

Anestesia Académica; Una Necesidad Mexicana que se Dificulta Realizar

Dr. Víctor M. Whizar-Lugo

Investigador Asociado C. Sistema Nacional de Investigadores

Editor en Jefe

Anestesia en México

vwhizar@anestesia-dolor.org

www.anestesia-dolor.org

Cursaba el tercer año de medicina en la Facultad de la Universidad Nacional Autónoma de México, y a la vez era instructor en el laboratorio de histología humana que dirigía el maestro Villasana. Como todos los jóvenes instructores, mi única verdad eran las líneas del tratado de histología de Ham, el único libro de medicina que me he aprendido en todas sus páginas. Una tarde de otoño, el profesor titular de la materia mencionó la importancia del aparato de Golgi, el cual, según el, se encontraba dentro de la matriz mitocondrial. Desde mi banco de instructor, como si tuviera un resorte, me levanté para a viva voz hacerle notar su equivocación. Resultado; fui despedido del departamento de histología humana, pero el Golgi siguió situado en el citoplasma celular. Aprendí que apegarse a la verdad no sería fácil en mi carrera, pero también me fijé la meta de buscarla día con día, al lado de aquellos profesores académicos dispuestos a enseñarme su ciencia y su arte. En los 14 años que invertí para transformarme en anesthesiólogo, encontré muchos de estos profesores, la mayoría con un perfil que imbricaba la enseñanza con la investigación clínica. Algunos de ellos con un deseo nato de escribir sus experiencias.

¿Qué entendemos por anestesia académica? Los factores más importantes que encauzan el desarrollo de las actividades médicas de una especialidad en el ámbito académico son el interés en enseñar y la pica por realizar investigación. Estas dos determinantes constituyen la piedra angular de la Anestesiología Académica. Desafortunadamente estos valores no son bien entendidos en México. Los anesthesiólogos académicos enseñan e investigan sin esperar un incentivo. Sin embargo, es sabido que los incentivos motivan a las personas en muchas formas; en lo económico, en su ego profesional, en su nobleza, en su calidad de vivir, solo por mencionar algunas. Un incentivo es garantía de un mejor desempeño de los involucrados, en especial cuando el incentivo es sustancioso.

La anestesiología académica moderna se lleva mejor cuando las presiones económicas han sido solventadas.

¿Ser o no ser un anesthesiólogo académico? Esta es una interrogante fuera de época para la inmensa mayoría de

los profesionales de cualesquier especialidad del saber humano en todo el mundo. Este hecho me hizo reconsiderar la incógnita que tuve en los años mozos de mi inicio profesional, cuando gracias a la sabia orientación de muchos de mis profesores que me mostraron que el camino al éxito profesional está basado en el estudio continuo, y el desarrollo de las habilidades suficientes para practicar una anestesiología segura y eficiente. De igual manera me hicieron ver que el éxito se corona cuando la práctica profesional se acompaña de actividades académicas, ya sean estas de enseñanza y/o de investigación.

Entre la tercera y cuarta década del siglo pasado se fue estableciendo en el continente americano el primer departamento de anestesia basado en actividades académicas. Ralph Waters de la Universidad de Wisconsin tuvo la visión de instituir el entrenamiento en anestesiología en un ambiente universitario, y aun más, buscó otras universidades para expandir su idea, a la vez que se acercaba la colaboración de científicos en las áreas básicas. Pronto tuvo sus "descendientes putativos académicos" como Rovenstine, Dripps, Cullen y Papper,¹ gigantes de la anestesiología en Estados Unidos de Norte América, que pronto habían desarrollado centros académicos para la enseñanza de la anestesia. En el Reino Unido la anestesia académica tiene un lugar importante y una historia por demás interesante. El Prof. JF Nunn² describe la historia de 20 centros de anestesia que han sido calificados como académicos; desde Oxford en 1937, hasta el Clinical Research Centre en 1968, pasando por Cardiff, Liverpool, Londres, Bristol, y Edimburgo por mencionar algunos. Estos 20 centros han tenido una pléyade de anesthesiólogos académicos con salarios parciales o completos, y que han sido la base más sólida para la investigación y la enseñanza de la especialidad en esa región del mundo. En México, los anesthesiólogos académicos que han sido fundadores y guías de las diversas escuelas de anestesiología en el país son pocos, a tal grado que los podemos considerar como una especie en vías de extinción. Profesores de la talla de Carlos Adame Barocio, Alejandro de Avila, Manuel Alcaraz Guadarrama, Ramón De Lille Fuentes, Francisco

García López, Vicente García Olivera, Jorge Delgado Reyes, Miguel Herrera Barroso, Antonio Jiménez Borreiro, Patricio McKelligan Barreda, Estela Melman, Luis Pérez Tamayo, Javier Ramírez Acosta, Fernando Rodríguez de la Fuente, Alberto Odor Guerini, Horacio Pizarro Suárez, Rafael Quijano, Francisco Salinas Arce, Jesús Saldamando Cota, Oscar Sierra, y Guillermo Vasconcelos Palacios, y algunos más, quedan ya muy pocos. Este selecto grupo de anesthesiólogos académicos se ha dispersado; unos están muertos, otros en la práctica privada y unos pocos están aún activos en la academia. Los nuevos valores están ahí, aletargados y en espera de los cambios favorables que deban darse para preservar esta valiosa especie.

¿Dónde se genera el problema de contar con pocos anesthesiólogos que se interesen por la enseñanza y la investigación? La decisión de convertirse en anesthesiólogo está influenciada por demasiadas variables. Tanto en los países del primer mundo como en los países con diversas restricciones, la información sobre anesthesiología que reciben los estudiantes de pregrado en las escuelas y facultades de medicina es nula o inadecuada. Por citar ejemplos; en Nigeria, Fapole demostró³ que no obstante que el 80% de los estudiantes de pregrado encontraron a la anesthesiología interesante, ninguno la eligió como especialidad. Otro estudio en el mismo país encontró datos similares, lo que fue atribuido a la poca exposición, participación práctica insuficiente y una enseñanza inadecuada.⁴ En México no tenemos datos publicados al respecto, pero sabemos que pocas escuelas de medicina incluyen a la anesthesiología como una materia de pregrado. Baste leer la carta al editor en el número tres de *Anestesia en México 2004*, donde un estudiante de medicina tiene dificultades para elegir su especialidad, basado en un artículo que describe las peripecias de los anesthesiólogos de recién egreso.⁵ En su artículo, Avila⁶ cita a Winston Churchill con el siguiente texto “Esto no es el fin, ni siquiera es el inicio del fin, pero esto es probablemente el fin del principio”, y comenta atinadamente la obligación que se genera durante el periodo de la residencia al establecer un compromiso de continuar estudiando durante toda la vida profesional, lo cual no significa que se llega al fin de una formación, mas bien se concluye el fin del principio. ¿Cuántos anesthesiólogos guardan esta obligación de estudiar?

Se han propuesto diversas estrategias para incrementar el interés de los estudiantes de pregrado hacia la anesthesiología: programas de anestesia en las escuelas y facultades de medicina, rotación por anestesia durante el internado de pregrado, sesiones generales con temas de anesthesiología. La estancia breve como oficinistas en las áreas de anestesia mejoró las actitudes de los estudiantes de medicina hacia la especialidad, además de haberles brindado una experiencia clínica adecuada.⁷ La mayoría de los médicos jóvenes que han decidido convertirse en anesthesiólogos eligen esta especialidad motivados por aspectos tan ambiguos como el hecho de ser una especialidad que combina conocimientos

con habilidades manuales, toma de decisiones rápidas, posibilidad de subespecialidades, excelentes períodos vacacionales y ser bien pagada. Una vez que deben elegir el sitio para su entrenamiento lo hacen basados en dos aspectos; el sitio de formación y las posibilidades de empleo al terminar su carrera.⁸ Son unos cuantos los que eligen ser anesthesiólogos pensando en ser profesores o investigadores. Donnelly y cols.⁹ encontraron que los factores que influyen a los estudiantes de medicina a permanecer en las actividades académicas son sus propios intereses en la enseñanza y el hecho de considerarse con una personalidad y habilidades adecuadas para pertenecer a este ambiente universitario. La mayoría de estos médicos habían crecido en áreas urbanas y el 77% ingresaron a los hospitales al terminar sus entrenamientos. Un 64% de estos médicos académicos estaban muy satisfechos con sus actividades. En suma, se están engendrando anesthesiólogos con poco o nulo interés en la anesthesiología académica, lo cual oscurece el futuro de la enseñanza e investigación en nuestra especialidad, y con ello la seguridad de nuestros enfermos está en juego.

¿Cual es la productividad de la anesthesiología académica? Enseñar, investigar, trabajar, y administrar son las cuatro funciones que un anesthesiólogo académico debe de realizar en el camino hacia la cima de su carrera. Todo por el mismo salario mensual de unos 20,000 a 30,000 pesos (unos 2,000 a 3,000 dólares americanos), adicionados de algunas facilidades como no ir al reloj checador, permisos para ir a más congresos, poder salir en horas de trabajo, facilidades para realizar protocolos de investigación, una oficina propia, acceso especial a las fuentes de información, etc. Pero el rendimiento personal de los anesthesiólogos académicos y de todo el departamento debe de ser máximo y ascendente. Son muchos los factores involucrados en la productividad de los departamentos de anesthesiología. Una investigación reciente realizada en Estados Unidos de Norteamérica¹⁰ estudió 37 departamentos académicos pertenecientes a 58 hospitales y los compararon con sitios de práctica privada encontrando que la productividad clínica es diferente entre los hospitales académicos, siendo necesario considerar el tipo de hospital, número de quirófanos y tipo de cirujanos. Es forzoso medir el número total de casos, las unidades de cobro, cobro por unidades en horas de quirófano, productividad en horas. Los hospitales académicos resultaron con mejor productividad que los sitios de cirugía ambulatoria y los hospitales comunitarios o privados.

¿Requiere la anesthesiología mexicana de colegas con un perfil académico integral? ¡Desde luego que si! En los pocos meses de ser el editor en jefe de *Anestesia en México* me he dado cuenta de que en nuestro país hay un grupo muy reducido de anesthesiólogos que llenen un perfil académico óptimo, lo cual resulta en una pobre producción de material de investigación para publicar. Los anesthesiólogos académicos en los países desarrollados tienen expectativas muy diferentes a las que se tienen en los países en desarrollo,

en especial en nuestra patria. Aquellos gozan de salarios atractivos, trabajan menos horas en el quirófano, tienen más periodos vacacionales, y gozan de tiempo extra para congresos y reuniones de la especialidad. En los países del llamado primer mundo, los colegas académicos consiguen grants con más facilidad y aporte económico que los colegas académicos del tercer mundo. En México un profesor universitario de anestesiología gana de 500 a 1000 pesos mensuales (50 a 100 dólares americanos) por ser el titular del curso universitario en las escuelas de gobierno, salario complementario a de la institución donde labore, los cuales rayan en la miseria.

¿Cuál es el futuro de la anestesia académica en México? Los médicos académicos se están ausentando de los sitios de enseñanza e investigación. Este es un problema que sucede en todos los países y en todas las especialidades. En el Centro Médico de la Universidad de Duke se revisó que estaba pasando con el programa de entrenamiento de los residentes de cardiología entre 1970 a 1984,¹¹ período durante el cual hubo 135 becarios, 72 de los cuales aceptaron trabajar en sitios académicos. Aproximadamente un 7% anual de este grupo dejó la academia por la práctica clínica, y la vida media de este grupo en la práctica académica fue de tan solo 10 años. Un estudio en residentes de pediatría y medicina interna realizado en 5 centros médicos académicos del sur de California¹² identificó que la preferencia por la medicina académica fue superior entre los residentes que estaban satisfechos con su labor, que estaban patrocinados, que habían publicado y que vivían solos, o casados con otro profesionalista. En cambio, los que se dedicaron solo a la práctica privada fueron aquellos sin patrocinio, que no habían publicado, que vivían con otros, mujeres y aquellos que procedían de ciertas universidades. En estudiantes graduados de escuelas de medicina comunitarias orientados al cuidado primario no se encontraron factores predictivos para las carreras de medicina académica.¹³ Un estudio reciente¹⁴ evaluó las necesidades de facultativos y apoyo económico en diversos programas de entrenamiento de residentes de anestesiología en Estados Unidos de América del Norte para cumplir con las 80 horas semanales por residente. El promedio de facultativos por programa fue de 40 miembros, y el 78% de los departamentos tuvieron 3.7 plazas disponibles. Solo un 25% de estos departamentos de anestesia planearon incrementos de personal para cumplir con las 80 horas semanales de los residentes. El 15% tuvo un financiamiento positivo de apenas 15, 908 dólares americanos, mientras que el 34% tuvieron un margen negativo de 42, 603 dólares del salario de los facultativos de tiempo completo. El tiempo académico promedio para los profesores bajó del 20% a un 13% en un período de dos años. Un 25% de los departamentos encuestados había cerrado alguno de sus centros por falta de profesores en 2003. No obstante que se ha duplicado el apoyo económico para las instituciones con residentes a 85, 000 dólares anuales por

facultativo, los programas en este país tienen entre el 8 y 10% de plazas vacantes para anestesiólogos académicos.

El futuro inmediato de la anestesiología académica en México es muy pobre. Si queremos que nuestros anestesiólogos académicos se multipliquen en beneficio de la especialidad, es necesario rediseñar los planes actuales. Así como nuestros gobiernos se han ido preocupando por expandir el sistema de salud a una mayor proporción de conacionales, así también debería considerarse a los médicos académicos de todas las especialidades en un programa de incentivos completos. La salud no se alcanza con una sonrisa y buen trato hacia los pacientes. Esto ayuda, pero no cura. El alivio descansa en el conocimiento médico y paramédico, al igual que en el aporte de equipo e insumos de primera línea.

Los anestesiólogos académicos por amor al arte se nos están agotando, siguen dejando las instituciones para dedicarse a la práctica privada de la especialidad, donde reciben honorarios basados en su productividad, en sus conocimientos y en sus aptitudes. La calidad del entrenamiento de los nuevos anestesiólogos va en picada, y los accidentes por anestesia se han ido incrementando paulatinamente. Al igual que en los países desarrollados, la medicina académica en México debe de rediseñarse a fondo. Si la *Association of American Medical Colleges* ha propuesto cambios fundamentales basados en la insaciable demanda de recursos totales y en el suministro de estos recursos que la sociedad de Estados Unidos de Norte América está dispuesta a proveer,¹⁵ en México habría que buscar estos recursos en la iniciativa privada, en el gobierno, en la industria farmacéutica nacional y transnacional, por citar algunos ejemplos. Existen serios conflictos de intereses con la industria farmacéutica para recibir fondos académicos. Los fármacos son uno de los gastos más grandes en un departamento de anestesiología y hay diversidad de opiniones respecto a la relación costo-beneficio, sobre todo con las nuevas drogas. También los valores éticos varían en cuanto a recibir o no, los beneficios económicos o similares directamente de estas industrias al investigador académico vs. al departamento de anestesiología. Algunos han mencionado seguir las recomendaciones de la *American Medical Association* sobre este tipo de "regalías".¹⁶

El Consejo Mexicano de Anestesiología, organización legitimada para certificar anestesiólogos en nuestro país no tiene participación alguna en la uniformidad de los programas de anestesiología académica. Las Academias Nacionales de Cirugía y Medicina apenas albergan un reducido número de anestesiólogos a los que denominan "Académicos" por el hecho de haber acumulado cierto número de puntos curriculares, no por catalogarse por los preceptos de la medicina académica que implica investigar y enseñar. En anestesiología académica es necesario diseñar nuestro propio sistema, y así primero mantener nuestro nivel académico, para luego optimizar el desarrollo de la anestesiología académica. Para mejorar el selecto grupo de anestesiólogos académicos es necesario establecer proyectos

de compensaciones basadas en la productividad. Habrá que estudiar la prevalencia y el tipo de estos incentivos en nuestro país, para estar en posición de proponer un novedoso esquema que resuelva la condición crítica de estos profesionales de la anestesiología.

La inmensa mayoría de los anesthesiólogos alrededor del mundo se dedican a la práctica rutinaria de nuestra especialidad. Han sido preparados para resolver los problemas más elementales de la anestesiología moderna, a la vez que resuelven su proyecto de vida. Los anesthesiólogos académicos en México son un reducido y selecto grupo que debe de crecer en la medida suficiente que garantice la investigación y enseñanza de calidad en los diversos centros de formación de anesthesiólogos.

México necesita desarrollar centros con medicina académica a todo lo largo y ancho del país, centros médicos de tercer y segundo nivel de atención con proyectos específicos de investigación y enseñanza, donde la formación de nuevos recursos humanos tenga metas específicas, recursos propios y profesores experimentados que impacten positivamente en el entrenamiento de los jóvenes. La formación de anesthesiólogos en hospitales comunitarios no tiene porque adolecer de calidad si en esos hospitales existieran colegas con formación académica, con pica por investigar y grandes deseos de enseñar. Estos programas de anestesiología deberán de tener presente la necesidad de crear no solo anesthesiólogos de excelencia, sino de identificar a aquellos residentes con un perfil de académicos. Esto solo se podrá lograr mejorando las condiciones actuales de los profesores, tanto en la esfera profesional como en las percepciones económicas.

Esta reflexión utópica es necesaria y conveniente. Considero que estos razonamientos no solo son aplicables a la anestesiología, sino a toda la carrera de medicina, a sus especialidades y subespecialidades. Se va a requerir de mucho coraje para preservar los valores de la anestesiología académica, y un poco más que coraje y dedicación para alcanzar el nivel que requiere la anestesiología académica en México.

Referencias

1. Bacon DR. Ralph Waters and the beginnings of academic anesthesiology in the United States: the Wisconsin Template. *J Clin Anesth* 1995;7:534-543.
2. Nunn JF. Development of academic anaesthesia in the UK up to the end of 1998. *Brit J Anaesth* 1999;83:916-932.
3. Faponle AF. Anaesthesia as a career-the influence of undergraduate education in a Nigerian Medical School. *Niger Postgrad Med J* 2002;9:11-12.
4. Akinyemi OO, Soyannwo AO. The choice of anaesthesia as a career by undergraduates in a developing country. *Anaesthesia* 1980;35:712-715.
5. De León-Zaragoza HE. ¡Me sigue gustando la anestesiología! Carta al editor. *Anest Mex* 2004;16(3).
6. Avila EI, Ontiveros MP, Torres BV. De la residencia a la práctica profesional. *Anest Mex* 2004;16(2).
7. Samra SK, Davis W, Pandit SK, Cohen PJ. The effect of a clinical clerkship on attitudes of medical students toward anesthesiology. *J Med Educ* 1983;58:641-647.
8. Wass CT, Long TR, Randle DW, Rose SH, Faust RJ, Decker PA. Recruitment of house staff into anesthesiology: a re-evaluation of factors responsible for house staff selecting anesthesiology as a career and individual training program. *J Clin Anesth* 2003;15:289-294.
9. Donnelly MB, Jarecky RK, Rubeck R, Murphy-Spencer A, Parr P, Schwartz Factors influencing medical students' choice of academic medicine as a career. *J Kentucky Med Assoc* 1996;94:186-190.
10. Abouleish AE, Prough DS, Barker SJ, Whitten CW, Uchida T, Apfelbaum JL. Organizational factors affect comparisons of the clinical productivity of academic anesthesiology departments. *Anesth Analg* 2003;96:802-812.
11. Pritchett EL, Wagner GS, Wallace AG, Greenfield JC Jr. Career choices of 135 cardiology trainees at Duke University Medical Center from 1970 to 1984. *Am J Cardiol* 1986;57:313-315.
12. Benson MC, Linn L, Ward N, Wells KB, Brook RH, Leake B. Career orientations of medical and pediatric residents. *Med Care* 1985;23:1256-1264.
13. Markert RJ, Part HM, Vetter DK. Predictors of careers in academic medicine for graduates of a community-based, primary-care-oriented medical school. *Acad Med* 1998;73:790-7903.
14. Tremper KK, Shanks A, Sliwinski M, Barker SJ, Hines R, Tait AR. Faculty and finances of United States anesthesiology training programs: 2002-2003. *Anesth Analg* 2004;99:1185-1192.
15. Korn D. Reengineering academic medical centers: reengineering academic values? *Acad Med* 1996; 71: 1033-1043.
16. Johnstone RE, Valenzuela RC, Sullivan D. Managing pharmaceutical sales activities in an academic anesthesiology department. *J Clin Anesth* 1995;7:544-548.

Una Nueva Escala para Valorar el Riesgo Anestésico

Dr. Benito M. Cortes Blanco

Jefe del Departamento de Anestesiología y Quirófano.

Departamento de Anestesiología del Hospital General de Zona No. 16.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Torreón Coahuila. México.

cortes_bemax@hotmail.com

Es de llamar la atención el artículo especial publicado en este número de *Anestesia en México*, donde el Dr. Daniel Mora García hace una detallada descripción de 10 parámetros para evaluar el riesgo de que un paciente sometido a anestesia pudiera tener un evento desafortunado.¹ Los anestesiólogos estamos acostumbrados al manejo de diversas escalas que nos ayudan a establecer el plan peri anestésico, poder platicar con nuestros pacientes y sus familiares, con el cirujano y el resto del equipo quirúrgico, sobre las alternativas de la técnica anestésica, sus beneficios y riesgos, así como del pronóstico inmediato y a largo plazo. De todas las escalas disponibles, la valoración del estado físico, no del riesgo anestésico, de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) es con mucho, la que más usamos y se transcribe en detalle:

I. Sano. Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica.

II. Enfermedad sistémica leve. La afectación sistémica es causada por el proceso patológico u otra afectación patofisiológica.

III. Enfermedad sistémica grave, sin limitación funcional. Afectación sistémica grave o severa de cualquier causa.

IV. Enfermedad sistémica grave con amenaza de la vida. Las alteraciones sistémicas no son siempre corregibles con

la intervención quirúrgica.

V. Paciente moribundo. Situación desesperada, en la que el paciente tiene pocas posibilidades de sobrevivir.

Esta escala es muy conocida y fácil de utilizar. En nuestro país ha cobrado tal importancia que es tomada en cuenta por los seguros de gastos médicos en relación al ASA-Tiempo, al igual que tiene utilidad en las demandas de mala práctica. Se trata de mediciones rápidas y aplicables a casi todos los pacientes que se anestesian día con día.

Otra escala que ha cobrado familiaridad en nuestra especialidad es la clasificación de Goldman para riesgo cardíaco. Esta escala es una clasificación que utilizan los cardiólogos cuando se les solicita una valoración preoperatoria, con orientación en los aspectos cardiovasculares de los pacientes. Se trata de un instrumento más elaborado, que cataloga a los enfermos en cuatro grupos como se observa en las tablas 1 y 2.

Otra de las mediciones frecuentes en nuestra práctica diaria, es la escala de Mallampati² para valoración anticipada del grado de dificultad o facilidad en la intubación orotraqueal. (Figura 1) Se basa en la visualización de las estructuras faríngeas, y es importante señalar que esta evaluación debe de hacerse con el paciente sentado. Incluye los siguientes cuatro parámetros:

Grado I. Visualización de paladar blando, úvula y de los pilares faríngeos.

Grado II. Se visualiza la úvula con dificultad, no se visualizan

Tabla 1. Clasificación de Goldman del riesgo cardíaco	
Parámetro	Puntaje
IAM < de 6 meses	10
Edad <= 70 años	5
S3, galope o distensión yugular	11
Estenosis aórtica importante	3
Ritmo diferente a ritmo sinusal, o TSESV o TS en el ECG	7
Más de 7 EV prematuras	7
PaO ₂ < 60 mmHg, PaCO ₂ > 50 mmHg, K ⁺ < 3 mEq/L, CO ₃ H ⁻ < 70 mEq/L, BUN > 50 mg/dL, Creatinina > 3mg/dL, SGOT anormal, signos de enfermedad hepática crónica	3
Cirugía intraperitoneal	3
Cirugía aórtica	3
Cirugía urgente	4
Total	53

Tabla 2. Grados de riesgo de acuerdo a la clasificación de Goldman del riesgo cardiaco			
Clase	Puntos	Muerte origen Cardíaco	Otras complicaciones
I	0 - 0.5	0.2%	0.7%
II	6 - 12	2%	5%
III	13 -25	2%	11%
IV	<= 26	56%	22%

los pilares faríngeos.

Grado III. No se Visualiza el paladar blando.

Grado IV. Solo se visualiza el paladar duro.

La valoración de Cormack y Lehane ³ que se aprecia en la figura 1, es otra escala útil en el manejo de la vía aérea, pero en esta se valora la visualización laríngea con uso del laringoscopio. Señala también cuatro grados:

Grado I. Visualización de la laringe en su totalidad.

Grado II. Visualización de la parte inferior de la laringe y aritenoides.

Grado III. Visualización solo de la epiglotis.

Grado IV. Visualización del paladar blando.

Y así podría ir describiendo varias escalas que usamos día con día: Aldrete, Ramsay, NYHA, Glasgow, APACHE, entre otras mediciones que son determinantes para la valoración de muchos y muy diversos parámetros, en escenarios clínicos generales o especiales. Todas estas escalas han sido utilizadas en su tiempo, habiéndose demostrado su utilidad por diversos investigadores, en diferentes grupos

de edad, así como en diferentes países. Sus limitaciones son variables, si bien, la mayoría de ellas tienen un índice de certeza pronóstica aceptable.

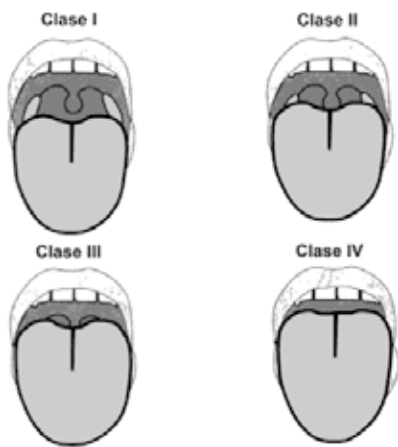
¿Por qué sería importante una nueva escala de valoración de riesgo en nuestro país? La primera respuesta que viene a mi mente es la importancia de valorar parámetros de riesgo en población mexicana, con una escala creada por un mexicano. Esto facilitaría muchos aspectos; desde la actualización de la NOM-170 para la práctica de anestesia en México, hasta la información legal con datos de connacionales, que en mucho nos ayudaría en los casos de demandas médico legales.

La valoración del riesgo anestésico Mora-México es una excelente propuesta razonada con evidencias probadas y ya publicadas, mezcladas con la experiencia del autor. Como menciona Mora García en su artículo: "Una escala de probabilidades de riesgos en anestesia debe de incluir los parámetros que pudieran modificar las respuestas usuales a todas las técnicas empleadas en anestesiología, además de ser útil para todas las edades. Esta escala también debe incluir las alteraciones más frecuentes de los pacientes, que de alguna forma pudieran modificar la evolución trans y post anestesiológica". Como médicos anestesiólogos estamos obligados a cumplir la normatividad 170 y elaborar una valoración clínica completa desde el periodo preanestésico, la cual deberá de incluir un interrogatorio, exploración física y revisión de los exámenes de laboratorio y gabinete, sin olvidar las interconsultas obligadas de acuerdo a la patología de cada paciente. Esta entrevista con el enfermo y/o su familia incluye la explicación del plan anestésico y obtener la firma del consentimiento informado. Esta obligación-privilegio nos favorece para entablar una relación médico-paciente, relación que en anestesiología se ha perdido gracias a que la mayoría de los colegas cirujanos consideran a los pacientes como de su propiedad. Cuando se crea esta relación con los pacientes, la figura del anestesiólogo cobra vida y con ello, se logra la confianza que abate la angustia y temor por la anestesia.

Los riesgos que inciden en la morbimortalidad anestésico-quirúrgica son muchos y muy heterogéneos: cirugía mayor, vascular, coloproctal, urológica, plástica prolongada, sepsis, enfermedades con depresión de la respuesta inmune, compromisos múltiples con alteraciones cardiopulmonares y metabólicas. El autor enlista 10 parámetros en su propuesta: edad, obesidad, hipersensibilidad, número de fármacos, vía aérea difícil, enfermedades previas, tolerancia al esfuerzo, antecedentes anestésicos y quirúrgicos, tipo de cirugía, y la duración de esta, son de fácil y rápida valoración y tienen una correspondencia razonable con el puntaje propuesto por el autor, y el grado de riesgo del I al V, como se puede observar en la tabla 2. Para facilitar la comprensión de este nuevo instrumento, Mora García describe cada uno de los parámetros propuestos, y añade algunos ejemplos de combinaciones razonables.

No se trata de una escala más, se trata de un instrumento

Clasificación de Mallampati



Clasificación de Cormack-Lehane



Figura 1. Comparación de la escala de Mallampati y de Cormack-Lehane

mexicano fundamentado en las evidencias de la literatura al respecto, razonadas en base a la amplia experiencia del autor. Este documento denota su inquietud personal para que contemos con una escala sencilla, que engloba un número breve de parámetros clínicos de fácil medición, que no requieren de sofisticados aparatos o exámenes de laboratorio, y que inciden en el pronóstico post anestésico y quirúrgico de nuestros pacientes, y además nos da un apoyo jurídico para el desahogo de las demandas tan en boga hoy día. ⁴

Considero que en nuestro país deberíamos de establecer algunos protocolos de investigación con esta propuesta de evaluación, ya que por un lado estaríamos dando sustento y validación científica, a la escala propuesta, y por el otro, tendríamos un instrumento estudiado en pacientes

mexicanos, lo que nos daría una medición propia y aplicable en nuestro medio.

Referencias

- 1.Mora GD. Valoración de Riesgo Anestésico Mora-México: Una Propuesta Razonada en Evidencias. *Anest Mex* 2005; 17:23-27
- 2.Mallampati SR. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32: 429-434.
- 3.Cormack-Lehane. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105-1111.
- 4.Wikinski JA, Piaggio A, Papagni H. Riesgo quirúrgico, riesgo anestésico y riesgo terapéutico como eximentes de responsabilidad jurídica. *Rev Argent Anesthesiol* 2002;60:137-165.

Nota del Editor

Anestesia en México cambia su frecuencia de publicación trimestral a ser cuatrimestral. Este cambio obedece a múltiples factores, entre los cuales dos son los de mayor importancia:

1.La grafofobia mencionada por Sigler y Cordero en dos de nuestras revistas del 2004, es con mucho, el factor más importante para espaciar la frecuencia de la revista. Los editores de nuestro órgano informativo hemos buscado diversas formas para motivar las publicaciones de todo tipo, que tengan relación con la anestesiología y ciencias afines. El resultado ha sido pobre, por lo que se hizo una pequeña encuesta telefónica que mostró varias razones por las que los anestesiólogos no publicamos. La gráfica es elocuente y nos muestra la necesidad de crear sistemas educacionales durante la residencia y en los programas de actualización continuada, encaminados a motivar la urgente necesidad que existe en nuestro país para hacer publicaciones. No se trata de publicar por publicar, sino de publicar para mostrar a los demás nuestras experiencias, los resultados de nuestras investigaciones por sencillas que estas sean, de

compartir el conocimiento, de hacer revisiones de conceptos de interés general o temas novedosos. No se trata de que cada anestesiólogo mexicano intente publicar. ¡No habría suficiente espacio ni capacidad para revisar y editar tanta información! La meta es superar paulatinamente esta crisis de valores académicos, que como lo menciono en la editorial de este número, afecta a todos los países del mundo. Los invito a que demos un poco más de nosotros mismos, y mostremos interés por estos aspectos.

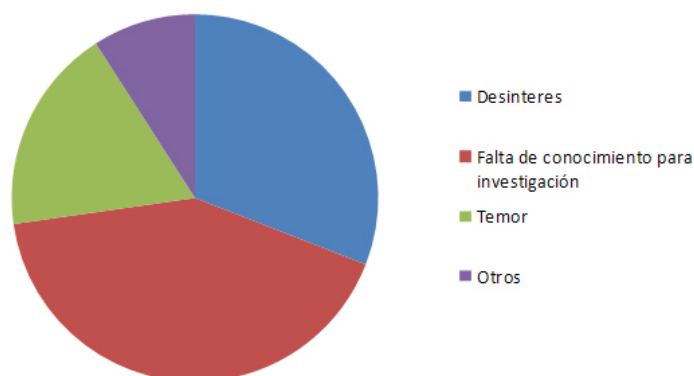
2.Un motivo secundario por el cual *Anestesia en México* será una revista cuatrimestral es de carácter económico. La Federación Mexicana de Anestesiología, A.C. debe de repartir sus egresos en diferentes programas de enseñanza, gremiales, sociales y de asistencia. Mantener una revista cada dos a tres meses es muy costoso, aún cuando la versión actual sea solo a través del Internet. Al respecto, nuestra meta es mantenerla actualizada, de buena calidad, interesante y útil a sus lectores.

Como Editor en Jefe, no me es del todo satisfactorio hacer estos cambios. No obstante, y atendiendo a las recomendaciones de expertos en la materia, se ha tomado esta decisión que espero sea comprendida y aceptada por nuestros lectores. Esperemos con paciencia, con tenacidad y coraje a nuevos y mejores tiempos para nuestra revista *Anestesia en México*, órgano oficial de comunicación científica de la anestesiología mexicana.

Con respeto

Dr. Víctor M. Whizar-Lugo
Editor en Jefe

Motivos para no publicar



Análisis del Empleo de Anestesia Regional en Pacientes con Absceso de Fournier

Dr. Luis Carreto L.*, Dr Orlando Tamariz-Cruz**

* Residente de Tercer Año de Anestesiología

Departamento de Anestesiología

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F.

acuatica777@hotmail.com

** Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F.

Resumen

La gangrena de Fournier es una infección grave, necrotizante que se localiza en los tejidos blandos de la región perineoescrotal y peneana, la cual rápidamente puede progresar a áreas cercanas y producir elevada morbimortalidad. Estos pacientes suelen tener comorbilidades que afectan al sistema inmune como la diabetes mellitus, cirrosis hepática, cáncer, obesidad, abuso de drogas, uso crónico de esteroides, entre otras. Se presenta el manejo anestésico de 15 pacientes con gangrena de Fournier.

Material y método. Se hizo un estudio retrospectivo en el Departamento de Anestesia del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, de Enero 1990 a Diciembre 1999, encontrándose 45 expedientes con diagnóstico de gangrena de Fournier. Se desecharon los expedientes sin hoja de anestesia. **Resultados.** Se incluyeron 15 pacientes, doce eran diabéticos. Cinco se manejaron con anestesia general y 10 con anestesia regional. Los pacientes tratados con anestesia general estuvieron más días en la UCI que los que recibieron anestesia regional (53.6 ± 7.6 vs. 49.2 ± 1.1 respectivamente) aunque no hubo diferencias significativas ($p 0.09$). Hubo más complicaciones respiratorias en el grupo de anestesia general. No se encontraron datos de infección el sitio de entrada cutánea del catéter epidural. **Conclusión.** La gangrena de Fournier es una entidad poco común en nuestro hospital. Aunque este es un estudio retrospectivo que solo incluye 15 enfermos, parece indicar que la evolución de los pacientes manejados con anestesia regional tuvieron mejor evolución que los que recibieron anestesia general.

Palabras Clave: Gangrena de Fournier, anestesia regional

Abstract

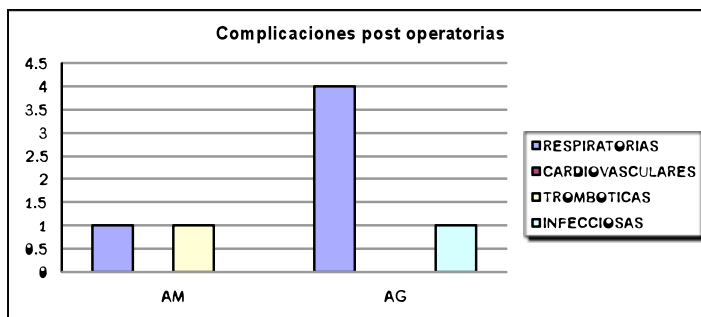
Fournier's gangrene is a severe infectious necrotizing cellulitis localized in the soft tissues of perineoscrotal region and/or penis, which can quickly progresses to close areas and carries an elevated morbidity and mortality. Most patients with Fournier's gangrene have comorbid diseases that compromise the immune system like diabetes mellitus, liver cirrhosis, cancer, obesity, drug abuse, chronic steroid use, etc. Anesthesia management of fifteen cases of Fournier's gangrene are reported. **Patients and methods.** A retrospective study was conducted at the Anesthesia Department of Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. From January 1990 to December 1999, there were 45 clinical charts including the diagnosis of Fournier's gangrene. Those charts without anesthesia record were excluded. Anesthesia records and medical charts were reviewed in order to obtain information on anesthesia techniques, as well as the medical status, and follow-up after the anesthesia-surgical procedures were done. **Results.** Fifteen patients were included in this study. Twelve were diabetics. Five patients received general anesthesia and 10 regional anesthesia. Those cases who were managed with general anesthesia were few more days in ICU, compared with patients under regional anesthesia (53.6 ± 7.6 vs. 49.2 ± 1.1 respectively), although there were no statically differences ($p 0.09$). There were more respiratory complications in the general anesthesia group. No infection was found at the skin entrance of the epidural catheter. **Conclusion.** Fournier's gangrene is an uncommon diagnosis at our hospital. Although our research includes only 15 patients, it seems that patients receiving regional anesthesia have better outcome than cases managed with general anesthesia.

Keywords: Fournier's gangrene, regional anesthesia

Introducción

La gangrena de Fournier se define como una infección del escroto de expansión rápida, con carácter fulminante, y que puede involucrar el periné, pene, y pared abdominal. Se trata de una gangrena multifactorial, cuya puerta de entrada no ha sido del todo identificada. Existen estudios en donde los abscesos peri rectales, los abscesos colo rectales, infecciones de uretra, y de manera iatrogénica durante procedimientos quirúrgicos, se han propuesto como los sitios origen.^{1,2,3} El rango de edad varía de los 20 a los 51 años, y la diabetes mellitus ha sido asociada con este síndrome,³ sin embargo se ha encontrado en pacientes inmunosuprimidos por alguna otra razón. Dentro de sus hallazgos patológicos, se cree que hay una endarteritis obliterativa causada por la diseminación de microorganismos, estos en su mayoría son anaerobios.¹ Los principales signos y síntomas de la región afectada incluyen: edema, enrojecimiento, hipertermia, y dolor de la zona perianal. A nivel sistémico se puede encontrar un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica, hasta un marco de sepsis y choque séptico en algunos casos avanzados. El tratamiento de este síndrome se basa en antibióticos parenterales, debridación quirúrgica y técnicas adyuvantes como el oxígeno hiperbárico.^{4,5,6,7} Los casos reportados en la literatura muestran una mortalidad del 7 al 60%.^{1,3} Se ha debatido la pertinencia del empleo de la anestesia regional (AR) en situaciones infecciosas,⁸ como los abscesos de pared abdominal, y los abscesos de la región perineal como es el caso de la gangrena de Fournier. Los efectos del uso de un bloqueo neuroaxial (epidural y/o intratecal), han sido descritos en diferentes órganos⁸⁻¹². Existen ventajas y desventajas con respecto a la anestesia general (AG), dentro de las primeras destacan la disminución de mediadores de la inflamación ante el estímulo quirúrgico, analgesia postoperatoria, y menos complicaciones respiratorias en

	Anestesia general	Anestesia mixta	Valor de p
Edad	52.16 (± 14.2)	51.2 (± 12.3)	0.8
Estancia hospitalaria	61.5 (±7.1)	25.3 (±7.9)	0.05
Días UTI	53.6 (± 76.8)	49.2 (± 1.1)	0.09



Gráfica 1. Complicaciones post operatorias.

Permanencia catéter (Promedio en días)	Catéter tunelizado	T11-T12	L2-L3	L3-L4	L4-L5
3.5	5	1	6	1	2

Tunelizado	Reutilización para curación	Cultivo punta catéter	Complicaciones por colocación
5	4	0	0

el postoperatorio.^{8-5,13,14} Las desventajas son un mayor grado de hipotensión sistémica, hipotermia, así como mayor requerimiento de líquidos con respecto a la AG.¹⁴⁻¹⁸ Las primeras consideraciones anestésicas que se hicieron para abordar un paciente con gangrena gaseosa fueron en 1976 por Laflin, en las cuales hizo referencia al uso de agentes para AG exclusivamente, sin enunciar la posibilidad del manejo anestésico regional.¹⁹

A nuestro conocimiento, no hay estudios que comparen el pronóstico con el uso de la AR contra la AG en pacientes con procesos infecciosos o sépticos. Hay estudios in vitro que han evaluado el efecto de los anestésicos locales atenuando mediadores celulares y bioquímicos de la inflamación, así también como el efecto de estos agentes en cuanto al riesgo de infección. Todos ellos en condiciones no infecciosas.

En este estudio retrospectivo y observacional, se presenta la comparación del uso de anestesia mixta (AR más AG) versus AG, en el pronóstico de los pacientes con gangrena de Fournier de nuestro hospital.

Material y método

Se analizaron los expedientes clínicos y hojas de anestesia de los pacientes con diagnóstico de gangrena de Fournier de Enero de 1990 a Diciembre de 1999 de nuestra institución. Se dividieron en dos grupos; los pacientes que recibieron AM y aquellos que recibieron AG. Se excluyeron del estudio los pacientes cuyos expedientes clínicos u hojas de anestesia estaban incompletos. Se analizaron las co-morbilidades, el estado físico ASA, el tiempo de estancia hospitalaria, días en terapia intensiva (UTI), el tiempo de permanencia del catéter peridural, el sitio de punción, si existió tunelización o no del catéter, y si hubo colonización o bien reutilización del catéter para lavados, o debridación quirúrgica posterior.

Análisis Estadístico. Fueron utilizadas medidas de tendencia central y la comparación de las características demográficas fue realizada mediante prueba de "t". La comparación intergrupar en cuanto al tiempo de estancia intra hospitalaria fue realizada mediante ANOVA para muestras repetidas. Todo valor de $p < 0.05$ fue considerado significativo.

Resultados

Se revisaron un total de 45 expedientes clínicos correspondientes a un periodo de 10 años y con diagnóstico de gangrena de Fournier. Se analizaron 15 expedientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Cinco pacientes recibieron AG y 10 AR, todos del género masculino, y estado físico ASA III. La tabla 1 muestra los datos comparativos en cuanto edad, estancia intrahospitalaria y días de estancia en UTI entre ambos grupos. Aunque hubo diferencias en cuanto a los días de estancia intrahospitalaria y de estancia en UTI, estas no fueron significativas. Las comorbilidades más frecuentes fueron la diabetes mellitus con 12 pacientes, ocho pacientes tuvieron 2 comorbilidades, cinco tuvieron 1 y solo dos pacientes tuvieron 3.

El catéter peridural permaneció un tiempo promedio de 3 días y medio, el sitio más común de inserción fue a nivel lumbar. No se reportaron complicaciones por la colocación de los catéteres. Se tunelizaron 5 catéteres, de los cuales se reutilizaron 4 para debridaciones quirúrgicas subsecuentes. (Tablas 2 y 3).

Durante su seguimiento intrahospitalario las complicaciones postoperatorias que se reportaron fueron más frecuentes para los pacientes que recibieron AG, siendo las más habituales las de tipo respiratorio. Las tabla 1 y 2 muestran datos referentes a los catéteres peridurales.

Discusión

Hasta el momento de esta investigación no conocemos algún estudio publicado que compare los efectos de la AR sola, o combinada con AG en los pacientes con procesos sépticos como la gangrena de Fournier. La gangrena de Fournier como tal, no es un padecimiento común, se reporta una incidencia de que va de 2 a 3 casos por año en algunos centros.^{1,19} Nosotros reportamos 45 casos en 9 años, un promedio de 5 pacientes por año, de los cuales tuvimos que excluir 30 casos por estar incompletos para el análisis, pero que aún así, habla de un centro hospitalario donde el padecimiento es relativamente frecuente.

Parte de la contribución que puede hacer el área anestesiológica a estos pacientes, es mejorar la evolución perioperatoria, en conjunto con el tratamiento médico y quirúrgico. En nuestro estudio, se encontró una diferencia en los días de estancia intrahospitalaria en UTI en aquellos pacientes que recibían un bloqueo neuroaxial, comparados con aquellos que solo recibían anestesia general como parte del manejo anestésico. Es verdad que a nivel estadístico no cobró fuerza ($p=0.09$), la tendencia del uso de este tipo de técnica anestésica, parece inclinarse para mejorar el pronóstico. Se sabe que la analgesia y anestesia epidural, contribuyen a disminuir la morbilidad y mortalidad de pacientes sometidos a cirugía de abdomen alto y de alto riesgo, en especial y de manera significativa las complicaciones respiratorias.^{8,12,20} Sin embargo, no hacen

referencia a pacientes con un proceso infeccioso o séptico. Las técnicas de bloqueo neuroaxial involucran el uso de anestésicos locales, los cuales se han comprobado in vitro e in vivo como factores que atenúan la respuesta inflamatoria sistémica,¹³ sin embargo, también pueden aumentar el riesgo de infección de la herida quirúrgica e inmunodepresión posterior a su utilización, al inhibir varios factores y células inmunitarias.¹⁴

Al comparar las comorbilidades de ambos grupos de pacientes, no existieron diferencias significativas que pudieran influir en el resultado final del pronóstico. Durante su evolución perioperatoria, se registraron más complicaciones respiratorias en los pacientes que recibieron AG que con los que recibieron AM, resultados acordes con otros estudios ya publicados.^{12,20} Cabe señalar que todos nuestros pacientes tenían antibióticos intravenosos como parte de su tratamiento integral, no se reportaron casos de infección en el sitio del catéter peridural, ni tampoco en la herida quirúrgica de los pacientes que recibieron AM, como se ha postulado en estudios in vitro y en ratas.^{13,14}

El sitio de colocación del catéter contrasta con la de algunos estudios, donde la disminución de complicaciones perioperatorias, como las de tipo cardiorrespiratorio, ocurre cuando el sitio de colocación del catéter es a nivel torácico y no lumbar como lo fue en el 90% de nuestros pacientes.^{12,20} Nuestro trabajo muestra deficiencias al ser un estudio retrospectivo, ya que no se pueden controlar variables, que en un momento dado podrían influir de manera errónea los resultados. Por otro lado, el número de pacientes estudiado es muy limitado, a pesar de la frecuencia de la enfermedad, por lo cual los resultados no son significativos, y solo muestran una dirección parcial que requiere de un estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico, para verificar la tendencia mostrada en este trabajo, y definir el papel de la AM como tratamiento anestésico en estos pacientes.

Referencias

- 1.Lamb R., Juler G. Fournier's gangrene of the scrotum. Arch Surg 1983;118:38-40.
- 2.Jones RB, Hirschman JV, et al. Fournier's syndrome : Necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. J Urol 1979;122:279-282.
- 3.Pande SK, Mewara PC. Fournier's ganrene: A report of five cases. Br J Surg 1976;63:479-481.
- 4.Bubrick MP, Hitchcock CR. Necrotizing anorectal and perineal infections. Surgery 1979;86:655-662.
- 5.Mc Donald DF, Huket WH, Cowan JW: Scrotal gangrene treated with oxygen under high pressures. J Urol 1975;113:364-366
- 6.Grief R, Akca O. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. N Engl J Med 2000;342: 161-167.
- 7.Williams H. Hunt T. Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. Arch Surgical 1997;132:997-1004.
- 8.Rodgers A, Walker N, Shung S. et al. Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. BMJ 2000; 321:1493-1497.
- 9.Modig J,Borg T. et al. Thromboembolism after total hip replacement: Role of epidural and general anesthesia. Anesth Analg 1983; 62:174-180.
- 10.Henny CP. Odoom JA, TenCate JW. et al. Effects of extradural

-
- bupivacaine on the haemostatic system. *Br J Anaesth* 1986; 58:301-305.
11. Tuman KJ, McCarthy RJ, et al. Effects of Epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696-704.
12. Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS, et al. Epidural anesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial. *Lancet* 2002; 359:1276-1282.
13. Shahar Bar-Yosef, Melamed Rivka, Gayle G. Page, et al. Attenuation of the tumor-promoting effect of surgery by spinal blockade in rats. *Anesthesiology* 2001;94:1066-1073.
14. Markus W. Hollmann, Marcel E. Durieux. Local anesthetics and the inflammatory response. A new therapeutic indication? *Anesthesiology* 2000; 93: 858-875.
15. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, Jerome F. Anesthesia for kidney transplant surgery. *Anesthesiol Clin N Amer* 2000;18:919-951.
16. Joris J. Ozaka M et al. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 80:268-277.
17. Arkilic C, Akca O. et al. Temperature monitoring and management during neuroaxial anesthesia: An observational study. *Anesth Analg* 2000;91:662-666.
18. Xiong J. Kruz A. et al. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996; 85: 240-245.
19. Laflin M, Tobey R, Reves J. Anesthetic considerations in patients with gas gangrene. *Anesth Analg* 1976; 55:247-252.
20. Peyton P, Myles P, Silbert BS. et al. Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high risk patients. *Anesth Analg* 2003;96:548-554.

Anestesia Intratecal con Ropivacaína para Cirugía Ano rectal

Dr. Benito M. Cortes Blanco,* Dra. Fany K. Segura López**

* Jefe del Departamento de Anestesiología y Quirófano.
Departamento de Anestesiología del Hospital General de Zona No. 16.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Torreón Coahuila. México.

**Departamento de Anestesiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Torreón Coahuila. México.

Dirección del primer autor:
Hospital General de Zona No. 16.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Blvd. Revolución y Jazmines
C.P. 27000 Torreón Coahuila. México.
Tel. 018717290800 ext. 41965.
cortes_bemax@hotmail.com

Resumen

La ropivacaína es un anestésico local de la familia amino amida, estructuralmente relacionado con la bupivacaína y la mepivacaína. En 1996 la FDA aprobó su uso epidural y para bloqueos regionales. Aunque hay muchos estudios que demostraron su utilidad en anestesia subaracnoidea, en su presentación simple o hiperbárica, no ha sido aprobada para su administración por esta vía. **Objetivo.** Estudiar los efectos anestésicos de 10 mg de ropivacaína 0.75%, inyectados en el espacio subaracnoideo de pacientes programados para cirugía anorrectal, determinar los efectos sobre el sistema cardiovascular y el sistema nervioso simpático, al igual que investigar el grado de bloqueo motor y analgesia residual. **Material y métodos.** Estudio cuasi-experimental, prospectivo, longitudinal, descriptivo, de cohortes y abierto, el cual fue aprobado por el Comité de Investigación del hospital. Se informó a los pacientes del protocolo y se obtuvo el consentimiento informado. Se incluyeron 35 pacientes de 18 años en adelante, ASA I-III programados de manera electiva para cirugía anorrectal. Todos los enfermos recibieron 10 mg intratecales de ropivacaína al 0.75% y se registraron los siguientes parámetros; latencia, calidad del bloqueo, nivel alcanzado del bloqueo sensitivo, intensidad del bloqueo motor, así como la remisión de estos. Se evaluó la analgesia postoperatoria mediante la escala visual análoga. Las variables hemodinámicas estudiadas fueron frecuencia cardíaca y presión arterial. **Resultados.** En los 35 pacientes la latencia para la fijación del bloqueo fue de 5 minutos, con bloqueo sensitivo hasta T10. La regresión del bloqueo a S2 ocurrió a los 120 minutos en el 100% de los casos. La intensidad del bloqueo motor fue de Bromage I en la totalidad de los casos a los 5 y 10 minutos, a los 15 minutos el 42.8% continuó en Bromage I en tanto que el 57.2% evolucionó a Bromage II. La regresión del bloqueo tuvo lugar a los 90 minutos en el 100%. Ningún paciente tuvo bradicardia ni hipotensión arterial. **Conclusión.** Diez mg de ropivacaína 0.75% es una alternativa segura y eficaz por vía intratecal en cirugía anorrectal, ya que produce anestesia suficiente y segura, analgesia postoperatoria adecuada y sin efectos colaterales.

Palabras clave: Ropivacaína subaracnoidea

Abstract

Ropivacaine is a local anesthetic of the aminoamide family, structurally related with bupivacaine, and mepivacaine. In 1996, FDA approved its use via epidural and peripheral nerve blocks. Although there are many clinical studies using spinal ropivacaine injections, there is no official government permit to use this local anesthetic intrathecally. Nowadays, the benefits of spinal anesthesia with plain or hyperbaric ropivacaine have been demonstrated. **Goal.** To study if 10 mg of intrathecal 0.75% ropivacaine has a role on spinal anesthesia in anorectal surgery, and to study its effects on the cardiovascular system, as well as the effects over the sympathetic nervous system, motor blockade, and residual analgesia. **Material and methods.** A Cuasi-experimental, prospective, longitudinal, descriptive, cohorts, open study was approved by the Research Hospital

Committee, and a written consent form was signed by all patients. Thirty five patients, 18 years old and older, were included. ASA I-III patients who needed anorectal surgery were included in the study. All patients received 10 mg of 0.75% plain ropivacaine intrathecally. We measured: onset time, block quality, sensitive level and motor block intensity, as well as time of resolution of spinal anesthesia. Post operative analgesia was evaluated by the visual analogue scale, and the hemodynamic variables studied were cardiac frequency and arterial pressure. **Results.** The onset time was 5 minutes, and sensitive block reached T10. The block's regression to S2 occurred at 120 minutes in every case. The intensity of the motor blockade was Bromage I at 5 and 10 minutes in the totality of the cases, at 15 minutes the 42.8% continued in Bromage I, meanwhile, the 57.2% evolved to Bromage II. The motor block lasted 90 minutes in 100%. None of the patients presented bradycardia or hypotension. **Conclusion.** Ten mg of intrathecal 0.75% ropivacaine is safe and efficient for anorectal surgery. It produces a satisfactory sensitive block, without significant hemodynamic variations, with the benefit of the immediate postoperative analgesia, which persisted even after the remission of the motor block.

Keywords: Spinal ropivacaine

Introducción

La historia de la anestesia raquídea y el trabajo de August Bier en 1899, tienen la característica de tener amplias variaciones en su popularidad. Su mayor aceptación se debe a los adelantos técnicos en los anestésicos locales y las agujas, así como de la investigación para explicar la ocurrencia de las complicaciones, su prevención y tratamiento.¹ Los estudios epidemiológicos de Drips a principio de la década de 1960, establecieron la seguridad neurológica de la anestesia raquídea, y dieron origen a la gran popularidad del bloqueo subaracnoideo.² La cirugía anorrectal constituye una indicación relativa de la anestesia raquídea. Los procedimientos de cirugía anorrectal suelen practicarse con el paciente en decúbito ventral.³

La acción de los anestésicos locales en los nervios raquídeos y los ganglios dorsales es lo que da lugar a la anestesia raquídea. Las variables que determinan la distribución de los anestésicos locales inyectados en el espacio subaracnoideo son; tipo de anestésico local, dosis del fármaco seleccionado, adición de vasoconstrictores, densidad de los anestésicos locales, flujo sanguíneo local, y el área de la superficie expuesta al agente. Es importante mencionar que en relación a la densidad que el punto de referencia es el líquido cefalorraquídeo a 37°C, cuyo valor es de 1.003 a 1.008. Las relaciones entre la densidad de la solución del anestésico local y la del líquido cefalorraquídeo (LCR), es lo que modifica los resultados.^{4,5,6} La lidocaína hiperbárica fue durante mucho tiempo el anestésico local de elección en la cirugía anorrectal. Se ha comprobado la asociación de lidocaína hiperbárica con la presentación del síndrome neurológico de irritación de las raíces posteriores, el cual es transitorio. Se reporta una incidencia de 0-37%.⁷

La bupivacaína se ha empleado en anestesia raquídea para cirugía anorrectal en su forma racémica, ya sea isobárica o hiperbárica, la cual produce bloqueo sensitivo y motor adecuados. Sin embargo, ha sido demostrada la elevada cardiotoxicidad de este anestésico local, ya que se ha reportado taquicardia ventricular, fibrilación y paro cardíaco.^{8,9,10}

La ropivacaína es un anestésico local amídico estructuralmente similar a la bupivacaína (Figura 1). Es

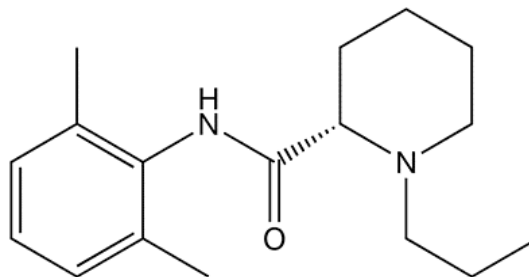


Figura 1. Fórmula estructural de la ropivacaína (S)-N-(2,6-dimetilfenil)-1-propilpiperidina-2-carboxamida

un (s) enantiómero del propil 2,6, 1 pipercoloxida puro y no en forma racémica como la bupivacaína. Su $pK = 8.1$, $pH = 5.56$, densidad = 1.006, es 50% menos liposoluble que la bupivacaína, su potencia, inicio de acción y duración son casi idénticos.¹¹ Sin embargo la ropivacaína tiene un índice terapéutico mayor ya que es 70% menos probable que ocasione arritmias cardíacas en comparación a la bupivacaína dado su menor liposolubilidad y su biodisponibilidad como isómero S.^{12,13,14} Se ha demostrado que hasta el momento no existe asociación entre síndromes neurológicos y el empleo de la ropivacaína.^{15,16}

El objetivo de esta investigación fue determinar la utilidad de ropivacaína isobárica en la cirugía anorrectal en pacientes mexicanos.

Material y método

Previo autorización del Comité de Enseñanza e Investigación de nuestro hospital, y de explicar a los pacientes el protocolo y obtener su consentimiento informado por escrito, el estudio se llevó a cabo en los quirófanos y el área de recuperación del Hospital General de Zona No 16 del IMSS en Torreón Coahuila. Se estratificaron los grupos con las siguientes variables; femenino/masculino, ASA I, II y III, edad (en años) 18-35, 36-50, 51 y más. Las cirugías se incluyeron en 3 grupos: fistulectomía, hemorroidectomía y otras. Se incluyeron pacientes programados de manera electiva para cirugía anorrectal. A la llegada del paciente a quirófano se monitorizó la frecuencia cardíaca (FC), electrocardiograma

continuo (EKG), oximetría de pulso (SpO2) y presión arterial no invasiva (PANI). No se administró precarga de solución endovenosa en ningún caso. La punción raquídea se efectuó con aguja espinal No.27 a nivel de L3-4. Al obtener LCR se administró ropivacaína al 0.75% 10 mg. De inmediato se colocó al paciente en posición de navaja sevillana, se midió la PANI al minuto, y cada 2 minutos durante los primeros 10 minutos posteriores a la administración de la ropivacaína. Después la medición de PANI se efectuó cada 5 minutos. El bloqueo sensitivo se midió mediante un pinchazo con una aguja hipodérmica a los 2, 4, 6, 8, 10 y 15 minutos. Posteriormente cada 10 minutos a fin de valorar la regresión del mismo. El bloqueo motor se cuantificó con la escala de Bromage modificada, evaluándose a los 5, 10, 15, 60 y 90 minutos. El grado de analgesia se evaluó mediante la escala visual analógica (EVA) en la cual 0= no dolor y 10 = dolor insoportable. Esta escala se registró a la llegada del paciente a recuperación, a los 30 y 60 minutos post bloqueo.

Resultados

Se incluyeron 35 pacientes (Tabla 1) que se intervinieron de: fistulectomía 18, hemorroidectomía 12, esfinterectomía 1, y otro tipo de cirugía anorrectal con cuatro casos. El tiempo de latencia de la ropivacaína fue de 5 minutos, alcanzando el nivel sensitivo máximo de T10 a los 5 minutos. La regresión del bloqueo sensitivo a S2 se dio a los 120 minutos en el 100% de los casos.(Tabla 2).

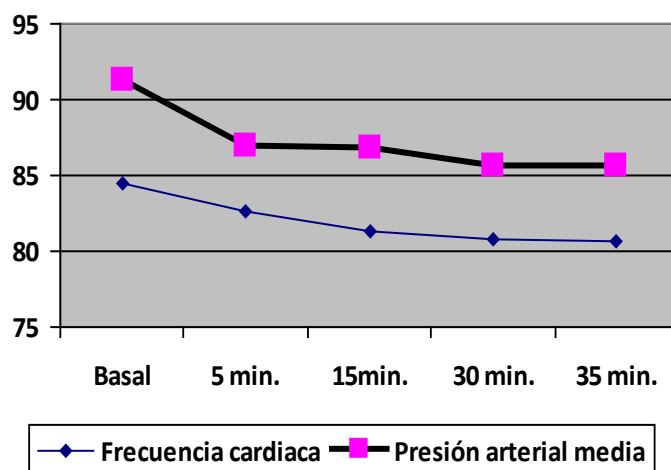
Edad	Masculino	Femenino
18 - 35	4	4
36 - 50	8	9
51 y más	5	5

Nivel del bloqueo	Tiempo en minutos en alcanzar el dermatoma
L1	2
T10	5
S2*	120

* El tiempo de latencia de la ropivacaína fue de 5 minutos, la regresión del bloqueo ocurrió a los 120 minutos en el 100% de los casos.

Bromage	5 minutos	10 minutos	15 minutos	60 minutos	90 minutos
0					35
1	35	35	15	35	
2			20		
3					

El 100% de los pacientes se encontraba con Bromage I a los 5 y 10 minutos posteriores a la administración de la ropivacaína. A los 15 minutos el 42.8% continuó en Bromage I, en tanto que el 57.2% evolucionó al grado Bromage II. No hubo casos con grado III de bloqueo motor. La regresión del bloqueo motor se registró a los 90 minutos en el 100% de los casos.



	Basal	5 min.	15 min.	30 min.	35 min.
Frecuencia cardíaca	84.5	82.6	81.3	80.8	80.7

La calidad del bloqueo motor se midió mediante la escala de Bromage modificada. El 100% de los pacientes Bromage I se registró a los 5 y 10 minutos, a los 15 minutos el 42% de los pacientes continuó en Bromage I, en tanto que el 57.2% evolucionó al estadio II. En el 100% de los casos, la regresión completa del bloqueo motor tuvo lugar a los 90 minutos. (Tabla 3).

No hubo cambios hemodinámicos significativos. Frecuencia cardíaca y PANI se mantuvieron estables sin que se registraran eventos de bradicardia, o de hipotensión arterial.(Gráfica 1 y tabla 4).En cuanto a la analgesia postoperatoria, el 100% de los pacientes no manifestó dolor (EVA 0/10) en los primeros 90 minutos post bloqueo, EVA 2/10 a los 120 minutos, 3/10 y 4/10 a los 150 y 180 minutos, respectivamente.

Discusión.

La cirugía anorrectal constituye una indicación relativa de la anestesia raquídea. Este tipo de cirugía suele hacerse con el paciente en decúbito ventral. Uno de los problemas es la posibilidad de un bloqueo subaracnoideo de intensidad y duración inadecuada, ya que el manejo del paciente en esta posición puede ser en extremo riesgoso y difícil.³ Las

relaciones entre la densidad de la solución del anestésico local y la del líquido cefalorraquídeo es lo que determina los resultados; de tal forma que si la densidad del anestésico se encuentra comprendida entre la densidad del LCR se denomina isobárico, si su densidad es mayor a la del LCR se denomina hiperbárico, y en el caso de densidades del anestésico local menores a las del LCR, se trata de un anestésico local hipobárico.⁵

La diseminación del anestésico local a los tejidos del sistema nervioso central dentro del LCR se encuentra regida por diversos factores que incluyen; la dosis inyectada, la solubilidad del agente, el flujo sanguíneo local y el área de la superficie expuesta al agente.

Los anestésicos locales se fijan a los canales de sodio en estado inactivo, lo que hace más lenta la velocidad de despolarización de membrana, de manera tal que el potencial de acción no se propaga, ya que nunca se alcanzará el nivel del umbral para lograrlo.⁶

La lidocaína hiperbárica fue considerada durante mucho tiempo el anestésico local de elección en la cirugía anorrectal, debido a la rápida instalación del bloqueo sensitivo y motor, su eficacia, y su rápida regresión. Se le ha asociado con el síndrome neurológico transitorio, hasta en el 37%,⁷ lo que ha favorecido que su uso subaracnoideo se vea disminuido.

La bupivacaína se ha empleado en anestesia raquídea para cirugía anorrectal en su forma racémica, ya sea isobárica o hiperbárica, ya que produce bloqueo sensitivo y motor adecuados. Sin embargo, se ha demostrado cardiotoxicidad asociada al empleo de esta, la cual es el resultado del aumento súbito de la concentración sérica, ya sea por inyección vascular de modo accidental, o de la rápida absorción del medicamento.⁹ La bupivacaína bloquea los canales de calcio en el corazón, y altera la función mitocondrial, la contractilidad, y la velocidad de conducción miocárdicas se deprimen, lo cual resulta en depresión del automatismo cardíaco, y reducción de la duración del periodo refractario. Aunado a esto; el alto grado de fijación a proteínas de este fármaco hace que la reanimación sea prolongada y difícil.¹⁰

La ropivacaína tiene un índice terapéutico mayor, ya que es 70% menos probable que ocasione arritmias cardíacas en comparación a la bupivacaína.¹² Estudios recientes han demostrado que hasta el momento no existe asociación entre síndromes neurológicos y el empleo de la ropivacaína.¹³ Existen estudios experimentales que demuestran que la ropivacaína no interfiere con el flujo sanguíneo de la médula espinal.¹⁵ En la muestra estudiada de 35 pacientes, la dosis inyectada de 10 mg de ropivacaína 0.75% fue suficiente para el tiempo operatorio, y en ningún paciente fue necesario complementar el bloqueo con ningún otro tipo de anestesia. Otro beneficio con esta dosis es que la intensidad del bloqueo motor no es completa, lo cual favorece la deambulaci6n

temprana, y con ello condiciones de alta domiciliaria óptimas en cirugía ambulatoria, en especial la cirugía anorrectal. La disociación del bloqueo sensitivo y motor se corroboró ya que el paciente continuó con analgesia adecuada, aún después de remitir el bloqueo motor. Los resultados nos permiten afirmar que el bloqueo sensitivo fue satisfactorio, y la relajación muscular del área quirúrgica fue adecuada. No hubo cambios cardiovasculares significativos con las dosis utilizadas. Se puede decir que 10 mg de ropivacaína 0.75% intratecal, es una alternativa anestesiológica segura y eficaz en este tipo de pacientes.

Referencias

1. De Kock M, Gautier P, Fanard L, Hody JL, Lavand homme P. Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy; dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94:574-578.
2. Wildsmith JA. New local anaesthetics-how much is improved safety worth? *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45; 625-633.
3. Buckenmaier CC, Nielsen KC, Pietrobon R. et al. Small dose intrathecal lidocaine versus ropivacaine for anorectal surgery in ambulatory setting. *Anesth Analg* 2002; 95:1253-1257.
4. Gautier PE, De Cock M, Van Steenberge A. et al. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1999; 91:1239-1245.
5. Khaw KS, Ngan Kee WD, Wong M, Lee A. Spinal ropivacaine for cesarean delivery; a comparison of hyperbaric and plain solutions. *Anesth Analg* 2002;94:680-685.
6. Van Kleef J, Veering B, Burn A. Spinal anesthesia with ropivacaine: a double blind study on the efficacy and safety of 0.5 and 0.75% solutions in patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg* 1994;78:1125-1130.
7. Hansen TG, Henneber SW, Callesen T. The relative potency of ropivacaine to bupivacaine again. *Acta Anesthesiol Scand* 2002; 46:1178-1179.
8. Graf BM, Abraham I, Eberbach N. et al. Differences in cardiotoxicity of bupivacaine and ropivacaine are the result of physicochemical and stereo selective properties. *Anesthesiology* 2002;96 :1427-1434.
9. Malinovsky JM, Charles F, Kick O. et al. Intrathecal anesthesia ropivacaine versus bupivacaine. *Anesth Analg* 2000; 91:1957-1960.
10. Valenzuela C, Delpon E, Snyders DJ, Tamargo J. Effects of ropivacaine on a potassium channel cloned for human ventricle. *Anesthesiology* 1997;86:718-728.
11. Akerman B, Hellberg B, Trossvik C. Primary evaluation of the local anesthetic properties of the amino amide agent ropivacaine (LEA 103). *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;32;571-578.
12. Agay AG, Dela Coussaye JE, Robert E, Ripert J. Comparison of the effects of racemic bupivacaine and ropivacaine on ventricular conduction, refractoriness, and wavelength an epicardial mapping study. *Anesthesiology* 2002;96: 641-650.
13. Chung CJ, Choi SR, Yeo KH, Parks HS. Hyperbaric spinal ropivacaine for cesarean delivery a comparison to hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 2001; 93:157-161.
14. Whizar LV, Carrada PS. Ropivacaína: una novedosa alternativa en anestesia regional. *Rev Mex Anest* 1999;22:122-152.
15. Malinovsky JM, Charles F, Baudimont M. Intrathecal ropivacaine in rabbits; Pharmacodinamyc and neurotoxicologic study. *Anesthesiology* 2002;97:429-435.
16. Ganapathy S, Sandhu HB, Stockall CA, Hurley D. Transient neurologic symptom following intrathecal ropivacaine. *Anesthesiology* 2002; 93;1537-1539.

Opioides y Aditivos Neuroaxiales en el Paciente Pediátrico

Dr. Enrique Hernández Cortez
Departamento de Anestesiología
Hospital de Gineco Pediatría No 48
Instituto Mexicano del Seguro Social
León Guanajuato, México
kikinhedz@gmail.com

Resumen

En las dos últimas décadas, los niños se han visto beneficiados de los adelantos en el desarrollo de las técnicas de administración neuroaxial de varias drogas con efectos analgésicos. Ahora es el tiempo oportuno para mantener y mejorar el manejo del dolor pediátrico, utilizando abordaje neuroaxiales centrales, como son los bloqueos caudales, epidurales lumbares y torácicos, para administrarles opioides, con anestésicos locales diluidos, clonidina, epinefrina y ketamina sin conservadores. Se han estudiado diversos métodos para evaluar y tratar el dolor postoperatorio de los niños, y se conoce que son seguros y efectivos. La mezcla de bupivacaína o ropivacaína con morfina se ha administrado por vía caudal, a niños de todas las edades, para evitar el dolor agudo postquirúrgico. Este artículo revisa el tema con énfasis, sobre el uso de opioides mezclados con anestésicos locales.

Palabras clave: Opioides, coadyvantes, anestesia neuroaxial, pediatría

Abstract

Over the past two decades children, are benefiting from the advances made in technical developmental neuroaxial administration of several drugs with analgesic properties. It is the proper time to maintain and improve pediatric pain management, using central neuroaxial approaches such caudal, lumbar and thoracic epidural blocks, in order to give them opiates, low dilutions of local anesthetics, clonidine, epinephrine, as well as ketamina without preservatives. Several methods of assessing and treating postoperative children's pain are being studied and proved to be effective and safe. Morphine and bupivacaine or ropivacaine have been administered caudally to children of all ages for postoperative pain treatment. This review article summarizes selected current topics, in pediatric acute pain management treatment, with emphasis on the use of epidural opiates mixed with local anesthetics.

Keywords: Opioids, adjuvants drugs, neuroaxial anesthesia, pediatrics

Introducción

Hacia el 2300-2150 AC, los sacerdotes egipcios practicaban la circuncisión en los templos valiéndose de un cuchillo de piedra o un objeto, que quizá sea la piedra de Menfis, que al parecer era empleado para inducir la anestesia del pene, antes de iniciar la operación. Esta escena se muestra en un relieve de Saggarah en Egipto. En el siglo XII AC, la representación de una diosa de la Adormidera en Creta es una prueba temprana de la expansión del opio en el área mediterránea. La adoración a la diosa de la Adormidera, demuestra que el opio estaba considerado por estos pueblos, como un regalo de los dioses, lo que se atribuye a sus efectos sedantes y analgésicos. El tipo de opio más empleado procedía de Tebas, la capital del alto Egipto.¹ En 1899, Augusto Bier utilizó por primera vez la cocaína, por vía espinal en un niño de 11 años de edad. A partir de 1901, esta técnica fue reportada prácticamente en todas las

edades pediátricas, encontrando que disminuía la morbilidad y mortalidad en estos grupos de edad.² La analgesia epidural caudal, pasó de usar, solamente anestésicos locales, a inyectar otros medicamentos en el espacio epidural. Esta técnica debe de ser diferente, de la anestesia epidural, con fines quirúrgicos, la cual implica dosis y concentraciones diferentes, de anestésicos locales con o sin fármacos adyuvantes.

La anestesia epidural caudal, es la técnica más popular y preferida por los anestesiólogos dedicados al cuidado anestésico de los niños. Se trata de un procedimiento que generalmente es fácil de aplicar, en menores de 6 años, con una incidencia de fallas aproximada al 1%. Este tipo de anestesia puede ser aplicado bajo anestesia general o sedación. Es muy útil para cirugía abdominal, urológica y de las extremidades inferiores. La desventaja principal

de la anestesia caudal es su duración relativamente corta, después de una dosis única del anestésico local, la cual varía entre 2 y 4 horas, dependiendo del anestésico local utilizado. Cuando se administra bajo sedación profunda, se requiere un par de manos extras, para vigilar la vía aérea y los signos vitales. Mientras que las ventajas son múltiples, solo por mencionar algunas de ellas; como complemento de la anestesia general, disminuye el consumo de halogenados, facilita un despertar rápido y tranquilo de la anestesia general, ausencia de dolor postoperatorio, menor respuesta al trauma quirúrgico, bloqueo motor de corta duración, y disminución de la morbilidad pulmonar. Los potentes gases anestésicos halogenados deprimen la función miocárdica, y con frecuencia causan inestabilidad hemodinámica, principalmente en neonatos prematuros débiles, los opioides no producen bloqueo motor y mucho menos bloqueo simpático. Los catéteres caudotorácicos en niños, es un procedimiento que no es muy popular en nuestro medio, por la posibilidad de una infección u otras complicaciones, derivadas de la colocación de un catéter en el espacio peridural. A mayor distancia que recorre un catéter, en el espacio peridural, mayor es la posibilidad de acodamiento, nudo, punción dural, o daño a estructuras nerviosas. El merito de usar dichos instrumentos permite mantener niveles constantes de anestésicos locales y aditivos, para producir analgesia de mejor calidad y duración.³

La aplicación de otros medicamentos epidurales diferentes a los anestésicos locales, como son los opioides, clonidina, ketamina, neostigmina o midazolam, se les conoce como aditivos peridurales. La ketamina, neostigmina o el midazolam son aún más controvertidos para su aplicación en el espacio peridural, por la presencia de conservadores potencialmente neurotóxicos, al ser administrados por las vías neuroaxiales. Aun hoy en día se discute con justificación, si la presencia de aditivos en el espacio peridural, son soluciones a un problema real, como sería el abatimiento dolor perioperatorio, a niveles tolerables, o probablemente se trata de un problema potencial secundario. Las dosis de opioides aplicados por vía neuroaxial, son mucho más pequeñas que las cantidades requeridas por vía sistémica, del orden de una décima parte.⁴

El principal factor que limita la aplicación del bloqueo caudal en el niño, es la falta de conocimiento de la técnica, el desconocimiento de la farmacología de los anestésicos locales, opioides y drogas aditivas. La deficiente infraestructura de la mayoría de los hospitales públicos y privados, con pocos recursos tecnológicos, para el monitoreo postoperatorio en el cuarto del paciente, pobre investigación en el campo de la anestesia pediátrica, pero fundamentalmente a la dificultad para hacer un análisis, razonable sobre riesgo-beneficio de la aplicación de los opioides por vía peridural. Hay fuertes evidencias, de que la analgesia peridural con anestésicos locales más un opioide y/o aditivo, son más efectivos para el alivio del dolor dinámico, después de procedimientos quirúrgicos mayores. Es decir, la analgesia epidural le permite

al paciente toser, movilizarse, deambular o ingerir alimento tempranamente, con un menor tiempo de íleo paralítico en cirugía de abdomen. El objetivo principal de la analgesia postoperatoria, es promover una rápida recuperación del paciente, y restaurar la función fisiológica normal, tan rápido como sea posible.⁵

Los opioides por vía peridural van encaminados al manejo del dolor perioperatorio, ya que prolongan la acción de los anestésicos locales. Sus efectos están limitados por dos conceptos bien demostrados en la práctica clínica; el primero es la eficacia de los opioides en el niño, el cual se refiere a la capacidad de una intervención, para producir un efecto benéfico en manos experimentadas y bajo circunstancias ideales. Los dos últimos términos, manos experimentadas y circunstancias ideales, son los dos factores mayores que han demostrado una falla en el uso de opioides caudales, la cual varía entre 30% y el 50%. El segundo concepto es el de seguridad, la cual se refiere, a los eventos adversos derivados de las sustancias usadas por vía peridural, a las complicaciones que resultan de la punción y/o de la colocación de catéteres y sus secuelas.⁶ Aun se debate cual es el opioide peridural-caudal óptimo para usarse en el niño, sin embargo, cada opioide tiene sus propiedades farmacológicas propias, que lo hacen tener un comportamiento diferente y por lo tanto será cuestionable encontrar un opioide ideal para las diferentes edades. Se han usado desde recién nacidos hasta la edad adulta, y hay evidencias en el recién nacido de que estos requieren cantidades más bajas de opioides con relación a niños mayores.⁷ Lo cierto es que los recién nacidos son extremadamente sensibles a los opioides, en relación a los niños mayores, o a los adultos. Varios factores se encuentran involucrados en ello; un metabolismo lento, una eliminación renal inmadura, un volumen extracelular mucho mayor, y una barrera hematoencefálica inmadura. Los resultados han sido variables, debido a que son secundarios a diversas situaciones como la dosis, el tipo de opioide, la combinación con anestésicos locales y aditivos, el estado físico del paciente, entre otros. En el Reino Unido, el 58% de los anestesiólogos pediatras, usan un aditivo junto con un anestésico local. Los más comunes son ketamina sin conservador 32%, clonidina 26%, fentanil 21%, diamorfona 13%. Los resultados de este estudio no mencionan el uso de morfina ni de buprenorfina.⁸

Se ha propuesto varios mecanismos para explicar el movimiento de los opioides dentro del espacio peridural. Tienen la capacidad de evitar su paso por el torrente sanguíneo y la barrera hematoencefálica, ingresando al receptor en forma casi directa, "por la puerta de atrás", lo que produce concentraciones más altas de opioides en el líquido cefalorraquídeo (LCR), en particular la morfina. Una vez colocado un opioide en dicho espacio, una parte del mismo, del 4% al 10%, se une a la grasa peridural, la cual sirve como depósito temporal. Otra parte difunde a través de las meninges hacia el espacio subaracnoideo, en donde baña las raíces de los nervios espinales y penetra en

las astas anteriores de la médula, en donde se encuentran los receptores opioides. Una parte ingresa al sistema venoso peridural y de ahí a la circulación sistémica, y es redistribuido en los receptores opioides, en donde produce analgesia muy parecida a la sistémica, pero con dosis 10 veces menores a las utilizadas por vía endovenosa. Otra parte del opioide administrado ingresa por las arterias radicales, atraviesa el espacio peridural con una distribución en la médula espinal. Una vez que el opioide se encuentra en el LCR, el tiempo de permanencia se establecerá dependiendo de su relativa solubilidad acuosa. La morfina es la más soluble en el LCR, lo cual explica el fenómeno de difusión rostral, principal característica de este opioide, lo que incrementa el riesgo de depresión respiratoria. Para minimizar el riesgo de depresión respiratoria, se pueden usar opioides liposolubles, de acción más corta como el fentanil y sufentanil, los cuales producen más analgesia segmentaria y mucho menos difusión rostral, pero con acción mucho más breve.⁹

El nivel de opioide en el LCR es varias veces más alto, particularmente con la morfina, con relación a los niveles alcanzados cuando los opioides se inyectan por la vía parenteral, lo cual garantiza una profunda y prolongada analgesia que acompaña a la administración de opioides por vía peridural o subaracnoidea. La principal ventaja de los opioides inyectados en el espacio peridural es su excelente analgesia, sin bloqueo motor, ni efecto simpaticolítico, o mínimo efecto sobre el sistema simpático.⁽¹⁰⁾ Este efecto analgésico, se debe a su unión con los receptores de los opioides situados primordialmente en las láminas II, III y IV Rexed, de la médula espinal (Figura 1).

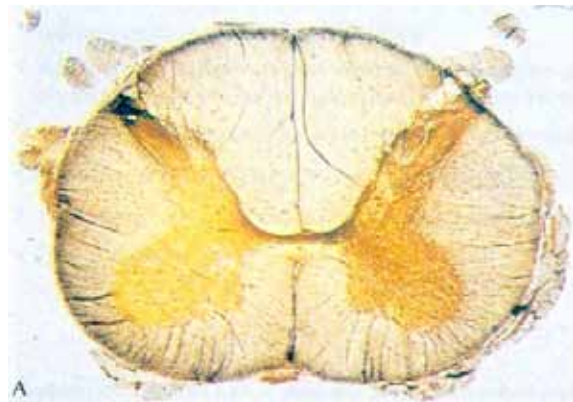


Figura 1. Corte de la médula espinal

Una parte de sus efectos analgésicos, se debe a una acción supraespinal en la sustancia gris periacueductal del tronco cerebral. Los opioides inyectados en el neuroeje, alcanzan estos sitios ya sea por difusión directa en el LCR, o por vía sistémica, después de ser absorbidos en el sitio de inyección, en particular, en el espacio peridural.^{11,12}

La mezcla de anestésicos locales y opioides en anestesia regional, especialmente por vía subaracnoidea o peridural, en el manejo del dolor agudo perioperatorio, ha demostrado mayor tiempo de analgesia, con menores dosis de analgésicos parenterales u orales suplementarios, en las primeras horas

después de cirugía. Lo anterior se debe a un efecto sinérgico, entre opioides y anestésicos locales, especialmente con la bupivacaína, aunque ocurre una situación similar con otros anestésicos locales tipo amida, como la ropivacaína y levobupivacaína.¹³

El riesgo de depresión respiratoria deberá de ser considerado con todos los opioides, aun cuando la posibilidad de depresión respiratoria depende de la dosis administrada, sitio de la inyección neuroaxial, la edad del paciente, el uso concomitante de opioides por otras vías, en particular la endovenosa. El comportamiento de cada uno de los opioides y aditivos, en combinación con anestésicos locales, por vía central en el niño, es diferente para cada uno de ellos, por lo que sus características particulares se describen a continuación.

Opioides neuroaxiales

Morfina. La morfina fue el primer opioide utilizado por vía peridural y subaracnoidea, primero en adultos y después en niños.¹⁴ Desde que Jansen describió en 1981 el uso de morfina por vía caudal en niños, muchos estudios han mostrado evidencias, sobre la prolongación de la analgesia en forma por demás entusiasta. Diversas y variadas dosis de morfina sin conservador, han sido utilizadas por vía peridural, tratando de encontrar periodos largos, libres de dolor y pocas dosis de analgésicos adicionales. La morfina por sus propiedades fisicoquímicas de difusión y reabsorción, es un derivado hidrofílico, que difunde lentamente hacia el sistema nervioso central, con un inicio lento, y una duración mucho mayor en el LCR. Otra de sus características, es la difusión rostral que se presenta en el LCR, con una difusión lenta, hacia los centros supraespinales. Las dosis han variado desde 0.033 mg hasta 0.067 mg en niños entre 1 y 8 años de edad, en conjunción con bupivacaína y bajo diversos tipos de procedimientos quirúrgicos, la cual ha mostrado analgesia en rangos entre 10 a 36 horas. Con la administración de morfina 0.02 mg/kg, más bupivacaína por vía caudal, la analgesia varió entre 6 a 24 horas, y el tiempo promedio, de aplicación del primer analgésico de rescate, fue de 10 horas después del bloqueo. La duración de analgesia se encuentra relacionada con la dosis utilizada; dosis mayores de 0.07 mg/kg, han mostrado que no requieren de analgesia suplementaria en el 75% de los niños, en las primeras 10 horas de su administración, sin embargo, la mayoría de los resultados, de diferentes autores, refieren que a mayores dosis, la posibilidad de efectos secundarios importantes, se incrementan notablemente.^{15,16,17} La frecuencia de náusea, vómito, retención urinaria y prurito, es variable y va del 30 al 60 %. Cuando estos efectos secundarios son de difícil manejo, o son tratados inadecuadamente, causan estrés tanto para el paciente y su familia, como en el equipo de salud. También se ha utilizado morfina con bupivacaína para analgesia preventiva, administrada 15 minutos antes de

la cirugía, con resultados prometedores, con relación a la aplicación de la misma combinación, al final del procedimiento.¹⁸ En mi experiencia, la morfina es el opioide que más tiempo de analgesia ha mostrado, al compararlo con otros opioides, superior incluso a la buprenorfina. Requieren menores dosis de rescate de analgésicos no opioides, y no interfieren con la estabilidad hemodinámica. En dosis no mayores de 50 µg/kg, los efectos secundarios son poco significativos.

Fentanil. El efecto sinérgico entre anestésicos locales y fentanil también ha sido demostrado. Bupivacaína 0.25% con 1 ó 2 µg/kg de fentanil al inicio de la cirugía, proporcionan una analgesia total entre 2 y 6 horas, posiblemente debido a la rapidez de inicio del fentanil y al corto tiempo de duración sobre los receptores espinales. Su pobre difusión espinal y/o rostral también contribuyen a mantener una duración corta de analgesia, de tal manera que la analgesia producida por el fentanil es principalmente segmentaria. Un requisito indispensable para la administración de fentanil es que la analgesia dependa de los segmentos espinales bañados por el opioide e involucrados en la analgesia. Sin embargo, la eficacia de esta mezcla caudal en niños es menos potente y de menor duración, mejores resultados se han obtenido agregando epinefrina 1:200 000, más 1 µg/kg de fentanil. Otra forma de mejorar los resultados de analgesia en calidad y duración, es mediante la colocación de un catéter peridural por vía caudal o lumbar para infusión continua, y administrar una mezcla de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína al 0.125%, más fentanil 1 µg/mL de solución, a un ritmo de 0.3 a 0.4 mL/kg/h, si el paciente es mayor de cuatro meses, ó 0.2 mL/kg/h si es menor de cuatro meses de edad. Es importante tener en cuenta que no hay que sobrepasar los 0.4 mg/kg de bupivacaína, y este límite es variable para ropivacaína y levobupivacaína. En los adolescentes con peso mayor, no debemos sobrepasar la cantidad de 0.5 mg/kg. Con los menores de seis meses de edad, habrá que tener especial cuidado, ya que son más sensibles a la depresión respiratoria, secundaria a la administración de opioides. Los efectos secundarios que se presentan con infusiones continuas, incluyen debilidad de las extremidades inferiores y un cierto grado de bloqueo motor.^{19,20} Algunas evidencias bien fundamentadas sobre la administración de fentanil como único agente, sugieren que hay pocas razones para administrar fentanil solo, ya que la duración de la analgesia es inferior a la de los anestésicos locales, pero sí muchas razones, para administrarlo simultáneamente con los anestésicos locales, El autor de este capítulo, postula un sinergismo entre ambos medicamentos.²¹

Sufentanil. Se trata de un opioide altamente liposoluble, con una capacidad rápida para ingresar al cordón espinal, y con ello un bajo riesgo de depresión respiratoria. Dosis de 75 µg/kg de sufentanil peridural, en niños entre cuatro y 12 años de edad, produjeron analgesia por dos horas. La posibilidad de depresión respiratoria, ocurre aproximadamente una hora

después de su administración peridural. Derivado de su corta duración de acción, es posible que el sufentanil, sea más apropiado administrarlo, bajo la modalidad de infusiones continuas.²²

Buprenorfina. La buprenorfina es un opioide soluble en lípidos, una mezcla de agonista –antagonista cuya acción es principalmente espinal más que sistémica, ya que sus niveles en sangre son menores a 12 ng/mL, cantidad mínima necesaria para producir analgesia sistémica en el niño. La buprenorfina en el espacio epidural es rápidamente absorbida, tanto a la circulación sistémica como al LCR, sin embargo las concentraciones de este opioide en LCR son muy pequeñas, lo que confirma una acción sobre receptores predominantemente espinales. Esto contribuye de manera primordial a mantener una excelente intensidad y calidad de analgesia postoperatoria, por lo menos en rangos de entre 4 y 12 horas, dependiendo de la dosis administrada (1-4 µg/kg). No obstante, se le ha descrito depresión respiratoria tardía, posiblemente debido a una redistribución de la droga, hasta 12 horas después de su administración, igualmente por un fenómeno de disociación lenta sobre el receptor mu, hasta de 166 minutos.²³ La buprenorfina caudal en niños entre uno y siete años de edad, 1 µg /kg de peso, en cirugía del diafragma hacia abajo, es una mezcla segura cuando se asocia a bupivacaína 0.25%. Produce nueve horas de analgesia postoperatoria, contra 5.5 horas, en el grupo en donde no se aplicó buprenorfina. Los efectos secundarios son potencialmente los mismos que para el resto de los opioides, sin embargo no observamos ningún caso de depresión respiratoria.²⁴ Cada una de las series estudiadas ha reportado analgesia de muy larga duración. Sin embargo, debido a la inconstante capacidad de la naloxona, para antagonizar sus efectos depresores respiratorios, tanto tempranos como tardíos, no es recomendada por muchos autores, por vías centrales en el niño, además de que es muy difícil conseguir buprenorfina sin conservador en nuestro medio. Por el contrario, otros autores han reportado a la buprenorfina como el opioide más nauseoso, con frecuencias hasta del 80% en algunas series, retención urinaria, prurito y retardo en la recuperación del íleo post quirúrgico, con el consiguiente incremento en los días de estancia hospitalaria. Ambos efectos secundarios están directamente relacionados a la dosis utilizada, y a la sensibilidad de cada paciente.²⁵ En mi experiencia, la náusea y el vómito no fueron diferentes a otros opioides por vía peridural, y la mezcla de buprenorfina 1 µg/kg de peso con bupivacaína, fue una combinación segura por vía peridural en niños menores de 7 años de edad.²⁴

Tramadol. Es un analgésico central, que actúa sobre los receptores opioides, y parece modificar la transmisión de los impulsos dolorosos por inhibición de las aminoácidos de reentrada. Produce analgesia segura sin los efectos desagradables de la morfina en niños entre cuatro y 10 años de edad. Se ha utilizado a 2 mg/kg con éxito antes del

estímulo quirúrgico, dando mejores resultados que después de cirugía. El 92.1% de la muestra no requirió analgesia adicional, y esta fue de larga duración, de excelente calidad y con duración de 24 horas. Los efectos secundarios fueron principalmente, náusea y vómito en un bajo porcentaje, similar a los grupos de control.²⁶

Drogas neuroaxiales no opioides

Adrenalina. Este medicamento se ha usado como rutina para prolongar la duración de la anestesia regional, ya que actúa como vasoconstrictor, lo cual disminuye la reabsorción sistémica del anestésico local, al cual se le asocia. Se disminuyen las concentraciones plasmáticas máximas de anestésico local y por ende el riesgo de toxicidad sistémica. También es usado como un marcador, de una inyección intravascular inadvertida. La adrenalina fue el primer aditivo utilizado en la anestesia regional a cualquier edad, con lo que se consiguió aumentar la calidad y duración de la analgesia postoperatoria, la duración de ambos se encuentra en función del anestésico local utilizado, es mucho menor para la lidocaína y mayor para bupivacaína o ropivacaína. Bupivacaína con epinefrina 1:200,000, con un volumen de 1mL/kg para anestesia caudal, mostró una duración de analgesia de 3.2 a 5.8 horas. La adrenalina de los anestésicos locales en el espacio peridural, ejerce un efecto analgésico directo por estimulación de los receptores α_2 adrenérgicos, a nivel del cono posterior de la médula, prolongando de esta manera la analgesia, y el bloqueo motor. Las concentraciones recomendadas son de 1:200,000 (5 $\mu\text{g}/\text{mL}$) o aún de 1:400,000 en el recién nacido y lactante, sin embargo son pocos los anestésicos locales, que incluyen adrenalina en su preparación.²⁷

Clonidina. La clonidina es un derivado imidazol, con carácter lipofílico, que atraviesa la barrera hematoencefálica de forma rápida. Ejerce un efecto analgésico propio, estimulando los receptores α_2 adrenérgicos, situados en las membranas pre y post sinápticas de las neuronas aferentes del tronco cerebral (locus coeruleus). A nivel medular, la clonidina estimula por igual la secreción local de acetilcolina, que tiene por sí misma un efecto analgésico. La clonidina aumenta la duración y la intensidad del bloqueo sensitivo y motor, de los anestésicos locales inyectados en el espacio peridural y subaracnoideo. Este efecto se debe a un bloqueo de la conducción a nivel de las fibras C y A alfa, a una vasoconstricción local y a un efecto sistémico. Numerosos estudios han mostrado que la clonidina peridural asociada a los anestésicos locales, es menos tóxica que otros aditivos caudales. Aumenta el efecto analgésico de los morfínicos inyectados por vía peridural, lo cual ayuda a usar dosis menores de opioides por esta vía, y por lo tanto, coadyuva a disminuir los efectos secundarios. El efecto analgésico de la clonidina está ligado a su concentración en el LCR, pero no en el plasma. La concentración más alta de clonidina

en el plasma, varía entre 0.45 a 0.77 ng/mL y se le detecta entre 48 y 193 minutos, después de la dosis inyectada. No se presenta sedación si los niveles plasmáticos de clonidina son inferiores a 3 ng/mL. En general, la clonidina peridural en el niño 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$, prolonga la analgesia postoperatoria, cuando se asocia en por lo menos a 1 mL/kg de volumen de bupivacaína o ropivacaína al 0.25%, con periodos de analgesia, y rangos libres de dolor, que varían entre 5.8 y 16.4 horas. La combinación de clonidina y anestésicos locales es explicable por su efecto sinérgico o sumatorio de ambas sustancias. También puede usarse clonidina en infusiones peridurales continuas a dosis de 0.08-0.12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ con ropivacaína, sin observar sedación excesiva y con ausencia total de dolor. Clonidina a dosis mayores, más un anestésico local, en combinación con anestesia general, disminuye los requerimientos de halogenados en un 30 % y no produce analgesia si se usa sola, reduce la agitación postoperatoria y el escalofrío producido por los halogenados.²⁸ Otros autores han afirmado que la analgesia con 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de clonidina más bupivacaína al 0.25% 1mL/kg, con y sin epinefrina, no mejoran la duración de la analgesia, posiblemente debido a la alta solubilidad en lípidos de la bupivacaína, la cual disminuye el efecto de la epinefrina. El efecto más considerable de clonidina peridural en el niño, es la hipotensión arterial y la bradicardia. En la producción de hipotensión arterial, se involucra la inhibición de las neuronas simpáticas preganglionares, produciéndose cierto grado de hipotensión arterial, pero también está relacionado con el sitio de inyección espinal. La bradicardia es perjudicial en los primeros meses de la vida, en virtud de que la frecuencia cardíaca, es la responsable de mantener el gasto cardíaco, principalmente en los primeros meses de vida. La inyección peridural torácica, causa más hipotensión arterial que la inyección en el espacio peridural lumbar, debido a una mayor extensión y número de bloqueo de neuronas simpáticas, sin embargo, no se ha visto hipotensión arterial diferente con clonidina a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$, que con bupivacaína sola. La frecuencia cardíaca disminuyó entre un 9% y 13%, y los cambios máximos ocurrieron a los 75 minutos de su aplicación. Tampoco fueron exclusivos de los grupos con clonidina. Por otra parte, la clonidina tiene propiedades antieméticas cuando se administra por vía endovenosa u oral.^{29, 30} La clonidina es un aditivo mucho más seguro que los opioides, en virtud de que difícilmente causa depresión respiratoria, a las dosis de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$, con una estabilidad hemodinámica aceptable, además de que carece de conservador para usarse por la vía peridural. La sedación que se observó en los niños fue considerada como agradable en las primeras horas del postoperatorio por el 75% de los padres.²⁵

S (+) ketamina. La S (+) ketamina es uno de los enantiómeros de la ketamina, la cual es una mezcla racémica. Sus mecanismos de acción son similares a los de la mezcla racémica, pero no presentan los efectos secundarios psicodislépticos y su potencia es el doble que la ketamina.

Se comercializa en una forma que no contiene agente conservador. En dosis de 1 mg/kg inyectados por vía caudal, en 0.75 mL/kg de NaCl al 0.9%, la S (+) ketamina produce analgesia intra y postoperatoria similar al 0.75 mL/kg de bupivacaína 0.25%, con adrenalina 1:200,000. La analgesia postoperatoria duró 4.5 horas. El efecto analgésico de la ketamina se debe principalmente a su efecto antagonista no competitivo sobre los receptores del N-metil-asparto (NMDA), que se encuentran en todo el sistema nervioso central, comprendido el cuerpo posterior de la médula, y a un débil efecto agonista sobre los receptores morfínicos de tipo Mu. Las concentraciones plasmáticas que se obtienen, luego de la inyección caudal de 1 mg/kg de S (+) ketamina son menos elevadas que después de la inyección intramuscular de una dosis similar (120 ± 52.5 ng/mL vs. 366.9 ± 130.5 ng/mL), y el pico de concentración plasmática está ligeramente retardado 21.2 ± 2 minutos vs. 11.2 ± 5.4 minutos y la duración media de la analgesia postoperatoria, es de 108 minutos. El inconveniente de este tipo de ketamina, es que aún no contamos con ella en el comercio nacional.²⁷

Efectos secundarios de los opioides administrados por vía neuroaxial

La depresión respiratoria es el riesgo principal de los opioides administrados por cualquier vía, y es por lo tanto la que limita su uso. Sin embargo, no se debe olvidar a los otros efectos secundarios, de los opioides neuroaxiales, ya que son los responsables de una morbilidad postoperatoria significativa. La depresión respiratoria, es dosis dependiente y su margen de seguridad es muy estrecho, ya que una variación aparentemente mínima de la dosis inyectada, puede llevar a variaciones importantes. La depresión respiratoria es bifásica, e incluye dos picos de frecuencia; precoz y tardía. La fase precoz de la depresión respiratoria, está ligada a la absorción sanguínea rápida y a la redistribución del morfínico hacia el LCR, mientras que la depresión respiratoria tardía, se debe a la difusión cerebral del opioide a través del LCR. Esta depresión respiratoria, puede presentarse hasta las 22 horas después de la administración del opioide peridural. Existe disminución a la respuesta ventilatoria al CO₂, la cual representa el parámetro más sensible, para evaluar la intensidad de la depresión respiratoria. Los parámetros utilizados en clínica, como la frecuencia respiratoria y la ventilación minuto suelen ser normales. La somnolencia, la disminución de la frecuencia respiratoria y el prurito intenso, son los signos clínicos de alerta del riesgo de depresión respiratoria, antes de que se vuelve evidente, se manifiesta por apnea de origen central, acompañada de disminución de la saturación de oxígeno. La depresión respiratoria siempre está precedida por una sedación excesiva. La frecuencia respiratoria que se considera el umbral clínico de depresión, es la siguiente; menores de 6 meses, menos de 20 respiraciones por minuto, de 6 a 2 años

menos de 16, de los 2 a los 10 años menos de 14 y más de 10 años, menos de 10 respiraciones por minuto. En los niños menores de un año, los riesgos de depresión respiratoria son considerablemente mayores, y justifican que los pacientes pasen a la unidad de cuidados intensivos. Esto podría estar ligado, a una inmadurez de la barrera hematoencefálica, la cual es más permeable en el período neonatal. La inmadurez del sistema enzimático, tiene por efecto disminuir de manera importante el aclaramiento plasmático de los opioides, y es más elevado en el lactante mayor que en el adulto. La depresión respiratoria, se incrementa si hubo administración previa o concomitante de otro tipo de sedante u opioide por vía sistémica. Los riesgos de depresión respiratoria tardía son inferiores con los opioides liposolubles como el fentanil y el sufentanil. El tratamiento de la depresión respiratoria es con naloxona a 1 a 2 µg/kg/h, primero en bolos repetidos y después, dejar la infusión por 12 a 24 horas.³¹

El prurito generalmente limitado a la cara (región peribucal y nasal), es raro que sea molesto, y es probable que sea de origen central, ya que es poco o nada sensible a los antihistamínicos, aunque es suprimido por la naloxona. Su generalización al resto del organismo, es a menudo un signo de la aparición de depresión respiratoria en las horas siguientes.

La náusea y los vómitos pueden ser muy molestos en el período postoperatorio, se presentan de un 20% al 40% de los niños que reciben opioides por vías centrales. La retención urinaria ocurre en el 27% al 46 %, y es debida a una acción directa de los opioides que provocan una relajación del músculo detrusor de la vejiga. Su efecto es independiente de la dosis, y puede ser suprimido por la administración de pequeñas dosis de naloxona 1 a 2 µg/kg. Cuando el paciente tiene colocada una sonda urinaria, la retención urinaria no constituye un problema. Los efectos neurológicos centrales como somnolencia, sedación o disforia, son frecuentes. Pueden vincularse a la supresión del fenómeno doloroso, pero la somnolencia excesiva debe hacer temer la aparición inminente de depresión respiratoria.^{27,31}

Los opioides y aditivos de los anestésicos locales en el niño, son como arte abstracto, poco utilizados comprendidos y difundidos en nuestro medio, quizá porque se carece de una estructura de monitoreo estrecho en el cuarto del paciente, o bien porque estamos al final de una era, en donde los opioides neuroaxiales serán sustituidos, por sustancias más seguras y con mejores resultados, para el tratamiento del dolor perioperatorio, como la clonidina o los enantiómeros de ketamina.

Referencias

1. Crónica de la medicina 3ª. Edición 2003. Intersistemas SA de CV.
2. Gómez-Meléndez P. Anestesia regional en pediatría. Anest Mex 1996;81:18-26.
3. Pediatric regional anesthesia. Myron Master. ASA 1992.
4. Caudal additives in children-solutions or problems. Br J Anaesth 2003; 90:487-498.

5. Keleth H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87:62-72.
6. Wheatley RG, Schug SA, Watson D. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia *Br J Anaesth* 2001;87:47-61.
7. Nandi R, Fitzgerald M. Opioid analgesia in the newborn. *Eur J Pain* 2005;9:105-108.
8. Lonnqvist PA, Morton NS. Postoperative analgesia in infants and children. *Br J Anaesth* 2005;95:59-68.
9. Bernards C. Epidural and intrathecal opioids: Which drugs should we choose and how should they be used? *ASA* 2001; 121.
10. Aldrete JJ, da Silva JMC. Leg edema from intrathecal opiate infusions. *Eur J Pain* 2000;4:361-365.
11. Whizar LV, Valle VO, Reyes AMA. Hipoalgesia postoperatoria con opioides neuroaxiales. En: *PAC-2 Anestesia, Libro 9. Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II.* Editor huésped Whizar LV. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas, SA de CV, México 2001; Páginas 47-62.
12. Master M. Pediatric Regional Anesthesia. *ASA* 1992; 235.
13. Tundra P, Ravishankar BS. Preemptive caudal bupivacaine and morphine for postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 1998; 87: 52-56.
14. Brill S, Gurman GM, Fisher A. A history of neuroaxial administration of local analgesics and opioids. *European Academy of Anaesthesiology* 2003; 20: 682-689.
15. Krane EJ, Tyler DC, Jacobsen LE. The dose response of caudal epidural morphine in children. *Anesthesiology* 1989;71: 48-52.
16. Krane EJ, Jacobsen LE, Lynn AM, Parrot C, Tyler DC. Caudal morphine for postoperative analgesia in children a comparison with caudal bupivacaine and intravenous morphine. *Anesth Analg* 1987; 66: 647- 653.
17. Tundra PD. Preemptive caudal bupivacaine and morphine for postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 1998;87:52-56.
18. Tundra PD, Deepalakshmi K, Ravishankar M. Preemptive caudal bupivacaine and morphine for postoperative analgesia in children *Anesth Analg* 1998; 87: 52- 56.
19. Beer DAH, Thomas ML. Caudal additives in children solutions or problems ?. *Br J Anaesth* 2003;90: 487- 498.
20. Constant I, Gall O G, Chauvin M, Murat I. Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br J Anaesth* 1998; 80:294-296.
21. Bernards CH M. Epidural and intrathecal Opioids: Which drugs should we choose and how should they be used? 2001; *ASA*: 121.
22. Davis PJ. Opioid use in pediatric anesthesia. *ASA*;20:1992.
23. Inagaky, Yoshimi, Máximo, Takashi. Mode and site of analgesic action of epidural buprenorphine in humans. *Anesth Analg* 1996; 83:530-536.
24. Hernández-Cortez E, Sandoval-López R. Bupivacaína-buprenorfina vs bupivacaína por vía caudal para analgesia post operatoria en niños. *Anest Mex* 2004;16: 5-10.
25. Lonnqvist PA, Moriarty IG. Use of caudal-epidural opioids in children: still state of the arte or beginning of the end ?. *Paediatric Anaesthesia* 2002; 12: 747-749.
26. Ozcengiz D, Gunduz M, Ozbek H. Comparison of caudal morphine and tramadol for postoperative pain control in children undergoing inguinal herniorrhaphy. *Pediatric Anesth* 2001;11:459-464.
27. Cavallerie SB. Bloqueos perimedulares y manejo del dolor en pediatría. México: Intersistemas S.A. de C.V. 2005;1-74.
28. Pasquale DN, Giorgio I, Ciro V, De Vivo P. The dose-response relationship for clonidine added to postoperative continuous epidural infusion of ropivacaine in children. *Anesth Analg* 2001; 93:71-76.
29. Klimsch W, Chiari A, Sauberer M. The efficacy and safety of clonidine bupivacaine combination in caudal blockade for pediatric hernia repair. *Anesth Analg* 1998;86: 54-61.
30. Constant I, Gall O, Gouyet L, Chauvin M, Murat I. Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br. J Anaesth* 1998; 80: 294-298.
31. Murat I. Farmacología. En: Williams and Wilkins. Editor. Dalens B. *Anestesia locoregional en niños y adolescentes.* Barcelona España. 1998:109-129.

Valoración de Riesgo Anestésico Mora-México: Una Propuesta Razonada en Evidencias

Dr. J. Daniel Mora García

Jefe de Anestesiología

Beneficencia Española de La Laguna

Torreón, Coahuila. México

damora47@yahoo.com.mx

Resumen

La estimación de los factores que son importantes para valorar el riesgo de ser sometido a anestesia, es una tarea difícil para los anestesiólogos. Esta propuesta de una nueva escala de valoración llamada Valoración de Riesgo Anestésico Mora-México, es una idea basada en mi experiencia y en la información disponible sobre el tema. La combinación racional de puntaje en factores como: edad, peso, hipersensibilidad a drogas, número de fármacos que toma un paciente, vía aérea difícil, pruebas de tolerancia al esfuerzo, historia de anestesia y cirugías previas, y tiempo de anestesia es la base de esta propuesta. Otros factores importantes son el embarazo, la desnutrición, tabaquismo y etilismo.

Esta escala de valoración necesita ser evaluada para determinar su utilidad.

Palabras Clave: Evaluación preanestésica

Abstract

Estimation of the pre anesthesia factors that may be important to assess the anesthesia risk is a hard task for the anesthesiologist. This new scale named Mora-Mexico anesthesia risk evaluation is an idea based on my own experience and the information on this issue. A rational combination of 10 factors: age, weight, hyper sensibility to drugs, number of drugs used by the patient, difficult air way, stress test tolerance, previous anesthesia and surgical experiences, type of surgery, and time of anesthesia. Also pregnancy, malnutrition, smoking and alcoholism are important contributors to the anesthesia and surgery outcomes.

This scale proposal needs to be evaluated in order to determine its usefulness.

Keywords: Preoperative evaluation.

Introducción

Hablar de riesgo no es tarea fácil para el anestesiólogo, ya que son muchos y muy variados los factores que intervienen para que en el quirófano se dé un resultado funesto. Por otra parte, al paciente o a sus familiares, poco les satisfacen las estadísticas que pudiéramos manifestarles con respecto a la posibilidad de que se presente una desgracia, ya que estas adversidades se refieren a generalidades o datos descriptivos, y nunca a un paciente en particular. Tan difícil es el problema, que se han elaborado muchas valoraciones en un intento de resolverlo, sin que hasta la fecha se haya resuelto del todo. En este artículo especial se describe una valoración de riesgo, resultado de mis observaciones durante más de 25 años de practicar la anestesiología, y de una minuciosa revisión de estadísticas de morbilidad en anestesia. Esta evaluación de riesgo me ha facilitado las explicaciones al enfermo y su familia en el momento de informarles las eventualidades negativas de la anestesia, y los riesgos que esta implica.

Descripción de la escala Mora-México

Una escala de probabilidades de riesgos en anestesia debe de incluir los parámetros que pudieran modificar las respuestas usuales a todas las técnicas empleadas en anestesiología, además de ser útil para todas las edades. Esta escala también debe incluir las alteraciones más frecuentes de los pacientes, que de alguna forma pudieran modificar la evolución trans y post anestésica. En la valoración que estoy proponiendo se incluyen 10 parámetros medibles, que deben de relacionarse con cinco grupos etarios (Tabla 1).

Por ejemplo; una paciente con embarazo de término es a menudo subestimada, y se no se espera ni se considera la posibilidad de un accidente peri anestésico. Sin embargo, la tasa de morbilidad mundial por anestesia en la paciente para cesárea es de 1/10,000. Analicemos que puntaje tiene con esta escala de valoración. Supongamos que en todos los rubros se obtenga cero, pero por el solo embarazo a término alcanza 9 puntos. Por tratarse de una cirugía de una hora o más, tendrá un punto, más tres puntos por ser una cirugía mediana la suma sería de 13 lo cual corresponde a una

Parámetros de medición		Grupos etarios			
1	Edad en años	5 a 45	2 a 5 – 46 a 65	1 - 66 a 75	P, RN, > 75
2	Obesidad (IMC)	< 30	30-35	36-40	Dn, > 40
3	Hipersensibilidad	NO	Atopia	Alergia a drogas	Anafilaxia/asma
4	Número de drogas.T/E	0	1-3	3-5	5>
5	Vía aérea difícil	1	II	III	IV
6	Enfermedad previa	no	I	2	C/V 3>
7	Tolerancia al esfuerzo	7 MET >	5-7	4-5	<4 - EMB. T
8	Antecedentes anestésicos y quirúrgicos	No	1-2	3-4	5 >
9	Tipo de cirugía	Pequeña	Menor	Mediana	Mayor-urgente
10	Duración de cirugía (horas)	< I	1	2-3	> 3
	Puntuación total	0	1	3	9

P=Prematuro. RN= Recién nacido hasta la edad menor de 1 año.

Dn= Desnutrición.

T/E: Tabaquismo y etilismo. Tres 3 puntos más por cada uno, aparte del puntaje por el número de drogas.

C/V = Compromete la vida. Enfermedad que por sí sola pone en peligro la vida. Se califica con 9 puntos por cada enfermedad. Ej: infarto + enfisema + falla renal =27 puntos

EMB:/T = Embarazo a término. Nueve puntos.

Nota. No olvidar que paciente con tres factores de riesgo para ser coronario, deberá considerarse como tal mientras no se demuestre lo contrario, y por lo tanto, considerarse con poseedor de C/V.(Factores de riesgo: obesidad, tabaquismo, vida sedentaria, dislipidemia, diabetes, estrés, hipertensión arterial, edad > 45 años).

Puntuación/Riesgo	Grado	Posibilidad de evento adverso
de 0 – 3	I	1 / 200,000
de 4 – 9	II	1 / 100,000
de 10 – 18	III	1 / 10,000
de 19 – 36	IV	1 / 1,000
de 37 >	V	1 / 100

posibilidad de accidente adverso de 1/10,000.

Después de 37 puntos, cada tres puntos más, duplican la tasa de posibilidad de evento adverso, por ej: 40 puntos 2%, 43 puntos 4%, y así en forma sucesiva. El politraumatizado en estado crítico y el paciente con falla orgánica múltiple, se califican con un puntaje mínimo de 55 puntos.

Parámetros de la valoración

Para una mejor comprensión de esta propuesta de valoración, en los siguientes párrafos se describen en detalle cada uno de los parámetros que conforman esta escala de valoración de riesgo anestésico.

1. Edad. El envejecimiento por si solo es un factor de riesgo que incrementa la morbilidad perioperatoria. En una extensa revisión la Confidential Enquiry in to Perioperative Death (CEPOD) de Londres, reporta un 79% de muertes ocurridas en pacientes mayores de 65 años.¹ Si se toma en cuenta que esta cifra elevada en los pacientes mayores de 65 años, representan el 22% de todos los pacientes sometidos a intervención quirúrgica. En 1978 Goldman y su grupo,²



Figura 1. Octogenaria con fractura de cadera, isquemia coronaria y EPOC. Se anestesió con 10 mg intratecales de ropivacaína hiperbárica

identificaron que la edad mayor de 70 años, es uno de los factores que más contribuyen a la mortalidad cardíaca perioperatoria. Cohen y cols,³ encontraron que la edad mayor de 80 años, es el factor predictivo más importante de riesgo para mortalidad. En base a estos dos grupos, es que en esta escala Mora-México se tomó como media la edad de 75 años.

Desde el reporte de Rackow en 1961, quedó establecido estadísticamente una mayor mortalidad anestésica en pacientes menores de un año, con cifras de 14/10,000 anestesiadas.⁴ Datos mas recientes han corroborado esta realidad; Tired y col.⁵ en 1988 informaron una incidencia de 19/10,000, y Cohen y su grupo,⁶ en 1990 encontraron 40

muerres por cada 10,000 anestésias. Se sabe que los cambios anatómicos y funcionales del lactante lo predisponen a esta elevada tasa de mortalidad anestésica. Lo mismo sucede con el paciente geriátrico.

2. **Obesidad.** La obesidad se define como un peso corporal 20% mayor al ideal. El índice de masa corporal (IMC) es uno de los métodos más utilizados para determinar el peso corporal ideal, y se calcula con la siguiente fórmula: $IMC = \text{peso (Kg)} / \text{talla (m)}^2$. El IMC ideal es entre 22 a 28. Entre 30 y 35 existe riesgo moderado de enfermedad, de 35 a 40 se empieza a considerar obesidad mórbida y riesgo alto para enfermedad. Más de 40 de IMC, el riesgo es muy elevado. El estudio de Framingham demostró que el paciente obeso tiene una tasa de 3.9 más posibilidades de morir por evento cardiovascular, que los pacientes con peso normal. Creo que todos hemos experimentado las dificultades técnicas para anestesia regional e intubación para anestesia general en estos pacientes, dificultades que por si solas incrementan la mortalidad anestésica. Sin menospreciar que las complicaciones de ventilación (respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia alteradas), por efecto residual de los anestésicos en las salas de recuperación, y la limitada reserva cardiovascular para las situaciones de estrés, contribuyen en mucho a la elevada morbimortalidad de estos pacientes.

3. **Hipersensibilidad.** La incidencia de reacción anafiláctica en pacientes quirúrgicos ha sido estimada por Laxenaire⁷ en



Figura 3. Reacción cutánea alérgica a 140 mg de propofol

1/13,000 intervenciones. Una vez que se presenta, y cuando corresponde a los cuadros clínicos (III –IV) es la responsable de una mortalidad, o lesión cerebral irreversible en el 4 al 6% de los casos. Entre los antecedentes de importancia a considerar en el preoperatorio como factores de riesgo para desencadenar anafilaxia se encuentran: atopia presente en el 25 a 45 % de los pacientes,⁸ historia de intolerancia a drogas en el 15.9 %, asma bronquial en el 41%, y la alergia a alimentos en el 2.9%.

4. **Número de medicamentos.** Nunca hay que subestimar el tipo, ni el número de fármacos que toma el paciente que va a ser intervenido. Primero, por la posibilidad de interacción farmacológica con los anestésicos que pudieran desencadenar agresiones fisiológicas que comprometan la vida del paciente, por ejemplo: digital y atropina, antidepresivos y vasopresores, diuréticos y relajantes musculares, antihipertensivos y beta-bloqueadores con anestésicos endovenosos o inhalados, solo por mencionar algunos. En segundo lugar, porque a medida que aumenta el número de medicamentos administrados, se incrementan de manera significativa las posibilidades de reacción indeseable como se observa en la tabla 3.

De primera instancia, parecería imposible que un paciente alcanzara a recibir tal número de drogas, sin embargo, no es raro que algunas personas de la tercera edad, o pacientes en cuidado intensivo reciban de 5 a 7 medicamentos en el preoperatorio, que al sumarle los 5 a 10 fármacos que se administran en un procedimiento anestésico balanceado, no es difícil alcanzar la tasa del 40% de posibilidad de reacción indeseable durante la anestesia.

5. **Vía aérea difícil.** No hay urgencia más aguda y estresante



Figura 2. Obesa con IMC de 42, Mallampati de III, programada para banda gástrica. Se manejó con combitubo, sin intento de intubación endotraqueal.

Tabla 3. Relación del número de drogas ingeridas con el % de posibilidades de reacción farmacológica indeseable. ⁹	
Número de drogas	% de posibilidades de reacción indeseable
De 0 a 5	4.2
6 - 10	7.4
11 - 15	24.2
16 - 20	40.0
> 21	45.0

para el anestesiólogo, como de peligro para el paciente que la falta de provisión de oxígeno. Tan lo es así, que se estima que mueren hasta 600 pacientes cada año en países desarrollados, a causa de las complicaciones relacionadas con la asistencia de las vías respiratorias.

De los resultados adversos en anestesia, los asociados a vía aérea alcanzan el 37% (por ventilación inadecuada, intubación esofágica, intubación difícil).¹⁰ Por lo anterior, nunca será demasiado insistir en la importancia de una valoración apropiada de dichas vías, ya que evitará sorpresas y permitirá solicitar oportunamente el equipo adicional de intubación, así como la colaboración de otro anestesiólogo.

Uno de los parámetros más utilizados para evaluar el grado de dificultad para la intubación es la escala de Mallampati. Esta medición compara el tamaño de la lengua con el de la cavidad bucal. Sin embargo siempre de deberán tomar también en cuenta: la longitud tiro-mentoniana, o el tamaño del compartimiento mandibular, es decir la distancia



Figura 4. Lactante con Síndrome de Beckwith-Wiedemann. La macroglosia y la instrumentación quirúrgica obligan a intubación nasofaríngea.



Figura 5. Radiografía del paciente con Síndrome de Beckwith-Wiedemann. Note la macroglosia en una cavidad oral pequeña. Se aprecia la estrecha columna de aire orofaríngeo.

entre el borde del maxilar inferior y el hueso hioides, la movilidad de las articulaciones de la columna cervical y temporomandibular, y por último la distancia interdental.

6. Enfermedad previa. En Estados Unidos de Norteamérica mueren de forma súbita (cuando la muerte que aparece entre la hora de haber sufrido colapso en individuos aparentemente sanos, aunque en la mayoría de ellos acontece por arritmia ventricular en un corazón con coronariopatía isquémica) 500,000 individuos. ¿Cuántos de ellos podrían haber muerto durante un procedimiento quirúrgico?. Los médicos intervencionistas debemos estar preparados para la identificación preoperatoria de estos pacientes. Todo paciente aparentemente sano, con tres factores para ser coronario (hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, vida sedentaria, estrés, tabaquismo, dislipidemia, edad) deberá de ser considerado como portador de enfermedad coronaria, mientras no se demuestre lo contrario. Son muchos los autores que han identificado factores de riesgo para muerte cardíaca en cirugía electiva no cardíaca (infarto del miocardio, historia de hipertensión arterial, insuficiencia renal), mientras que para cirugía de urgencia la sola presencia de insuficiencia cardíaca tiene un significativo riesgo de muerte.¹¹

Forrest¹² calculó las probabilidades de severo evento adverso cardiovascular, incluyendo la muerte, en 5.9%, y de 7.3% de falla respiratoria en pacientes con insuficiencia cardíaca, de falla cardíaca incluso muerte en el 6.2% de los pacientes con antecedente de infarto del miocardio. La hipertensión arterial y la isquemia miocárdica preoperatorias con la probabilidad del 1.3% para severa bradicardia y 1.7% de arritmia ventricular severa.

La presencia de dos enfermedades sistémicas en un paciente de 75 años o más, tiene una tasa de mortalidad de 4/1000, mientras que en presencia de tres enfermedades, la tasa de mortalidad es de 13/1000.¹³

7. Tolerancia al esfuerzo. La reserva funcional cardiovascular es un excelente predictor de futuros eventos adversos. Puede esta ser expresada en MET (consumo de oxígeno metabólico). En un individuo de 70 Kg, de 40 años de edad y en reposo el MET es de 3.5 mL/Kg/min. Esta reserva funcional puede ser determinada indirectamente a partir de una historia de actividades físicas diarias del paciente de acuerdo a la clasificación de Gustilo-Burhan:¹⁴

I. Vida sedentaria, camina solo dentro de su casa. Menos de 4 MET.

II. Practica actividades no estresantes, camina distancias limitadas. 4-5 MET.

III. Trabaja tiempo completo y realiza actividades moderadamente estresantes como el golf. 6-7 MET.

IV. Desempeña activamente labores manuales y práctica deportes estresantes como carrera, natación. Más de 7 MET. Pacientes limitados para realizar una actividad que demande más de 4 MET, tienen un riesgo muy alto de presentar complicaciones cardiovasculares en el acto quirúrgico, así

como en el postoperatorio inmediato o tardío.

8. Antecedentes anestésicos-quirúrgicos. Durante años se ha subestimado el antecedente de anestésicos y cirugías previas. Sin embargo, a raíz del trabajo de Laxenaire ⁷ en donde se reporta que en 326 de 336 casos de anafilaxia en anestesia, existía el antecedente de una o más exposiciones previas a anestésicos, así como de anafilaxia al látex en 51 de 59 casos, el antecedente de cirugía previa estaba presente. En la actualidad no se debe subestimar este importante rubro.

Casos de hepatitis por halogenados en humanos, han sido asociados a una exposición previa hasta en el 25% de los pacientes.¹⁵ El síndrome de hepatitis fulminante, cuya incidencia estimada es de 1/35,000 anestésicos, se asocia siempre a exposición previa a halogenados.¹⁶

9. Tipo de cirugía. Las llamadas cirugías mayores como las intracraneales, cardiovascular, torácica, abdominal y ortopédica, son consideradas por la mayoría de los autores como portadoras de alta de incidencia de eventos adversos en el transoperatorio. La probabilidad de cualquier evento adverso, incluyendo la muerte, en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular alcanza el 13.0%, comparado con el 6.4% en cirugía torácica, el 5.3% para cirugía abdominal y el 1.7% en cirugía ginecológica por vía abdominal.¹²

10. Duración de la cirugía. Todos hemos estado expuestos en algún momento de nuestra práctica profesional a cirujanos lentos, a cirujanos que se inician en una nueva técnica quirúrgica, y a complicaciones quirúrgicas que derivan en un procedimiento que se prolonga mucho tiempo más del planeado para realizarla, lo que representa un incremento en la morbimortalidad, que en muchas ocasiones se le atribuye al anesthesiologo. Está bien documentado que procedimientos mayores a dos horas, incrementan las posibilidades de complicaciones mayores. Al comparar la mortalidad entre anestesia general y técnicas regionales en cirugía vascular, Bode ¹⁷ encontró que el número de muertes relacionadas con anestesia regional inadecuada o insuficiente, y que por lo tanto requirió de un complemento con anestesia general, la mortalidad fue significativamente mayor (9.4 vs 1.6) comparada con pacientes en los cuales la anestesia regional o general fueron por si solas exitosas.

Discusión

Las consideraciones hechas sobre cada uno de los parámetros que se incluyen en la valoración Mora-México, permiten explicar el por qué de la importancia de su detección oportuna en el periodo preoperatorio. Por otro lado, es mi deseo que esta valoración sea de utilidad para los anesthesiologos y los cirujanos, a la vez que permita al paciente y sus familiares, entender de una manera más tangible lo que es

el riesgo anestésico. Comprendido este riesgo por todos los participantes en un evento anestésico-quirúrgico, la firma del consentimiento informado será basada en una información comprensible y sin subestimaciones, ya que no hay que olvidar que el 80% de las demandas las entablan pacientes considerados sin riesgo, con riesgo bajo, o en los cuales no se entendió o se subestimó el mismo por el cirujano o el anesthesiologo.

La validación clínica con un gran número de pacientes en los que se use esta escala que ahora se propone, será la única forma de evidenciar su utilidad. Invito a los colegas a considerar el uso de estas mediciones en su rutina de trabajo, y así poder establecer su eficacia.

Referencias

1. Buck N, Devlin HB, Lunn Jn. Report on the confidential enquiry in to perioperative death. Nuffield Provincial Hospitals Trust. The king fund publishing home. London 1987
2. Goldman L, Caldera DL, Nussbaun SR et al. Multifactorial index on cardiac risk in no cardiac surgical procedures. N Engl J Med 1972;297: 845-849.
3. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988;260:2859-2861.
4. Rackow H, Salanitro E, Greun LT. Frequency of cardiac arrest associated with anesthesia in infants and children. Pediatrics 1961;28:697- 699.
5. Tired L, Nivoche Y, Halton F et al. Complications related to anesthesia in infant and childrens. Br J Anesth 1988;61:263-267.
6. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990;70:160.
7. Laxenaire MC, Mertes PM. Anaphylaxis during anesthesia. Results of a two year survey in France. Brit J Anaesth 2001;87:549-558.
8. Smith JW, Seidl LG, Chiff LE. Studies of epidemiology of adverse drug reactions. Ann Intern Med 1966;65:629-632.
9. Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. Anesthesiology 1991;75:932-939.
10. Mallampatti SR, Gatt SC, Gugino LD et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation. Can Anaesth Soc J 1985;32:429.
11. Sear JW, Howell SJ, Yeates D. Interruption drug therapy and perioperative cardiovascular mortality. Brit J Anaesth 2001;86:506-512.
12. Forrest JB. Multicenter study of general anesthesia. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. Anesthesiology 1992;26:3-15.
13. Tired L, Desmots JM. Complications associated with anesthesia. Can Anaesth Soc J 1986;33:336-344.
14. Ballard WT, Callaghan JJ. Revision of total arthroplasty in octogenarians. J Bone Joint Surg 1995;77:585-589.
15. Davis M, Eddleston AL, Neuberger JM, et al. Halothane hepatitis. NEJM 1980;303:1123-1126.
16. Elliott and Strunin. Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1993;70:339-348.
17. Bode RH, Jewisk P, Zarich SW. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Anesthesiology 1996;84:3-13.

Las fotos incluidas en este artículo son cortesía del Dr. Victor Whizar-Lugo en www.anestesia-dolor.org

Síndrome de Cauda Equina Secundario a Lidocaína-Buprenorfina Subaracnoideas. Informe de un caso.

Dr. José D. Figueroa Alonso*, Dra. Silvia Chaparro Hernández**, Dr. Heriberto Apolinar Alemán***

* Residente de Anestesiología

** Anestesiólogo y Algólogo

Hospital General Regional No. 1

Chihuahua, Chihuahua, México

*** Médico Anestesiólogo y Algólogo

Hospital de Especialidades No. 71

Centro Médico Nacional, IMSS

Torreón, Coahuila, México

Dirección del autor responsable.

Departamento de Anestesiología

Hospital de Especialidades No. 71

Instituto Mexicano del Seguro Social

Boulevard Revolución 2650 Ote. C.P. 27200

Torreón, Coahuila, México

apolman@prodigy.net.mx

Resumen

El síndrome de cauda equina es una complicación severa de la anestesia neuroaxial. Aunque la patogénesis de este síndrome es poco comprendida, hay acuerdo sobre la neurotoxicidad de los anestésicos locales, en particular de la lidocaína 5% hiperbárica cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo. Hay casos de cauda equina informados con lidocaína, cloroprocaína, procaína, y bupivacaína. Informamos una paciente mexicana de 37 años de edad que desarrolló un síndrome típico de cauda equina después de la inyección intratecal de 100 mg de lidocaína 5%, adicionados de 0.003 mg de buprenorfina. No se realizaron estudios neurológicos para confirmar la impresión clínica, y la enferma se recuperó parcialmente. Aunque el síndrome de cauda equina por anestesia es raro, estamos de acuerdo en la relación con el uso de lidocaína intratecal, por lo que es prudente evitar esta vía. Es posible que la buprenorfina subaracnoidea pueda tener participación en este caso.

Palabras Clave: Cauda equina, lidocaína-buprenorfina espinal

Abstract

Cauda equina syndrome is a well known severe complication of neuroaxial anesthesia. Although the pathogenesis of cauda equina syndrome is poorly understood, there is agreement on the neurotoxicity of local anesthetics, particularly of spinal 5% hyperbaric lidocaine. There are reports implicating lidocaine, chlorprocaine, procaine, and bupivacaine. We report a 37 years old Mexican female, who developed a cauda equina syndrome after a single lumbar spinal injection of a mixture of 100 mg lidocaine 5% plus 0.003 mg. of buprenorphine. No neurological tests were done to confirm the diagnosis, and the patient recovery was partial. Although cauda equina syndrome is rare, we agree with many authors on the possibility that lidocaine is related to it. Avoiding intratecal lidocaine must be the best policy. Spinal buprenorphine may have a role in this pathology.

Keywords: Cauda equina syndrome, spinal, lidocaine-buprenorphine

Introducción

El síndrome de cauda equina es una complicación neurológica rara que puede ocurrir después de una anestesia neuroaxial. En los primeros casos reportados se describe como causa principal la anestesia espinal continua por micro catéteres y como anestésico principal la lidocaína. En la actualidad existen casos reportados por anestesia tanto espinal como peridural con dosis única tanto

con lidocaína simple, lidocaína pesada y bupivacaína. La literatura reporta 1 caso por cada 8128 bloqueos.¹ El primer artículo fue descrito por Ferguson y Watkins en 1937, titulado parálisis de vejiga y secuela neurológica asociada a anestesia espinal. Estos autores describieron un síndrome que resulta al ocurrir un daño difuso a través de la raíz nerviosa lumbosacra. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por

debilidad en extremidades inferiores, anestesia en silla de montar, disfunción del esfínter anal y vesical, constipación intestinal, paraplejía, disfunción sexual y disminución de la sensibilidad de miembros inferiores.^{1,2}

Las posibles causas descritas son varias: mala distribución del fármaco a nivel espinal, administración de lidocaína, anestesia espinal continua, contaminación con las soluciones antisépticas, posición de litotomía, punción directa a una raíz nerviosa con aguja cortante, artroscopías de rodilla, el metilparabeno, catéter epidural caudal, edad y la combinación de anestésicos locales con glucosa.^{1,3-10} Las manifestaciones clínicas son similares a las del llamado síndrome neurológico transitorio, la diferencia entre ambos es el tiempo en que se recuperan no sobrepasando un tiempo mayor a los 6 meses. El seguimiento de algunos pacientes en un periodo de 1.5 meses a 16 meses muestra que no se recuperaron los datos de silla de montar, ni la disfunción eréctil.^(2,3,7,8) El tratamiento es de manera paliativa con clonidina, corticoesteroides, antidepresivos, benzodiazepinas, opioides y fisioterapia.⁸

Informe del caso

Paciente femenino de 37 años de edad, ASA II, con diagnóstico de fractura traumática del tobillo izquierdo, programada para osteosíntesis del tobillo. Sus antecedentes importantes mostraron hernia de disco a C4 a C6. La exploración física mostró una mujer de 88 kg, talla 168 cm, IMC 31.1, presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 80, respiraciones 20 por minuto, Mallampati II. El miembro inferior izquierdo con inmovilización posterior tipo férula. El resto de la revisión clínica fue normal, al igual que sus exámenes de laboratorio. Se le planteó anestesia regional subaracnoidea, y se le explicó el procedimiento, obteniéndose su consentimiento informado. Se pasó al quirófano donde se monitorizó con presión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y oximetría de pulso. Se infundieron i.v. 500 mL de salino 0.9%, se colocó a la paciente en decúbito lateral izquierdo, se identificó espacio interespinoso L3-L4, se hizo asepsia y antisepsia de la región con iodopovidona, se infiltró la piel y el tejido celular subcutáneo con 2 mL de lidocaína al 2%. Acto seguido se introdujo una aguja raquídea tipo Quincke 27. La paciente refirió parestesias, por lo que se retiró la aguja hasta obtener líquido cefalorraquídeo con aspecto normal. Se administró lidocaína 5 % 100 mg, añadida de buprenorfina 0.003 mg. Se obtuvo un nivel sensitivo en el dermatoma T10. A los 75 minutos después del bloqueo subaracnoideo la paciente refirió dolor en la zona operatoria, por lo que se inició anestesia general intravenosa con fentanilo 100 µg, propofol 200 mg, y ventilación asistida con mascarilla facial. La evolución tras anestésica fue normal y la operación duró 90 minutos. La isquemia de la extremidad obtenida se mantuvo por el mismo tiempo quirúrgico. En el postoperatorio inmediato la paciente refirió debilidad en ambos miembros inferiores y

sensación de estar anestesiada en la región infra umbilical, área genital y anal, además de tener incontinencia urinaria. Se inició tratamiento con antidepresivos y neuromoduladores ante la sospecha diagnóstica de síndrome de cauda equina. El diagnóstico fue solo por clínica ya que la paciente no aceptó ningún tipo de estudio para la confirmación de su padecimiento. Se dio seguimiento por algunas semanas y se encontró que recuperó la fuerza muscular en ambos miembros inferiores de manera espontánea y las alteraciones sensitivas se localizaron en las raíces S3 a S5, sin alteraciones esfinterianas.

Discusión

La anestesia espinal se asocia a una baja incidencia de complicaciones. Los factores predisponentes se encasillan en tres grandes grupos: los traumáticos, los eventos isquémicos y los químicos.⁹ Las causas traumáticas se asocian a punción directa sobre las raíces nerviosas o la medula espinal con las agujas raquídeas, en especial las de punta cortante. La isquemia secundaria a la posición del paciente durante la cirugía que produce estiramiento de las raíces nerviosas es otra etiología de neurolesión no relacionada con la anestesia espinal. La edad se ha relacionado con manifestaciones neurológicas después de anestesia espinal, sobretodo en pacientes mayores de 35 años.^{9,11} Los factores químicos como el conservador de la lidocaína (metilparabeno), agentes antisépticos, la combinación con medicamentos como la adrenalina, narcóticos, etc. son otros factores que se han considerado como etiológicos.

Existen dos complicaciones neurológicas relacionadas con los anestésicos inyectados en el neuroeje; la radiculopatía transitoria también conocida como síndrome de irritación transitoria de las raíces posteriores (SITRP), y el síndrome de cauda equina. Los síntomas en ambas patologías son muy similares, y la diferencia radica en el tipo de evolución. La primera se describe de manera reversible en un periodo no mayor de 6 meses,^{8,10} mientras que la cauda equina deja secuelas permanentes de intensidad variable,^{2,3,5,7,14-19} como en nuestra paciente.

El síndrome de cauda equina se caracteriza por debilidad en extremidades inferiores, anestesia en silla de montar, disfunción del esfínter anal y vesical, constipación intestinal, paraplejía, disfunción sexual y disminución de la sensibilidad en miembros inferiores. Sus posibles causas son una mala distribución del fármaco a nivel espinal, administración excesiva de lidocaína, anestesia espinal continua, contaminación con las soluciones antisépticas, posición de litotomía, punción de una raíz nerviosa con aguja cortante, artroscopías de rodilla, el metilparabeno que contienen algunos fármacos inyectados en el neuroeje, el mismo catéter epidural caudal, la edad y combinación de anestésicos con glucosa. El seguimiento de algunos pacientes por 1.5 meses a 16 meses demostró que muchos de ellos no recuperaron la anestesia en silla de montar, ni

la disfunción eréctil. El tratamiento de esta entidad ha sido de manera paliativa y sintomática, incluyendo clonidina, corticoesteroides, antidepressivos, benzodiazepinas, opioides y fisioterapia.

Los diferentes anestésicos locales han sido relacionados como causa etiológica de cauda equina, siendo la lidocaína la más frecuente^{1,15,18,19}, habiéndose informado casos con bupivacaína.²⁰ Gaiser⁹ se preguntó en su artículo clásico si la lidocaína intratecal debe continuar usándose en el siglo XXI ante las evidencias cada vez más frecuentes de casos con efectos tóxicos. Este autor menciona que hasta la fecha de publicación de su artículo, había siete casos de síndrome de cauda equina relacionados con la inyección simple de lidocaína 60 a 120 mg, además de los casos con esta patología secundaria al uso de lidocaína a través de catéteres intratecales y de los casos de SITRP.

La lidocaína fue introducida en anestesia en 1946 y ha estado disponible como lidocaína 5% para uso intratecal desde 1954. El hecho ya demostrado de su neurotoxicidad cuando se administra por vía intratecal al producir apoptosis y necrosis tisular, y el que en la actualidad existan otros anestésicos locales más seguros, como son la prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, la ropivacaína, y levobupivacaína,²¹ plantean la obvia respuesta a Gaiser de no utilizar este fármaco en nuestros pacientes. Las alternativas en México se reducen a bupivacaína racémica y ropivacaína, ambas en dosis normales o las llamadas dosis bajas, con o sin drogas coadyuvantes son seguras en anestesia intratecal.

En nuestro caso no podemos descartar la posibilidad de daño neural asociado a la buprenorfina, un opioide agonista antagonista derivado de la tebaína, muy utilizado en el manejo de la dependencia a opioides y en dolor por cáncer, ya que tiene una gran afinidad por los receptores opioides con una disociación lenta del receptor μ .²² Los estudios en animales han demostrado que buprenorfina sin conservador no produce disfunción neurológica,²³ y su uso neuroaxial en humanos es controvertido. La inyección neuroaxial no ha sido aprobada por las autoridades de salud.

Las complicaciones de la anestesia regional como la falla de técnica, daño neural y toxicidad son parte de los diversos procedimientos y se debe estar alerta a que estos eventos desagradables se presenten en nuestra práctica, donde todos los pacientes son candidatos potenciales, pero cuando existe un riesgo significativo identificable se debe usar otro tipo de anestesia. La anestesia neuroaxial sigue siendo donde ocurren hasta el 70% de las complicaciones reportadas.²⁴ En el caso que se informa, la sintomatología se manifestó de la misma manera que lo encontrado en la serie de casos revisados en la literatura, hubo mejoría de las zonas de anestesia, el diagnóstico fue clínico, ya que la paciente no permitió que se le realizaran los estudios pertinentes. El tratamiento farmacológico se indicó en base al tipo de patología, y se le dio el seguimiento en un periodo de un año encontrándose mejoría incompleta de su padecimiento. Se concluyó que el

diagnóstico es compatible con un síndrome de cauda equina, sin que se haya podido demostrar la etiología de la lesión, siendo la causa más probable la inyección de lidocaína-buprenorfina.

Referencias

1. Loo CC, Irestedt L. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish pharmaceutical insurance 1993-1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:371-379.
2. Cheng CKA. Intended epidural anesthesia as possible cause of cauda equina syndrome. *Anesth Analg* 1994;78:157-159.
3. Gerancher JC. Cauda equina syndrome following a single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25 gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1997;87:687-689.
4. Biboulet P, Capdevilla X. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;88:1487-94.
5. Lambert D, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:817-819.
6. Holman S, Robinson R. Hyperbaric dye solution distribution characteristics after pencil-point needle injection in a spinal cord model. *Anesthesiology* 1997;86:966-973.
7. Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anesthesia with lidocaine. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:921-932.
8. García S, Rodríguez A. Radiculalgia transitoria de la primera raíz sacra secundaria a la inyección de anestésico local para anestesia intradural. *Rev Soc Esp dolor* 1999;6:199-203.
9. Gaiser RR. Should intrathecal lidocaine be used in the 21st century? *J Clin Anesth.* 2000;12:476-481.
10. Liguori G, Zayas V. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619-623.
11. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Chantigian RC, Schroeder DR, Besse JA. Neurologic complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. *Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg.* 1997;84:1063-1070.
12. Pollock JE. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17:471-484.
13. Sakura S, Chan V. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administered intrathecally in the rat. *Anesthesiology* 1995;83:236-240.
14. Drasner K. Cauda equina syndrome following intended epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1992;77:582-585.
15. Lee S. Cauda equina syndrome after incidental total spinal anesthesia with 2% lidocaine. *J Clin Anesth* 1998;10:66-69.
16. Drasner K, Rigler ML, Sessler DI, Stoller ML. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 275-281.
17. Liu YC, Wu RS, Wong CS. Unexpected complication of attempted epidural anaesthesia: cauda equina syndrome. *Anaesth Intensive Care.* 2003;31:461-464.
18. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner K. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg.* 1996;83:1051-1054.
19. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K, Bengtsson M. Two cases of cauda equina syndrome following spinal-epidural anesthesia. *Reg Anesth.* 1997;22:447-450.
20. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cauda equina después de anestesia intradural con bupivacaína. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;48:337-339.
21. Pavón A, Anadón Senac P. Neurotoxicidad de lidocaína intratecal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;48:326-336.

-
- 22.Cowan A. Buprenorphine: new pharmacological aspects. Int J Clin Pract Suppl. 2003;133:3-8.
- 23.Nakamura S, Kakinohana M, Sugahara K, Kinjo S, Miyata Y. Intrathecal morphine, but not buprenorphine or pentazocine, can induce spastic paraparesis after a noninjurious interval of spinal cord ischemia in the rat. Anesth Analg. 2004;99:1528-1531.
- 24.Faccenda KA, Finucane BT. Complications of regional anaesthesia. Incidence and prevention. Drug Saf. 2001;24:413-442

Lesión del Cono Medular Durante Anestesia Subaracnoidea. Informe de un caso

Dr. Víctor M. Whizar-Lugo*, Dr. Miguel A. Reyes-Aveleyra*, Dr. Roberto Cisneros-Corral*
Dr. Juan C. Flores-Carrillo**, Carlos Segovia-García***

* Anestesiólogo
Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor
Centro Médico del Noroeste
Tijuana B.C., México

** Interno de Pregrado
Hospital General de Tijuana, ISESALUD
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California
Tijuana B.C., México

*** Radiólogo
Imagen Integral
Tijuana B.C., México

Dirección del primer autor:
Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor
Centro Médico del Noroeste
Misión de San Diego 1527-306
Tijuana B.C., México
vwhizar@anestesia-dolor.org

Resumen

Las complicaciones neurológicas graves relacionadas a la anestesia neuroaxial no se reportan con la frecuencia debida. Se informa una mujer de 28 años, embarazada a la que se le realizó anestesia subaracnoidea en T12-L1, para operación cesárea. La paciente tuvo lesión traumática del cono medular secundaria a la inserción de la aguja raquídea y a la inyección de bupivacaína-morfina en el tejido medular. Se discuten el cuadro clínico y los hallazgos de la resonancia nuclear magnética, así como la importancia del tratamiento temprano con dosis altas de esteroides, anticonvulsivantes, analgésicos y terapia física. La habilidad del anestesiólogo para la selección del espacio lumbar correcto es la clave para evitar esta catastrófica complicación.

Abstract

Serious neurological complications related to spinal anaesthesia are seldom reported. We inform a 28 year old female who underwent a spinal anaesthesia at T12–L1 level, for elective caesarean section, who had a reversible conus medullaris lesion due to direct needle trauma and intramedullary bupivacaine-morphine injection. The clinical and radiological features, as well as the importance of early treatment with high dose of steroids, anticonvulsivants, analgesics and physical therapy are discussed. Anaesthetists' ability to correctly identify the proper lumbar interspace is the key point to avoid such complication.

Introducción

Las lesiones medulares secundarias a la anestesia neuroaxial son raras, catastróficas y poco reportadas. Un estudio clásico demostró que la incidencia de lesiones neurológicas es más elevada durante anestesia espinal, que bajo cualesquier otra técnica de anestesia regional, con 6 ± 1 casos por cada 10,000 anestias.¹ La posibilidad de punción de la medula espinal, en particular de lesión del cono medular está en relación con dos factores: la exactitud al identificar los espacios intervertebrales lumbares, en especial los interespacios altos L1-2, L2-3, y

los casos poco frecuentes donde el cono medular llega hasta L2-3. Este tipo de lesiones medulares no tiene predominio por algún grupo, si bien la serie más grande de casos solo incluye pacientes obstétricas, que por fortuna, cuando se diagnostican y tratan con oportunidad, las secuelas suelen reducirse e inclusive desaparecer, aunque un gran número de pacientes desarrollan lesiones definitivas.^{2,3}

En el estudio y comprensión de estas neurolesiones se han demostrado varios factores que pueden influenciar su aparición. Por ejemplo, un estudio que revisó las resonancias nucleares magnéticas (RNM) ⁴ de 504 pacientes de ambos sexos, con edad media de 46 años (16 a 85), mostró que el cono medular se encontraba en el tercio inferior de L1, con variaciones entre el tercio medio de T12 hasta el tercio superior de L3, sin diferencias entre ambos sexos, ni entre las edades estudiadas. Otros investigadores han encontrado datos semejantes.^{5,6} Por otro lado, la certeza con la cual se identifican los niveles espinales cuando se planea un abordaje neuroaxial es aproximada, y esto no depende solo de la experiencia del anesthesiólogo. Broadbent y su grupo ⁶ demostraron que hasta el 51% de los anesthesiólogos estudiados se equivocaron con un interespacio lumbar más alto, al identificar por palpación los espacios lumbares, y solo el 29% identificaron los espacios en forma correcta. Estos investigadores observaron que los errores variaban desde un espacio por debajo hasta cuatro espacios por arriba del nivel por reconocer. La precisión para identificar los espacios intervertebrales no se afectó por la posición de sentado o decúbito lateral, pero sí por la obesidad ($p = 0.001$). En este estudio se demostró mediante RNM que el cono medular terminó debajo de L1 en el 19% de los casos.

Se reporta una paciente obstétrica que tuvo lesión del cono medular durante la anestesia subaracnoidea para operación cesárea, se hace una revisión de la literatura y comentarios sobre recomendaciones para evitar este tipo de complicaciones.

Descripción del caso

Secundigesta de 28 años de edad, con embarazo de término, programada para operación cesárea electiva por cesárea previa. Se le informó que el plan anestésico más adecuado para su cirugía incluía anestesia raquídea con bupivacaína y analgesia postoperatoria con morfina subaracnoidea. La enferma estuvo de acuerdo y firmó el consentimiento informado. Previo monitoreo con presión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y oximetría de pulso, se le infundieron 750 mL de solución salina 0.9% en 20 minutos. Se le colocó en posición de sentada, y se realizó asepsia y antisepsia de la región lumbar. Se identificó la línea media y el interespacio L2-L3, se infiltró la piel y el tejido subcutáneo con 10 mg de lidocaína 1%. Se insertó una aguja hipodérmica como guía, y a través de esta aguja se introdujo una aguja espinal Whitacre 27 hasta el espacio subaracnoideo, se observó la salida del líquido cefalorraquídeo. Se inició

la inyección de 8 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica, adicionada de 200 μ g de morfina. Cuando se habían inyectado 6 mg del anestésico local, la enferma refirió en forma súbita dolor intenso en la cadera, sin irradiación, por lo que se retiró la aguja de raquia. Se colocó en decúbito dorsal. El bloqueo sensitivo se estableció en T4, y el bloqueo motor grado IV de la escala de Bromage. Se inyectaron 8 mg de dexametasona i.v. Se realizó la cesárea sin incidentes y se obtuvo un bebé con Apgar de 8-8-9 al minuto, cinco y 10 minutos. En el postoperatorio inmediato la enferma manifestó dolor lumbar en ambas extremidades pélvicas, con más intensidad en la derecha, y con dificultad para movilizar ambas piernas. El examen neurológico demostró debilidad moderada de ambas piernas con disminución de la sensibilidad al dolor y a la temperatura hasta el dermatoma T12. La propiocepción y la sensibilidad a la vibración estaban conservadas. Ambas respuestas rotulianas se encontraron disminuidas, la respuesta plantar normal. No hubo patología del esfínter rectal y el esfínter urinario no se pudo valorar de inmediato ya que la paciente tenía sonda vesical. Se sospechó lesión del cono medular secundaria a la punción raquídea por lo que se realizó de inmediato RNM, la cual mostró un foco edematoso en el cono medular con extensión T11 a T12. (Figura 1). Se tomó una radiografía simple de columna lumbar colocando una marca metálica sobre la piel, a la altura de la punción lumbar y se identificó que la aguja de raquia se insertó en el espacio T12-L1, y no en L2-L3, como lo describió el anesthesiólogo. Se continuó tratamiento con dexametasona 8 mg i.v. cada 6 horas, gabapentina 300 mg orales cada 8 horas, tramadol 100 mg i.v. cada 6 horas, ketorolaco 30 mg. i.v. cada 6 horas, anfebutamona 150 mg por la noche, y se inició de inmediato con terapia física. Su recuperación mediata fue buena y se dio de alta cinco días después del incidente. Su manejo ambulatorio fue con lamotrigina 100 mg al día, maprotilina 75 mg al día, prednisona 50 mg diarios con dosis reductiva en 10 días y tramadol 50 a 100 mg orales

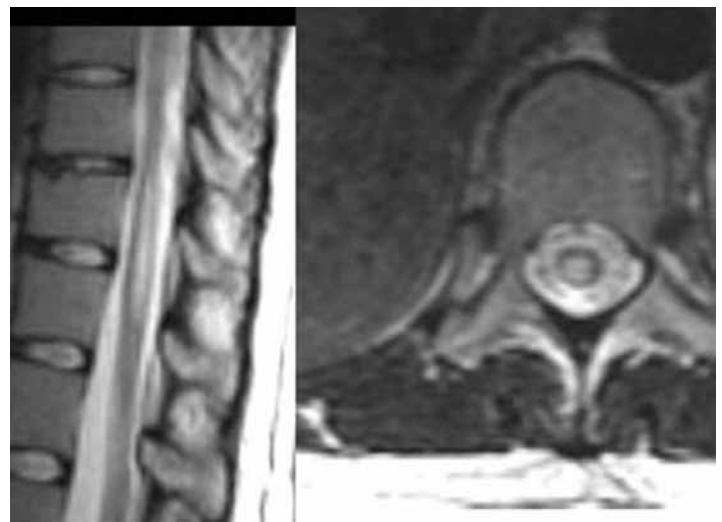


Figura 1. Imágenes sagital y axial del cono medular ponderadas en FSE T2 donde se observa una alta señal en la porción central del cono medular secundaria a edema y/o hemorragia. No se evidencian colecciones extradurales

cada 8 horas. La evolución tardía fue lenta, con recuperación neurológica completa en el sexto mes post bloqueo, excepto la manifestación dolorosa leve, ocasional en ambas piernas, con carácter de ser de origen neuropático. La RNM al tercer mes de evolución fue normal.

Discusión

Las complicaciones neurológicas traumáticas de la anestesia neuroaxial son poco frecuentes, de evolución tórpida, poco reportadas en la literatura médica ^{1,2,7} y en su mayoría son debidas a inexperiencia, a bloqueos difíciles, o a descuido del anesthesiólogo. Estas complicaciones se pueden agrupar en tres etiologías; a) Secundarias a la aguja de bloqueo, b) Debidas al catéter neuroaxial, y c) Por sangrado inducido durante la punción espinal o durante el retiro del catéter epidural. Las complicaciones debidas a trauma directo ocasionado por la aguja del bloqueo son los efectos deletéreos más temidos por los pacientes y los cirujanos. Estas complicaciones pueden manifestarse como trauma medular, usualmente del cono medular en los intentos de bloqueo lumbar alto, o como radiculopatías. Existen múltiples casos reportados de trauma medular por punción directa con la aguja de raquia, o por la aguja de bloqueo peridural. La serie más grande es la publicada por Reynolds ² con siete pacientes del sexo femenino, y llama la atención de que seis eran casos obstétricos, lo cual podría explicarse por los diversos cambios anatómicos propios del estado grávido; entre los cuales el sobrepeso y el edema dificultan la palpación correcta de las referencias anatómicas en la columna lumbar. Hamandi y col. ³ reportaron cinco casos de lesión medular distal, donde la RNM demostró imágenes anormales en el cono medular. Los síntomas en estos pacientes persistieron por 1 a 2.5 años de seguimiento. Grau y cols. ⁸ estudiaron 53 embarazadas con ultrasonido de la columna lumbar realizados antes del parto y nueve meses después del parto. Al establecer comparaciones se encontró que durante el embarazo el sitio óptimo de punción percutánea para localizar el espacio epidural estaba disminuido, al igual que el espacio tisular entre las apófisis espinales, con una distancia mayor entre la piel y el espacio epidural. Este último se encontró deformado y más estrecho por cambios tisulares. La visibilidad ultrasónica del ligamento amarillo, de la duramadre y del propio espacio peridural se encontró disminuida. Las pacientes habían perdido 12.5 kg cuando se hicieron los ultrasonidos de control. Estos hallazgos son suficientes para explicar el hecho de que un número significativo de casos reportados de lesión neural con bloqueos lumbares, se presentan en los casos obstétricos, como la serie de Reynolds.² Por otra parte, existen algunos estudios que ponen en controversia la veracidad de la línea de Tuffier como guía para la identificación apropiada de los espacios intervertebrales lumbares, si bien, esta referencia anatómica sigue siendo la más utilizada. Kim y su grupo

⁵ estudiaron 690 RNM lumbares de pacientes mayores de 20 años; la línea de Tuffier se encontró entre L3-4 a L5-S1 y el cono medular entre T12 a L3. La distancia entre el cono medular y la línea de Tuffier fue de 12.6 ± 1.9 (7-18) segmentos (cada cuerpo vertebral fue dividido en 4 segmentos; superior, medio, tercio inferior del cuerpo vertebral y el espacio intervertebral), lo cual corresponde aproximadamente a la altura de tres cuerpos vertebrales y sus espacios intervertebrales. Esta distancia entre el cono medular y la línea de Tuffier fue menor en los pacientes de mayor edad, y tanto el cono medular como la línea de Tuffier se encontraron más abajo en las mujeres que en los hombres, y más arriba en los casos con sacralización que en aquellos con lumbarización, o con vertebra transicional. Se concluyó que hay un margen de seguridad de 2 a 4 cuerpos vertebrales y sus espacios intervertebrales entre el cono medular y la línea de Tuffier, debiéndose tener cuidado en los ancianos, donde este margen disminuye. El escenario de nuestra enferma revela error en la identificación del nivel lumbar, confundiendo el espacio L2-3 con el espacio T12-L1, discrepancia que ha sido reportada en otros pacientes.

Los propulsores del ultrasonido en anestesia regional han sugerido esta tecnología como útil en los bloqueos neuroaxiales, en especial en la región lumbar, y de esta manera disminuir la morbilidad de la anestesia epidural y raquídea,^{8,9,10} ya que facilita localizar el interespacio deseado, además de medir la distancia piel-cavidad peridural, y el mejor ángulo de entrada. No obstante ciertas limitaciones, algunos autores recomiendan la guía con ultrasonido para visualizar la cavidad peridural de las embarazadas.^{8,9}

Como se mencionó, el catéter peridural puede producir lesiones traumáticas en el canal espinal. Por fortuna, estas lesiones son muy raras en las estructuras neurales, no así en los vasos peridurales, los cuales son perforados con frecuencia, sobre todo en las embarazadas, y puede producir dos situaciones clínicas; hematoma peridural o inyección intravenosa de anestésico local y/o aditivos. Desde que la *American Society of Anaesthesiologists* recomendó la obligatoriedad de la dosis epidural de prueba, se han disminuido de forma considerable los eventos secundarios a inyección intravenosa de fármacos anestésicos y coadyuvantes. Barontine y cols. ¹¹ reportaron tres casos de lesión neurológica permanente después de anestesia epidural; en un caso se demostró un hematoma episubdural, y en otro se encontró un absceso epidural, manifestados durante el primer y noveno día post bloqueo, respectivamente. El tercer paciente tuvo una parálisis súbita de la extremidad inferior izquierda y la RNM demostró una lesión isquémica paracentral a lo largo del cono y del epicono medular, que se atribuyó a trauma medular durante la inserción de la aguja peridural. Arai ¹² describió una mujer de 43 años que desarrolló un síndrome de asta posterior secundario a un bloqueo epidural T12-L1. Otros estudios muestran la baja frecuencia de estas lesiones neurológicas en el abordaje lumbar, y hacen hincapié en otras posibles

etiologías.^{13,14,15,16}

El abordaje del espacio epidural torácico es más difícil que la punción lumbar, y se ha dicho que el bloqueo cervicotorácico no es una técnica para principiantes,¹⁷ ya que la anatomía propia de la columna vertebral a este nivel (ángulo de entrada, espacio epidural más reducido), en especial en los ancianos y en los obesos con cambios severos de la columna vertebral, este tipo de bloqueos tienen más dificultad técnica, y es posible que exista mayor frecuencia de lesiones neurales. Giebler y cols.¹⁸ estudiaron 4,185 pacientes a los que se les insertaron catéteres epidurales torácicos antes de darles anestesia general y encontraron complicaciones en 128 casos (3.1%), incluyendo punción dural en 0.7%, posición inadecuada del catéter en 1.1%, dolor radicular postoperatorio en 0.2%, lesiones nerviosas periféricas en 0.6%. No encontraron casos de hematoma peridural, ni de daño sensitivo o motor. Las perforaciones durales no intencionadas fueron más frecuentes en la región torácica inferior (3.4%), que en la media (0.9%) o en la región superior (0.4%), concluyendo que el riesgo máximo predictivo de daño neural permanente es de 0.07%. Otro estudio similar con 1,071 casos de analgesia epidural torácica mostró perforación dural en el 1.23% y dolor radicular en 0.56%. No hubo casos de daño medular.¹⁹ Tsui y Armstrong²⁰ describieron un caso de lesión medular atribuida a la aguja epidural. A este enfermo que estaba despierto, se le insertó un catéter epidural que se colocó en el segundo intento de bloqueo torácico. Desarrolló daño de la función motora de la pierna derecha en el postoperatorio inmediato. La lesión medular demostrada en la RNM se asoció a colección hemática epidural y los autores fueron incapaces de precisar la etiología de la lesión medular. Este caso ilustra la posibilidad de lesión neurológica severa sin manifestaciones durante la realización del bloqueo.

Una controversia no resuelta es si en los pacientes adultos es correcto realizar bloqueos neuroaxiales bajo anestesia general. La literatura muestra reportes de pacientes con lesiones medulares severas cuando se ha utilizado esta modalidad; Kao y cols.²¹ describieron un anciano al cual le dieron anestesia general, y después de tres intentos le instalaron un bloqueo peridural T9-T10. El paciente desarrolló paraplejía permanente. La RNM demostró una amplia lesión medular desde T4 a T12, con una burbuja de aire intramedular. Uefji y Maekawa²² describieron otros dos pacientes de bloqueo peridural (T11-12 y T12-L1) bajo anestesia general que desarrollaron paraplejía definitiva. Otro paciente semejante²³ tuvo paraparesia con un nivel sensorial hasta T5 secundario a lesión medular, incluyendo una burbuja de aire en T10. Aun con intentos fallidos de bloqueo epidural torácico, es posible producir trauma medular torácico, en especial cuando el paciente está anestesiado.²⁴ Horlocker y cols.²⁵ estudiaron 4,298 pacientes a los que se les instaló un catéter peridural lumbar cuando estaban anestesiados, para determinar si esto incrementaba la incidencia de complicaciones neurológicas.

No encontraron complicaciones neurológicas mayores, y se concluyó que aunque existe el riesgo de lesión neural, este debe de ser muy pequeño al compararse con los pacientes despiertos en el momento del bloqueo peridural lumbar, como lo demuestran los reportes aislados en ambos grupos. Esta controversia sobre la seguridad de realizar bloqueos epidurales bajo anestesia general no ha sido resuelta, por lo que la recomendación actual es que en adultos esto no es del todo apropiado debido a la posibilidad de lesionar estructuras neurales, y estas no se puedan detectar de inmediato. En los niños esta es una conducta aceptada, aunque hay casos reportados de lesión medular cuando se usa esta técnica.²⁶

Los hematomas en el canal espinal secundarios a punciones raquídeas o peridurales, sin lesión directa de la médula espinal, pueden comportarse como lesión directa por su efecto compresivo. Los hematomas epidurales relacionados al bloqueo extradural en los pacientes que reciben fármacos o sustancias que modifican la cascada de la coagulación suelen tener secuelas severas, incluyendo la muerte. Vandermeulen y cols.²⁷ informaron 61 hematomas espinales en pacientes con anestesia neuroaxial, manejados entre 1906 a 1994. Cuarenta y dos de estos casos tenían alteraciones de la coagulación, 25 de ellos habían recibido algún tipo de heparina. En cinco enfermos se sospechó que hubieran recibido heparina y 12 casos tenían alteraciones que pudieron trastornar su coagulación (trombocitopenia, falla renal o hepática, y drogas antiplaquetarias). Otros factores mencionados en esta investigación fueron punciones múltiples o sanguinolentas, embarazo, y alteraciones anatómicas de la columna lumbar. El espacio subdural también puede colectar sangre y comportarse como lesión medular directa. La tomografía computada o la RNM establecen el diagnóstico preciso, como lo mencionan Pedraza y cols.²⁸ en su reporte de dos casos de hematoma subdural secundarios a anestesia raquídea. Se han descrito casos aislados de complicaciones raras; paciente con lesión medular producida por la aguja hipodérmica utilizada para la infiltración subcutánea de anestésico local,²⁹ lesiones por agujas de acupuntura.^{30,31,32} Otros escenarios clínicos en los que se han reportado lesiones neuroaxiales involucran a pacientes con dolor crónico con inyecciones accidentales de esteroides intramedulares o en las arterias radiculoforaminales.^{33,34,35} Los mecanismos de lesión traumática más frecuentes que explican la aparición de los síntomas y signos tempranos de la lesión directa a la médula espinal son la penetración con la aguja de raquia, aguja epidural, o el catéter epidural que inducen edema y/o hemorragia en la sustancia medular. La inyección del anestésico local y/o de fármacos coadyuvantes también producen lesiones caracterizadas por hidromelia localizada.³⁶ Este último mecanismo explica lesiones que se extienden más allá del sitio de punción. Se han descrito inyecciones intramedulares de aire. Los síntomas de daño unilateral se pueden atribuir a lesión de la arteria sulcocomisural, o a la arterial espinal anterior.³⁷

Otros mecanismos que se ha involucrado en las lesiones neurológicas son la hipotensión arterial, el espasmo vascular, la arterioesclerosis, y el aumento de la presión en la cavidad peridural. El trauma medular directo es la lesión más grave, y puede manifestarse de inmediato, como en nuestro caso, con dolor, parestesias, pérdida metamérica de la sensibilidad, pérdida o disminución de la fuerza y el tono muscular, problemas esfinterianos, o bien, no tener manifestaciones clínicas durante el bloqueo y descubrirse en forma relativamente tardía con dolor, paraplejia o paraparesia, con o sin alteraciones esfinterianas. Este último cuadro clínico implica mayor riesgo de secuelas, ya que se puede retrasar el inicio del tratamiento.

El diagnóstico de las lesiones medulares por trauma se sospecha desde el momento mismo del bloqueo neuroaxial, lo que obliga una meticulosa evaluación neurológica y si los síntomas persisten, es mandatorio realizar una RNM, siendo esta el método diagnóstico que confirma el trauma medular severo,³⁸ y en los casos de lesión durante bloqueo neuroaxial, como se menciona en varias de las publicaciones revisadas.^{11,12,20,21,22,28,36} Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con lesiones neurológicas menores, o con enfermedades raras, que no tengan relación con los bloqueos. Un estudio con 3230 pacientes ortopédicos³⁹ no demostró lesiones neurológicas serias, pero si cambios sensoriales frecuentes y transitorios no necesariamente atribuibles a la anestesia neuroaxial. Es importante indagar otras justificaciones como las posiciones quirúrgicas, torniquetes, inmovilización, aplicación de fórceps, entre otras. De los 542 pacientes de Marinaci⁴⁰ con déficit neurológico postoperatorio, solo en cuatro fue posible relacionarlos con anestesia espinal (cauda equina, aracnoiditis y radiculitis crónica). Este estudio demostró la dificultad para establecer la incidencia real, la patogénesis, y el pronóstico de las alteraciones neurológicas que pudieran relacionarse con anestesia neuroaxial. La posibilidad de patologías poco frecuentes que pueden interferir con la anestesia neuroaxial deben de tenerse presentes; Wenger y cols.⁴¹ reportaron un caso de diastematomelia, cono medular de baja implantación y disrafismo espinal oculto que se asoció con daño neurológico después de anestesia espinal. La neurofibromatosis múltiple con neurotumores en el canal espinal ha sido considerada como una contraindicación absoluta a la anestesia neuroaxial, si bien hay casos informados sin complicaciones después de anestesia raquídea.⁴²

El tratamiento médico de las neurolesiones traumáticas secundarias a la anestesia neuroaxial debe de iniciarse de inmediato, sin esperar a que la lesión sea confirmada con RNM. El trauma medular directo es la lesión más grave, y debe de ser tratada de inmediato con dosis altas de esteroides,⁴³ analgésicos y antiepilépticos. La fisioterapia temprana favorece buena evolución. En nuestra paciente se administró la primera dosis de esteroide en el transoperatorio, y el resto del manejo se inició desde el postoperatorio

inmediato con antiepilépticos, antidepresivos y analgésicos. Todo esto antes de conocer el resultado de la RNM. Esto, aunado al tratamiento complementario con terapia física fue un factor determinante en la recuperación de la enferma. El uso de naloxona o naltrexona en el trauma medular es controvertido.⁴³ Si existe hematoma subdural o en la cavidad peridural es mandatorio evacuarlo de inmediato.²⁷

La anestesia neuroaxial, ya sea epidural, raquídea o combinada, es una técnica muy segura que ha resurgido en las últimas dos décadas. Como todos los procedimientos en medicina, tiene efectos colaterales y complicaciones. Se ha encontrado que la raquia simple tiene menos incidencias de parestesias que la peridural-espinal combinada ya que la primera tiene menos penetración en el espacio subaracnoideo,⁴⁴ y con ello disminuye la posibilidad de penetración medular. Cuando durante un bloqueo neuroaxial el paciente refiere parestesias o dolor, se debe de retirar la aguja ya que esta sintomatología puede indicar estimulación mecánica-traumática de las raíces nerviosas o la medula espinal.

Se puede reiniciar el procedimiento con cautela. Se debe de tener presente que la línea de Tuffier es solo una referencia aproximada, que el cono medular se puede extender hasta el tercio superior de L3, que en las mujeres tanto esta línea como el cono medular pueden estar situados por debajo de lo usual. Cuando se planean accesos lumbares altos o torácicos bajos, se recomienda extremar los cuidados para localizar el espacio peridural y el subaracnoideo, ya que en estos segmentos es donde se han reportado la mayoría de neurolesiones. Observar los lineamientos publicados para los pacientes con alteraciones de la coagulación, evitar el uso de aire durante el bloqueo peridural y siempre lavarse las manos antes de cualesquier acceso neuroaxial. Si existen dudas sobre la posición de la punta de la aguja, repita el procedimiento o busque ayuda. Evitar bloqueos neuroaxiales en los adultos bajo anestesia general. Hay que recordar que hasta el 51% de los anestesiólogos nos equivocamos con uno a cuatro interespacios con respecto del nivel elegido.⁶

Para disminuir la posibilidad de efectos indeseables como este caso, es recomendable siempre apegarse a los lineamientos de cada técnica, conocer las diversas técnicas de bloqueo y todas sus complicaciones, individualizar cada paciente, y apegarse a las recomendaciones que han emanados de los expertos

Referencias

1. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997;87:479-486.
2. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. 2001;56:238-247.
3. Hamandi K, Mottershead J, Lewis T, Ormerod IC, Ferguson IT. Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. *Neurology*. 2002;59:624-626.
4. Saifuddin A, Burnett SJ, White J. The variation of position of the

- conus medullaris in an adult population. A magnetic resonance imaging study. *Spine*. 1998;23:1452-1456.
5. Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology*. 2003;99:1359-1363.
 6. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russell R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia*. 2000;55:1122-1126.
 7. Wilkinson P, Valentine A, Gibbs JM. Intrinsic spinal cord lesions complicating epidural anaesthesia and analgesia: report of three cases. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002;72:537-539.
 8. Grau T, Leipold RW, Horter J, Conradi R, Martin E, Motsch J. The lumbar epidural space in pregnancy: visualization by ultrasonography. *Br J Anaesth*. 2001;86:798-804.
 9. Watson MJ, Evans S, Thorp JM. Could ultrasonography be used by an anaesthetist to identify a specified lumbar interspace before spinal anaesthesia? *Br J Anaesth*. 2003;90:509-511.
 10. Grau T, Leipold R, Conradi R, Martin E, Motsch J. Ultrasonography and peridural anesthesia. Technical possibilities and limitations of ultrasonic examination of the epidural space. *Anaesthesist*. 2001;50:94-101.
 11. Barontini F, Conti P, Marelllo G, Mauri S. Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. Report of three cases. *Ital J Neurol Sci*. 1996;17:333-339.
 12. Arai MA. Posterior horn syndrome presumably due to direct trauma to the sacral cord: a rare complication of epidural anesthesia. *Masui*. 1999 ;48:654-655.
 13. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-61.
 14. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18 000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:872-80.
 15. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-93. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:445-52.
 16. Barontini F, Conti P, Marelllo G, et al. Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. A report of three cases. *Ital J Neurol Sci* 1996;17:333-339.
 17. Raw R. Anesthesia epidural cervical. PAC-2 Anestesia, Libro 8. Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II. Editor huésped Whizar LV. Editora Científica Medica Latinoamericana e Intersistemas, SA de CV, México 2001.
 18. Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. *Anesthesiology*. 1997;86:55-63.
 19. Scherer R, Schmutzler M, Giebler R, Erhard J, Stöcker L, Kox WJ. Complications related to thoracic epidural analgesia: a prospective study in 1071 surgical patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37:370-374.
 20. Tsui BC, Armstrong K. Can direct spinal cord injury occur without paresthesia? A report of delayed spinal cord injury after epidural placement in an awake patient. *Anesth Analg*. 2005;101:1212-1214.
 21. Kao MC, Tsai SK, Tsou MY, Lee HK, Guo WY, Hu JS. Paraplegia after delayed detection of inadvertent spinal cord injury during thoracic epidural catheterization in an anesthetized elderly patient. *Anesth Analg*. 2004;99:580-583.
 22. Uefuji T, Maekawa S. Permanent paraplegia following epidural and general anesthesia: two case reports *Masui*. 1996;45:453-457.
 23. Bromage PR, Benumof JL. ¿Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:104-107.
 24. Mayall MF, Calder I. Spinal cord injury following an attempted thoracic epidural. *Anaesthesia*. 1999 ;54:990-994.
 25. Horlocker TT, Abel MD, Messick JM Jr, Schroeder DR. Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg*. 2003;96:1547-1552.
 26. Kasai T, Yaegashi K, Hirose M, Tanaka Y. Spinal cord injury in a child caused by an accidental dural puncture with a single-shot thoracic epidural needle. *Anesth Analg*. 2003;96:65-67.
 27. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165-1177.
 28. Pedraza Gutierrez S, Coll Masfarre S, Castano Duque CH, Suescun M, Rovira Canellas A. Hyperacute spinal subdural haematoma as a complication of lumbar spinal anaesthesia: MRI. *Neuroradiology*. 1999;41:910-914.
 29. Absalom AR, Martinelli G, Scott NB. Spinal cord injury caused by direct damage by local anaesthetic infiltration needle. *Br J Anaesth*. 2001;87:512-515.
 30. Kondo A, Koyama T, Ishikawa J, Yamasaki T. Injury to the spinal cord produced by acupuncture needle. *Surg Neurol*. 1979;11:155-156.
 31. Sasaki H, Abe H, Iwasaki Y, Tsuru M, Itoh T. Direct spinal cord and root injury caused by acupuncture--report of 2 cases. *No Shinkei Geka*. 1984;12:1219-1223.
 32. Isu T, Iwasaki Y, Sasaki H, Abe H. Spinal cord and root injuries due to glass fragments and acupuncture needles. *Surg Neurol*. 1985;23:255-260.
 33. Tiso RL, Cutler T, Catania JA, Whalen K. Adverse central nervous system sequelae after selective transforaminal block: the role of corticosteroids. *Spine J*. 2004;4:468-474.
 34. Houten JK, Errico TJ. Paraplegia after lumbosacral nerve root block: report of three cases. *Spine J*. 2002;2:70-75.
 35. Ghaly RF. Recovery after high-dose methylprednisolone and delayed evacuation: a case of spinal epidural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2001;13:323-328.
 36. Wilkinson P, Valentine A, Gibbs JM. Intrinsic spinal cord lesions complicating epidural anaesthesia and analgesia: report of three cases. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2002;72:537-539.
 37. Fernandez MF, Dachy B, Demeurisse G. Lower limb monoplegia and dissociated hypoesthesia after peridural anesthesia. *Rev Neurol (Paris)* 1999;155:598-600.
 38. Kerslake RW, Jaspan T, Worthington BS. Magnetic resonance imaging of spinal trauma. *Br J Radiol*. 1991;64:386-402.
 39. Puolakka R, Haasio J, Pitkanen MT, Kallio M, Rosenberg PH. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3,230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:488-497.
 40. Marinacci A A. Neurological aspects of complications of spinal anesthesia with medico-legal implications. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1960;25:170-192.
 41. Wenger M, Hauswirth CB, Brodhage RP. Undiagnosed adult diastematomyelia associated with neurological symptoms following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:764-767.
 42. Cisneros CR, Segovia GC. Caso 1-2004. Mujer de cuarenta años con tumoraciones de piel y manchas café con leche. *Anest Mex* 2004;16:62-63.
 43. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *N Engl J Med* 1990;322:1405-1411.
 44. McAndrew CR, Harms P. Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anesth Intensive Care*. 2003;31:514-517.

Caso 1.2005. Masculino de 38 años con SIDA, Dolor Neuropático y Lesiones Vesiculares

Dra. Eva Chávez Pérez*, Dr. Víctor M. Whizar-Lugo**

* Dermatóloga-Internista
Centro Médico Moctezuma
Ensenada, B., México
draevacha@hotmail.com

** Algólogo-Anestesiólogo-Internista
Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor
Tijuana, B.C., México
vwhizar@anestesia-dolor.org

Descripción del Caso

Masculino de 38 años, homosexual, con múltiples parejas sexuales durante los últimos 6 años, e historia de abuso de estupefacientes inhalados e intravenosos. Sus antecedentes de importancia mostraron varicela a los 3 años de edad y diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) desde hace 2 años. Durante la evolución del SIDA ha tenido dos procesos neumónicos severos, sin que se haya aislado el germen causal, un episodio de Herpes zoster agudo que se resolvió con aciclovir, sin dejar secuela. Toma en forma irregular drogas retrovirales como indinavir, lamivudina o zidovudina. Acude a la consulta por un cuadro caracterizado por dolor agudo, intenso, intermitente, que dura segundos y se localiza en los dermatomas T9-L2 derechos, y no cede con analgésicos comunes. Tres días después aparecieron lesiones dérmicas caracterizadas por eritema, vesículas con fondo eritematoso, con disposición arracimada muchas de ellas, siguiendo los dermatomas antes mencionados.

El dolor se agrava en intensidad y frecuencia y se le prescriben ibuprofeno 600 mg cada 6 horas y tramadol 100 mg cada 8 horas, con alivio parcial. Es enviado a nuestra consulta donde se encontró con 140/90, frecuencia cardíaca

72, respiraciones 16, 36.2° C, 68 kg. Como datos positivos importantes tenía expresión facial de dolor, múltiples sitios de punciones venosas, y un tatuaje en la espalda. En los dermatomas T9 a L2 derechos se observaron lesiones vesiculares circundadas por eritema, algunas de ellas con datos de infección. También había zonas purpúreas. La piel afectada era hipersensible, con áreas anestésicas y zonas con alodinia. El laboratorio mostró Hb 11.2 gr/dL, leucocitos de 6300, descenso de linfocitos CD4 de 120 cel/mm³ y relación CD4/CD8 de 0.01 a 0.91.

Se estableció el diagnóstico de Herpes zoster agudo y se inició tratamiento con valaciclovir 1000 cada 8 horas durante 10 días, gabapentina 300 mg cada 8 horas, maprotilina 25 mg por la noche en dosis crecientes, y analgésicos comunes. Como manejo complementario se realizó bloqueo lumbar epidural continuo con ropivacaína 0.125% durante 8 días. La evolución fue buena con disminución inmediata del dolor y cura relativamente rápida de las lesiones cutáneas. Sin embargo, el paciente desarrolló neuropatía postherpética leve, con dolor 2-3/10 que requirió tratamiento prolongado con anticonvulsivantes y antidepresivos.



Figura 1. Lesiones cutáneas de herpes zoster agudo en el día 11 de evolución.

Tabla 1. Tipo y frecuencia de bloqueo, dosis y tipo de anestésico local en herpes zoster agudo. (Modificado de Whizar LV. Y cols.4)		
<i>Tipo de bloqueo</i>	<i>Ropivacaína o bupivacaína 0.125 a 0.065 % (mL)</i>	<i>Frecuencia de bloqueo</i>
Ganglio estrellado	10 a 12	2 a 5 por semana
Ganglio esfenopalatino	0.5 a 2	2 a 6 por día
Epidural*		
Cervical	5 a 7	1 a 2 por semana
Torácico	6 a 8	1 a 2 por semana
Lumbar	10 a 12	1 a 2 por semana
Caudal	10 a 15	diario
Interpleural con catéter	30 a 40	3 a 4 por día
Paravertebral lumbar	10 a 20	3 a 4 por semana
Paravertebral torácico	5	diario

*En bloqueos peridurales con catéter se pueden dar bolos intermitentes cada 4 a 6 horas, o infusión continua

Discusión

El virus de la varicela-zoster (VVZ) produce dos entidades nosológicas diferentes; la primera es la varicela y resulta de la infección por este agente en un sujeto susceptible, que no había sido infectado por este virus.¹ Es la clásica varicela de los infantes caracterizada por un exantema benigno, generalizado que solo requiere manejo sintomático. En raras ocasiones se presenta como tal en los adolescentes y en los adultos, grupos etarios en los que puede ser de alto riesgo por sus complicaciones sistémicas. La segunda manifestación del VVZ es el Herpes zoster agudo (HZA), que es una reactivación del virus que estaba latente en los ganglios simpáticos dorsales o en el ganglio de Gasser, y que se reactiva cuando el sistema de respuesta inmune está disminuido, para manifestarse metaméricamente a lo largo de los nervios sensitivos, en rara ocasión afecta nervios motores, y produce dolor severo y lesiones cutáneas caracterizadas por ronchas, vesículas y finalmente cicatrices. La concomitancia de diferentes lesiones que son características evolutivas del HZA, suele verse con mayor frecuencia en los enfermos con SIDA. Estos diferentes estadios cursan con costras necróticas que dejan cicatrices deformantes, como ocurrió en este caso.

En los pacientes menores de 60 años, con sistema inmune normal el HZA suele evolucionar a la curación completa. En pacientes mayores de 60 años, o en personas inmunocomprometidas de cualesquier edad, esta manifestación de HZA agudo puede evolucionar a neuropatía postherpética (NPH), entidad dolorosa que no tiene cura, y es causa frecuente de suicidio entre los desafortunados pacientes que la padecen.^{2,3}

Si bien estos pacientes son tratados por dermatólogos, internistas o algólogos, el anestesiólogo no algólogo tiene un papel determinante en el tratamiento del dolor cuando se decide emplear algún tipo de los bloqueos simpáticos que se incluyen en la tabla 1.^{3,4} La utilidad de estos bloqueos ha

sido puesta en duda,^{3,5} aunque hay estudios que demuestran que los pacientes que reciben bloqueos simpáticos repetitivos con anestésicos locales acortan el periodo agudo de la enfermedad, y es probable que eviten el desarrollo de NPH.^{4,6,7,8} Un anestesiólogo general está plenamente capacitado para realizar todos los bloqueos neuroaxiales mencionados en la tabla 1, así como colocar un catéter interpleural ya que esta técnica se ha utilizado en analgesia postquirúrgica. Los bloqueos más especializados como el del ganglio estrellado, el esfenopalatino, y los paravertebrales no tienen un alto grado de dificultad y un anestesiólogo no algólogo los aprende con relativa facilidad, siempre bajo un guía experto.

La asociación VVZ con SIDA es más frecuente que la de los huéspedes inmunocompetentes y puede ser muy grave, con un espectro clínico muy diferente ya que puede existir compromiso de órganos como el hígado, los pulmones, ojos y el cerebro.(Figura 2) Es probable que los pacientes con SIDA tengan más frecuente encefalitis, meningitis o neumonía herpética sin manifestaciones cutáneas (zoster sine herpette). La incidencia global de HZA en hombres seropositivos HIV es de 29.4 casos/1000 personas-años,⁹ y hasta el 15% de pacientes VIH seropositivos en África Central tuvieron episodios de HZA.(10) Un estudio cubano con 90 pacientes demostró que el VVZ es frecuente en estos casos.¹¹ La varicela en niños infectados con el virus del SIDA es más grave que en los niños sanos y se ha recomendado terapia antiviral de rutina. El estudio de Pantoja y Candela(12) con 240 niños menores de 13 años con VIH-SIDA encontró 21 casos de VZ y seis de HZA, con evoluciones tórpidas incluyendo la muerte en el 10.4%.

Figura 2. Herpes zoster agudo VI y V2 con participación oftálmica como vía de entrada de meningoencefalitis viral. La TAC de cráneo muestra edema cerebral. Esta complicación es grave y se describen infartos, meningitis linfocítica, vasculopatía multifocal, y edema cerebral secundario.

Cuando los pacientes con SIDA o HIV seropositivo tienen

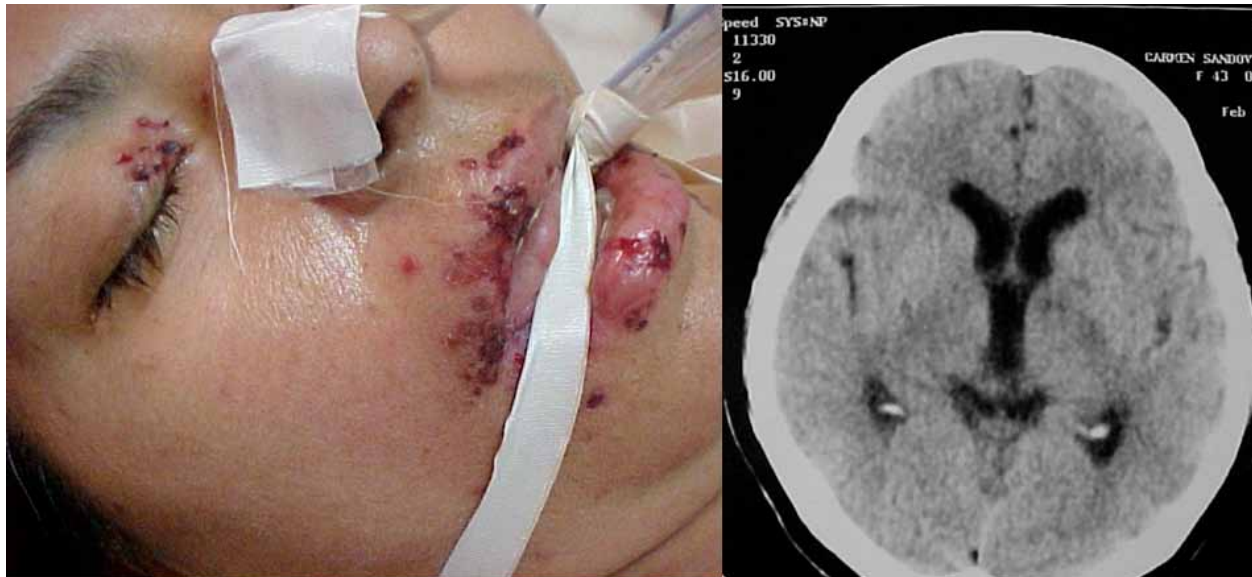


Figura 2. Herpes zoster agudo VI y V2 con participación oftálmica como vía de entrada de meningoencefalitis viral. La TAC de cráneo muestra edema cerebral. Esta complicación es grave y se describen infartos, meningitis linfocítica, vasculopatía multifocal, y edema cerebral secundario.

contacto con enfermos con varicela es prudente aplicarles gamaglobulina específica dentro de las 96 horas del contacto. No hay datos concluyentes sobre la eficacia de la vacuna atenuada contra el VVZ en pacientes con SIDA o HIV positivos, pero se sabe que esta no modifica la evolución de HIV positivos o SIDA. Los niños con SIDA o HIV positivos se pueden inmunizar con la vacuna atenuada. En los adultos tal vez no sea necesaria la inmunización, ya que la mayoría han tenido varicela en su infancia. Las personas con anticuerpos al VVZ no tienen riesgo de varicela primaria y son candidatos a gamaglobulina, aunque esto no evita la posibilidad de que desarrollen HZA.^{12,13}

Nuestro paciente tenía alterada la cuenta de linfocitos CD4, lo cual explica la recidiva de HZA con manifestación severa. El manejo agresivo con fármacos antivirales, analgésicos, antidepresivos y bloqueo simpático temprano fue definitivo para evitar la evolución a NPH severa o diseminación sistémica, como suele suceder en estos pacientes.

En conclusión, los pacientes con SIDA-HZA deben de ser manejados en forma agresiva utilizando el armamentario terapéutico completo, incluyendo los bloqueos neurales,^{4,14,15} Hay otras manifestaciones mucoso cutáneas que se asocian con el SIDA-HIV pero que no representan dificultad diagnóstica: herpes simple, candidiasis, sarcoma de Kaposi, molusco contagioso, foliculitis por estafilococo, entre otras.¹⁶

La importancia de publicar este caso en *Anestesia en México* es atraer el interés de los anestesiólogos en el diagnóstico temprano de la asociación HZA-SIDA, y su posible participación con bloqueos simpáticos en la fase aguda de la enfermedad ante la posibilidad de disminuir la fase aguda del HZA y la evolución hacia la NPH.

Referencias

1. McCrary ML, Severson J, Tying SK. Varicella zoster virus. *J Am Acad*

Dermatol. 1999;41:1-14.

2. Wu CL, Marsh A, Dworkin RH. The role of sympathetic nerve blocks in herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Pain.* 2000;87:121-129.

3. Kumar V, Krone K, Mathieu A. Neuraxial and sympathetic blocks in herpes zoster and postherpetic neuralgia: an appraisal of current evidence. *Reg Anesth Pain Med.* 2004;29:454-461.

4. Whizar LV, Carrada PS, Islas VJ. Herpes zoster agudo. Papel del bloqueo simpático con anestésicos locales. *Rev Mex Anest* 1996;19:183-193.

5. Ali NMK. Does sympathetic ganglionic block prevent postherpetic neuralgia? *Reg Anesth* 195;20:227-233.

6. Winnie AP, Hartwell PW. Relationship between time of treatment of acute herpes zoster with sympathetic blockade and prevention of postherpetic neuralgia: clinical support for a new theory of the mechanism by which sympathetic blockade provides therapeutic benefit. *Reg Anesth* 1993;18:277-282.

7. Whizar LV, Carrada PS, Martínez AMA, Reyes AMA, Rubio GB, Cueva RA. Bloqueo simpático con ropivacaína 0.25% en dolor por herpes zoster agudo. *Rev Mex Anest* 1998;21:151-158.

8. Whizar LV, Tellez AM: Sympathetic blockade in acute and subacute shingles. A long term follow-up study. *Pain. Suppl* 5, S489, 1990.

9. Buchbinder SP, Katz MH, Hessol NA et al. Herpes zoster and immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1992;166:1153-1156.

10. Colebunders RMann JM, Francis H. et al. Herpes zoster in African patients: a clinical predictor of human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1988;157:314-318.

11. Alfonso RA, Ricardo FMA, Feliú LN, Benítez MD. Herpes simple y varicela zoster en pacientes seropositivos al VIH y SIDA. Diagnosticado en el instituto "Pedro Kourí". *Función de la enfermera. Rev Cubana Enfermer* 1997;13:41-46.

12. Pantoja J, Candela J. Infección por virus varicela zóster en niños con infección VIH-SIDA en el Instituto de Salud del Niño, 1989 – 1999. *Paediatrica* 2002;4:7-14.

13. Gershon AA. Prevention and treatment of VZV infections in patients with HIV. *Herpes.* 2001;8:32-36.

14. Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Am Fam Physician.* 2000;61:2437-2444.

15. Jovanović J, Cvjetković D, Pobor M, Brkić S. Primary infection with varicella-zoster virus in risk groups. *Med Pregl.* 1998;51:151-154.

16. Berger TG, Obuch ML, Goldschmidt RH. Dermatologic manifestations of HIV infection. *Am Fam Physician.* 1990;41:1729-1742.

Estimado Dr. Victor Whizar-Lugo
Editor de Anestesia en México

He leído con interés los artículos incluidos en el suplemento de Anestesia en México 2005;17 y deseo felicitar a los colaboradores de este excelente suplemento, aunque considero que otros temas hubieran completado mejor la información, ya que como anestesiólogos no especializados en medicina del dolor, nos vemos con frecuencia involucrados en el manejo de los enfermos con diversos síndromes dolorosos, y somos llamados por los cirujanos o los médicos de primer contacto para aliviar a estas desafortunadas personas.

Los valiosos conceptos que se han vertido en el mencionado suplemento, por médicos en su mayoría mexicanos, son aplicables a nuestros pacientes mexicanos. Esto hace la información aun más útil en el alivio de estos desafortunados pacientes. La costumbre del uso p.r.n. de los analgésicos, en especial de los opioides, está muy arraigado entre nosotros. Se piensa en los efectos secundarios más que en los beneficios farmacológicos de estas drogas. Me parecieron muy interesantes los aspectos poco conocidos de la farmacovigilancia y la importancia oportuna del reporte de los efectos adversos de los medicamentos. Hay que poner más atención e iniciar con el informe de estos eventos. El uso indiscriminado de los analgésicos convencionales solo lleva a problemas de toxicidad, interacción medicamentosa, y gasto inadecuado, ya que este tipo de fármacos no tienen efecto en dolor neuropático, debiéndose usar anticonvulsivantes combinados con opioides y antidepresivos. Se decía que los narcóticos no eran drogas de elección en este tipo de dolor, pero esta idea ha quedado en el olvido y se ha demostrado su efectividad en estos enfermos. El problema se agudiza cuando algunos colegas quirúrgicos o internistas insisten en esquemas diferentes en los casos de dolor neuropático postquirúrgico, como lo es con frecuencia relativa después de plastias inguinales, cesáreas y hasta en extracciones molares.

La opiofobia debería ser parte del pasado y las autoridades gubernamentales deberían reglamentar la accesibilidad a estos medicamentos. Es una batalla a largo tiempo en la que nuestra Federación Mexicana de Anestesiología, A.C. a través de programas educativos debiera de permanecer inmiscuida para beneficio de todos.

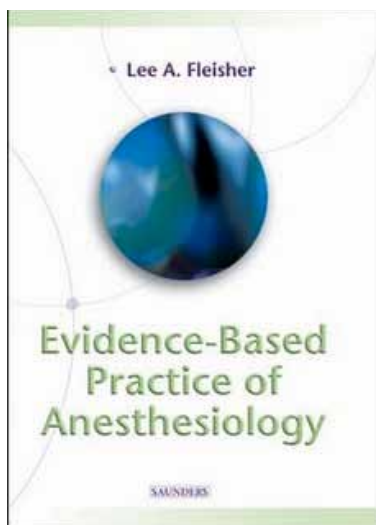
Me gustaría ver publicado un suplemento sobre dolor agudo, con temas de dolor postoperatorio con guías clínicas y consensos de conocimientos validados, que uniformen la terapia de este tipo de dolor. Considero que esto sería de suma utilidad ya que con frecuencia nuestros colegas cirujanos no entienden el beneficio de la analgesia efectiva y segura después de una cirugía. El uso de opioides para ellos continua siendo tabú, a sabiendas de que estas drogas son la piedra angular en el manejo del dolor agudo y crónico.

Atentamente
Dra. Claudia Solar Labastida
Anestesióloga
Clínica 20
Instituto Mexicano del Seguro Social
Tijuana B.C., México
csolar@anestesia-dolor.org

Dr. Víctor M. Whizar-Lugo

Editor

Anestesia en México



Evidence-Based Practice of Anesthesiology

Lee A. Fisher

First Edition

Elsevier-Saunders

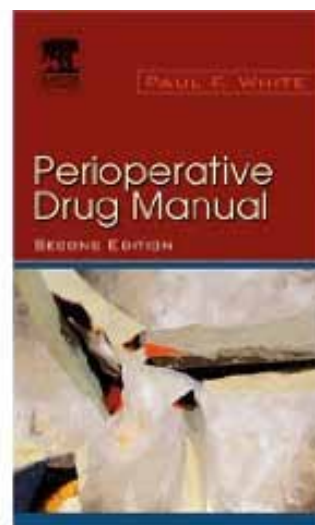
Philadelphia, Pennsylvania, USA

www.us.elsevierhealth.com

Precio 79.95 dólares americanos

Se trata de una excelente obra de anestesiología escrita por varios autores, donde Lee A. Fisher, Jefe del Departamento de Anestesiología y Cuidados Críticos y profesor de medicina interna de la Universidad de Pennsylvania en Filadelfia enlazó una serie de 72 artículos donde se exploran interrogantes de manejo de controvertidos temas de nuestra especialidad. Cada capítulo está escrito por expertos que han publicado y revisado los temas discutidos. De esta manera, presentan opiniones con experiencia que han sido basadas en sólidas evidencias y nos llevan de la mano para una mejor práctica clínica anestesiológica.

El contenido tiene ocho secciones: Preparación preoperatoria. Manejo perioperatorio. Anestesia regional. Monitoreo. Anestesia cardiovascular. Neuroanestesia. Anestesia obstétrica. Anestesia en pediatría.



Perioperative Drug Manual

Paul White MD

Second Edition

Elsevier-Saunders

Philadelphia, Pennsylvania, USA

www.us.elsevierhealth.com

Precio 49.95 dólares americanos

De nuevo el profesor y buen amigo de la Federación Mexicana de Anestesiología, A.C. el Dr. Paul White, o Pablo Blanco como él dice, nos ofrece un libro excelente que viene a sustituir a la primera edición publicada en 1996. Paul revisa más de 400 drogas de 36 clases y provee detalles de su farmacocinética y farmacodinámica, de tal manera que para los que nos estamos acostumbrados a estos términos, su libro lo hace de fácil comprensión. En 40 capítulos se describen diversos fármacos, productos químicos y hierbas que son importantes en el periodo peri anestésico de nuestros pacientes: adrenérgicos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, anticoagulantes, antivirales, beta bloqueadores, estimulantes centrales, diuréticos, inmunomoduladores, esteroides, estupefacientes, vitaminas y muchos más. Para cada una de estas drogas se incluyen desde sus nombres genéricos y comerciales, indicaciones, dosis, datos farmacológicos, efectos indeseables, contraindicaciones y hasta enlista posibles interacciones con datos relevantes al periodo perioperatorio.

Hay una versión electrónica de este libro para formato de PDA, el cual es compatible con la Palm OS y otros dispositivos portátiles que lo hacen aún más versátil. Esta versión electrónica se puede comprar para ser bajada vía Internet desde la página electrónica de la editorial.