentista. Foi o médico Crawford Williamson Long. *Rev Bras Anest*, 2006, 56: 304-24. [Volver](#)
11. Venturini AH. La Primera Anestesia en Buenos Aires. *Rev Argent Anest*, 2006, 64: 150-8. [Volver](#)
12. Vapour of Ether, Periódico British Packet and Argentine News, Buenos Aires, 4 de septiembre de 1847, 1-2. [Volver](#)
13. Historia de la Anestesia en Guatemala, 1846-1945. http://www.clasa-anestesia.org/search/apendice/comision_historia/guatemala/1846-1945.htm. Acceso: 26/03/13. [Volver](#)
14. Sánchez Silva D. Dos momentos históricos en la Anestesiología Venezolana. *Rev Soc Venez Hist Med*, 2009, 58 (1-2): 28-33. [Volver](#)
15. Pernín A, Vega DE. Historia de la Anestesia en el Uruguay, Montevideo, Roche, 1981, 2-3. [Volver](#)
16. Historia de la Anestesia en Cuba. Uso de la Anestesia por Cloroformo. http://www.clasa-anestesia.org/search/apendice/comision_historia/cuba/uso_anestesia_cloroformo.htm. Acceso: 25/03/2013. [Volver](#)
17. Vaccarezza OA, Lapunzina E. Historia de la Cirugía, Primer Congreso Hispanoamericano de Historia de la Medicina, Buenos Aires, 1982, Actas, 459-64. [Volver](#)
18. Vaccarezza OA. Apuntes para la Historia Porteña de la Anestesia Quirúrgica en el Siglo XIX, Primer Congreso Nacional de Historia de la Medicina Argentina, Buenos Aires, 1968, Actas, 225-38. [Volver](#)
19. Muñoz E et al. Los Orígenes de la Anestesia en Chile, Revisión Histórica. *Rev Chil Cir*, 2000, 3: 305-12. [Volver](#)
20. Becerra do Vale N. Sesquicentenario da Anestesia Obstétrica, *Rev Bras Anest*, 1998, 5: 424-40. [Volver](#)

Recibido: 25-04-13**Aceptado:** 17-05-13**Conflicto de intereses:** Ninguno declarado

Reglamento de publicaciones RAA

La RAA recibe artículos cuya evaluación es regida por la metodología de revisión por pares y bajo los Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados en revistas biomédicas, conocidos como NORMAS DE VANCOUVER (Versión 2010).

Resultado de una reunión de los principales editores de revistas médicas, celebrada en Vancouver, Canadá, en 1978, su intención fue establecer directrices sobre el formato que debían tener los manuscritos enviados a sus revistas y tomados luego por la National Library of Medicine (NLM) de Estados Unidos. El denominado Grupo de Vancouver creció y evolucionó hasta convertirse en el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), que se reúne anualmente y aún hoy se ocupa de revisar estas directrices y actualizarlas, y entrega su última versión que se detalla más adelante.

A. Consignas generales

1. Se solicita a los autores consultar las instrucciones mencionadas al preparar un artículo para ser presentado a esta revista. La falta de observación del presente reglamento motivará la devolución de todo el material recibido.
2. Sólo se aceptarán artículos originales. Aquellos que no siéndolo puedan ser especialmente considerados para publicar en la RAA por su relevancia, serán evaluados en reunión *ad hoc* del Comité Editorial.
Los artículos pueden ser enviados mediante las siguientes maneras: a) por correo electrónico a las siguientes direcciones: raa@anestesia.org.ar, con copia a dfinkel@anestesia.org.ar y faaaar@anestesia.org.ar; b) por la página web de la FAAAAR: <http://www.anestesia.org.ar/publicaciones/revista>; c) personalmente, en sobre cerrado y en formato CD-ROM, en la sede de la FAAAAR. En todos los casos el envío acompañará los nombres completos, grados académicos, cargos institucionales actuales y direcciones de correo electrónico de todos los autores.
3. Se aceptan para la publicación artículos originales en forma de los siguientes diseños de investigación o aporte: revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos en todas sus variantes, estudios cuasi-experimentales, estudios de investigación básica, guías de práctica clínica, estudios basados en análisis de decisión, evidencia orientada al paciente o al problema (EOPs), estudios observacionales, revisiones narrativas, artículos de actualización, comunicaciones, reportes de casos clínicos.
Sea cual fuere el diseño, el artículo debe presentarse con un resumen estructurado -no mayor a 400 palabras- (introducción, objetivos, material y métodos, resultados- discusión y conclusión) y palabras clave -3 a 5 palabras o frases cortas-, con el desarrollo del texto.
4. El artículo, cualquiera sea la forma de entrega, debe ir acompañado de una nota de presentación firmada por los autores, expresando su deseo de someterlo a consideración del Comité Editorial de la Revista Argentina de Anestesiología para su publicación y haciendo constar sus datos de dirección postal, correo electrónico y teléfono. Se deberá agregar el Formulario de Cesión de Derechos *ad hoc* en archivo word aparte (ver más adelante).
5. Todo artículo enviado a la RAA para su publicación será sometido a la evaluación de dos revisores (*revisión por pares*) designados por el Editor Jefe o el Co-Editor Responsable. Los revisores serán miembros de una Sección Temática relacionada del Comité Editorial y/o evaluadores externos expertos invitados.
6. Los Editores de la RAA se comprometen a mantener el doble ciego en cuanto al anonimato en la revisión del artículo presentado para publicar.
7. El artículo será evaluado dentro de los 45 días de recibido por los revisores. Ambos generarán un consenso que se clasifica en los cuatro siguientes tipos de veredictos: a.- Aceptación sin cambios; b.- Aceptación con correcciones menores; c.- Aceptación con correcciones mayores (en este caso, el artículo vuelve a los revisores una vez corregido por los autores); d.- Rechazado (acompañado de la fundamentación). Los casos b.- y c.- deberán contar con el acuerdo de los autores, que son libres de no aceptar el veredicto y retirar su trabajo de la RAA.
8. En caso de fallos contradictorios, el Editor Jefe y/o el Co-Editor Responsable podrán: a.- enviar el artículo a un tercer revisor; b.- definir ellos un fallo definitivo, con la correspondiente fundamentación.
9. Requisito para estudios experimentales: deberán acompañarse de la constancia de aprobación del Comité de Bioética del Departamento de Docencia e Investigación de la institución donde se llevó a cabo el estudio y cumplir con la Declaración de Helsinki (Versión 59ª Asamblea General de la AMM - Corea 2008).
10. Conflicto de intereses. Existe conflicto de intereses en un determinado manuscrito cuando un participante en el proceso de su redacción, revisión y publicación - autor, revisor o editor- tiene vínculos con actividades que pueden influir su juicio en forma inapropiada, independientemente de si dicho juicio fue o no afectado. Los participantes del proceso deben declarar su situación respecto de la existencia de conflicto de intereses.
11. Los Editores y el Comité Editorial de la RAA no se hacen responsables por las opiniones publicadas y/o emitidas por los autores de los artículos publicados.

B. Secciones Temáticas de la RAA

Los artículos propuestos para su publicación deberán poder encuadrarse en alguna de las siguientes secciones temáticas:

- Anestesia en Cirugía Cardiovascular
- Anestesia en Obstetricia
- Anestesia en Pediatría
- Anestesia en Neurocirugía
- Anestesia Regional
- Farmacología
- Novedades en Tecnología
- Medicina Crítica
- Medicina Perioperatoria
- Clínica Anestesiológica
- Medicina del Dolor
- Epidemiología, Salud Pública y Legales
- Gestión, Calidad y Seguridad
- Historia y Educación en Anestesiología
- Cartas al Editor

C. Formatos y Patrones

Todos los textos deberán ser generados en el procesador de texto Microsoft Word (artículo.doc), configuración de página A4, márgenes superior e izquierdo 3 cm, inferior y derecho 2,5 cm, fuente Arial tamaño 11, espaciado anterior y posterior "0 punto", interlineado 1,5, párrafo justificado y páginas numeradas por el procesador de texto. Sin insertado automático de nombre y apellido ni institución de pertenencia en las páginas.

El archivo enviado llevará el siguiente nombre: Sin carátula como página inicial. "título abreviado" – apellido en mayúscula del 1º autor - RAA"

Ilustraciones: las tablas deberán estar numeradas en números romanos, en tanto que las figuras, en números arábigos. Tablas y figuras llevarán epígrafes explicativos al pie. En caso que la ilustración esté explicada dentro del texto, el epígrafe podrá contener la fórmula "ver explicación en el texto". Las fotos y figuras se enviarán individualmente en formato .jpg o .tif a 300 dpi al tamaño que serán publicadas. Cuadros y gráficos deben ser generados por completo en Word.

Todas las ilustraciones deben permitir identificar su origen, ya sean originales o tomadas de otros investigadores -en este caso, con la correspondiente referencia bibliográfica y aclarando si ha sido modificada, si aplica. La forma de envío de otras ilustraciones, como animaciones, videos o archivos multimedia será consensuada con los responsables editoriales y técnicos de la RAA.

Los patrones de medida deberán adaptarse a lo establecido internacionalmente, y lo corriente en la práctica clínica (sistema métrico-decimal, K-Pascal en referencia a tensiones parciales, mmHg será aceptado en tensión arterial, etc.). Se aceptarán las abreviaturas reconocidas por el Sistema Internacional de Pesas y Medidas o las consagradas en la literatura mundial. Las siglas deberán ser aclaradas la primera vez que se mencionan, aun las de uso corriente en ciencias médicas.

D. Formulario de Cesión de Derechos

"Por la presente el (los) autor (es) cede(n) a la RAA sus derechos para la publicación del artículo abajo citado a partir de serle(s) notificada la aceptación del mismo para su publicación. Esta cesión incluye la prohibición de su reproducción total o parcial, difusión y multiplicación por medios electrónicos, mecánicos, fotocopias, y/o cualquier sistema de almacenamiento de información o traducción a cualquier idioma sin autorización escrita del Editor Jefe de la RAA. Queda claro que esta Cesión de Derechos no hace perder la Propiedad Intelectual del autor para con su obra, como lo estipula la ley argentina"

Título del artículo.

Autores.

Firma de los autores.

Fecha.

E. Recomendaciones sobre las Citas y Referencias Bibliográficas

1. Citas

La Cita es un párrafo o idea extraída de una obra para apoyar, corroborar o contrastar lo expresado. Las citas pueden ser:

Cita directa: es la que se transcribe textualmente. Debe ser breve, de menos de cinco renglones, insertarse dentro del texto entre comillas y acompañarse del número correspondiente de orden, posteriormente al cierre de las comillas y en formato supraíndice, antes del signo de puntuación.

Cita indirecta con número de referencia: es la mención de las ideas de un autor con palabras de quien escribe. Debe incluirse dentro del texto sin comillas y el número de la referencia debe insertarse a continuación del nombre del autor si se lo nombra, o al finalizar el texto aludido en formato supraíndice, antes del signo de puntuación.

En ambos casos, los números de las citas deben ser consecutivos al orden de su aparición en el texto. En el caso de que sea nombrado el autor del texto citado en el artículo, y se trate de más de dos autores, se cita al primero de ellos seguido de la abreviatura "et al" y su número de referencia.

Cita indirecta sin número de referencia: está permitido nombrar, en caso de citas o autores muy relevantes, al autor principal de un escrito sin número de referencia en supraíndice; en estos casos, el apellido del autor principal debe estar seguido por el año del artículo entre paréntesis.

No se aceptarán citas bibliográficas ordenadas alfabéticamente.

No se usan notas a pie de página.

Todos los documentos consultados se hacen constar al final del trabajo, bajo el título **Referencias Bibliográficas**, salvo los excepcionales casos de las citas indirectas sin número de referencia.

2. Consejos sobre referencias bibliográficas

*) Las referencias deben enumerarse consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto, en las tablas y en las leyendas de las figuras. Se utilizarán números arábigos en supraíndice y sin paréntesis.

*) Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas directamente por el investigador; no se deben hacer *citas de citas* (o segundas fuentes).

*) Se deben consultar los documentos completos; debe evitarse citar resúmenes. Si por un motivo muy justificado se cita un resumen, se debe especificar, poniéndolo entre corchetes después del título [Resumen] [Abstract].

*) Los documentos que se citen deben ser actuales -se recomienda que el 50% de las citas bibliográficas pertenezcan a los últimos 5 años-, salvo por motivos históricos o si no se obtuvieran referencias actualizadas.

3. Forma de citar los tipos de referencias más utilizados

a. Artículo de revista científica impresa: Apellido del autor, iniciales de los nombres (sin puntuación); ídem coautores (si los hubiere); título del trabajo; nombre de la publicación (según abreviaturas del Index Medicus). año; número del volumen, tomo (si hubiera); números de las páginas inicial y final del artículo. Si los autores fuesen más de 3 (tres), se optará por agregar la fórmula et al luego de citado el tercer autor.

Ejemplo: Fossemale E, Chiffet G, Salvatierra HH, et al. Evaluación preoperatoria de la función cardíaca en cirugía vascular periférica. Rev Arg Anest. 1985; 43, 4: 283-288.

b. Artículo de revista científica electrónica: Autores del artículo (3 autores máximo, et al). Título del artículo. Abreviatura de la revista [Internet]. Año [fecha de consulta]; Volumen (número); páginas. Disponible en: URL del artículo.

Ejemplo: Vitoria JC, Bilbao JR. Novedades en enfermedad celíaca. An Pediatr [Internet]. 2013 [citado 14 Feb 2013]; 78 (1): 1-5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403312003815>

c. Libros: Apellido del autor, iniciales del nombre/s. Título del libro. Editorial - Ciudad; Número de edición (año). Página/s donde figura el texto citado.

Ejemplo: Turner J. "Peridural - La Anestesia en Obstetricia", Artes Gráficas Bodoni SACI - Buenos Aires; 1ra Ed (1965). Pág. 52.

d. Contribuciones / capítulos en libros editados por terceros: Apellido del autor, iniciales del nombre. Título del trabajo, luego la palabra "En", seguido de los datos especificados para libros.

e. Trabajos aparecidos en actas de congresos, simposios, etc.: Se citarán igual que en el apartado Revistas, poniendo en lugar del nombre de la publicación: Actas, nombre y/o número del congreso, ciudad, año; páginas inicial - final del artículo (cuando fuera más de una).

Ejemplo: Carvalho JCA; Mathías RS, Senra WG, et al. Farmacocinética de la bupivacaína 0,5% en anestesia peridural para cesárea. Actas XX Congr. Arg. Anest., Córdoba (1985): 61-62.

f. Libro o monografía en Internet: Autor/es. Título. [Internet]. Volumen. Edición. Lugar de publicación: Editorial; fecha de publicación [fecha de última actualización; fecha de nuestra consulta]. Disponible en: URL del libro.

Ejemplo: Patrias K. Citing medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers [Internet]. 2nd ed. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2007 [actualizado 15 Sep 2011; citado 5 abr 2013]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>

g. Página web (sede web): Sede Web [Internet]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de comienzo [fecha de última actualización; fecha de nuestra consulta]. Disponible en: URL de la web.

Ejemplo: Orpha.net [Internet]. Paris: Orphanet; 2000 [actualizado 14 Feb 2013; citado 4 abr 2013]. Disponible en: <http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/index.php?lng=ES>

Para otros tipos de referencias: consultar con las Normas de Vancouver - Versión 2010.

F. Redacción

El material remitido deberá redactarse ajustado a la norma vigente de vocabulario de términos utilizados en relación a la anestesiología. *NORMA IRAM-FAAA AB37201:1993. Vocabulario de Términos Utilizados en Relación a la Anestesiología. RAA 1994; 52, 1: 3-13.*